

Doktori (PhD) - értekezés

**TRAUMÁS AGYSÉRÜLÉS PSZICHOLÓGIÁJA
PROSPEKTÍV ÉS RETROSPEKTÍV VIZSGÁLATOK SZEREPE A
KOPONYATRAUMÁK PREVENCIÓJÁBAN**

Tamás Viktória

PTE KK Idegsebészeti Klinika

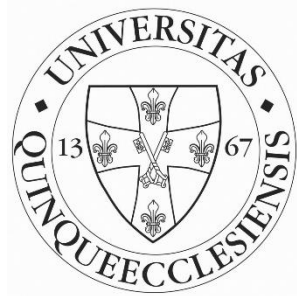
Klinikai Idegtudományok Doktori Iskola (D221)

Doktori Iskola vezetője: Prof. Dr. Komoly Sámuel DSc

Idegsebészet (B-4/2014) Doktori Program

Programvezető: Prof. Dr. Büki András DSc

Témavezető: Prof. Dr. Büki András Dsc



Pécsi Tudományegyetem

Általános Orvostudományi Kar

Idegsebészeti Klinika

PÉCS, 2023

Tartalomjegyzék

Tartalomjegyzék.....	2
Rövidítések jegyzéke.....	4
I. Bevezetés.....	5
II. Elméleti háttér.....	7
1. Traumás agysérülés általános, epidemiológiai vonatkozásai.....	7
2. Traumás agysérülés súlyosságai fokozatai, típusai.....	9
3. Koponyasérülés kimenetelét befolyásoló tényezők.....	13
4. Traumás agysérülés prevenciója – TBI preventív modell.....	17
III. A „<i>Fiatal Férfi Szindróma</i>” jelenségének retrospektív vizsgálata súlyos traumás agysérülést szenvedett egyének körében.....	21
1. Súlyos traumás agysérülés.....	21
2. Kockázatvállalás és extrinzik mortalitás demográfiai vonatkozásai.....	22
3. <i>Fiatal férfi szindróma</i> – kockázatvállalás evolúciós pszichológiai perspektívából.....	25
4. Célkitűzések és hipotézisek.....	29
5. Anyagok és módszerek.....	30
5.1. Vizsgálati minta alanyai.....	30
5.2. Életkori csoportok meghatározása és nemi eloszlás.....	31
5.3. Kockázatoság szintjének klasszifikációja.....	32
6. Eredmények.....	34
6.1. Legjobban illeszkedő modellek meghatározása.....	34
6.2. Kockázatos viselkedés, mint célváltozó.....	37
6.3. Mortalitás, mint célváltozó.....	41
6.4. Epidemiológiai-demográfiai elemzések.....	45
7. Megbeszélés.....	48
7.1. A <i>fiatal férfi szindróma</i> jelenségének megvitatása.....	48
7.2. Alkohol intoxikáció hatása a YMS vonatkozásában.....	50
7.3. Ellentmondások feloldása – <i>veszélyre való felkészültség</i>	54
7.4. Epidemiológiai eredmények a GLMM elemzéseken túl.....	56
8. Korlátok, jövőbeli megfontolások.....	58
9. Következtetések.....	59
IV. Fiatal, amatőr férfi labdarúgók prospektív vizsgálata – előzetes eredmények.....	61
1. Enyhe traumás agysérülés.....	61
2. Repetitív enyhe fejsérülések küzdő- és kontaktsportokban.....	62
2.1. Neurokognitív kimenetel.....	63
2.2. Szociokognitív következmények.....	65
2.3. Neurokémiai, neuropathológiai változások.....	65
3. Személyiségbeli vonatkozások, kockázatvállalás fiatal sportolóknál.....	67
4. Célkitűzések és hipotézisek.....	68
5. Anyagok és módszerek.....	69
5.1. Képalkotó eljárások.....	71
5.1.1. T2 súlyozott és FLAIR modalitások.....	71
5.1.2. Szuszceptibilitás-súlyozott képalkotás (SWI).....	73
5.1.3. MPRAGE.....	74
5.2. Protein biomarker mérések.....	74

5.3. Pszichológiai vizsgálatok.....	75
5.3.1. Neuropszichológia.....	75
5.3.2. Szociokogníció.....	75
5.3.3. Pszichodiagnosztika.....	75
5.4. Statisztikai módszerek.....	76
6. Eredmények.....	76
6.1. Komparatív vizsgálatok.....	76
6.1.1. Képalkotás.....	76
6.1.1.1. T2 súlyozott felvételek.....	76
6.1.1.2. FLAIR.....	77
6.1.1.3. Szuszceptibilitás-súlyozott képalkotás (SWI).....	78
6.1.1.4. MPRAGE.....	79
6.1.2. Biomarker elemzés.....	79
6.1.2.1. GFAP biomarker.....	79
6.1.2.2. UCH-L1 biomarker.....	80
6.1.2.3. NF-L biomarker.....	81
6.1.3. Pszichológia.....	82
6.1.3.1. Neuropszichológia.....	82
6.1.3.2. Szociokogníció.....	83
6.1.3.3. Pszichodiagnosztika.....	84
6.2. Korrelációs vizsgálatok labdarúgóknál – pszichodiagnosztika.....	86
7. Megbeszélés.....	88
7.1. Képalkotás.....	88
7.2. Biomarkerek.....	89
7.3. Pszichológia.....	91
7.3.1. Neuropszichológia.....	91
7.3.2. Szociokogníció.....	94
7.3.3. Pszichodiagnosztika.....	96
8. Korlátok, jövőbeli megfontolások.....	102
9. Következtetések.....	102
V. Új eredmények összefoglalása.....	104
VI. Irodalomjegyzék.....	105
VII. Publikációs lista.....	121
Támogatók.....	129
Köszönetnyilvánítás.....	130
Első vizsgálat – melléklet.....	131
Második vizsgálat – melléklet.....	175
Dolgozat alapjául szolgáló cikkek – melléklet.....	215

Rövidítések jegyzéke:

AIC	Akaike-féle Információs Kritérium (Akaike Information Criterion)
BAC	Véralkohol-Koncentráció (Blood Alcohol Concentration)
BFQ	Big Five Kérdőív
BIS	Barratt Impulzivitás Skála
BSSS-8	8 tételes Szenzoros Élménykeresés Skála
CT	Komputertomográfia (Computer Tomography)
FR	Formatio Reticularis
FP	Társalgási Baklövés (Faux Pas)
GCS	Glasgow Kóma Skála (Glasgow Coma Scale)
GFAP	Glial Fibrillary Acidic Protein
GLMM	Általánosított Lineáris Vegyes Modell (Generalized Linear Mixed Model)
GOAT	Galveston Orientációs és Amnézia Teszt (Galveston Orientation and Amnesia Test)
LATDS	Lester Halál Iránti Attitűd Skála
LHT	Élettörténeti Elmélet (Life History Theory)
MBP	Myelin Bázikus Protein
MFODS	Neimeyer és Moore-féle Multidimenzionális Halálfélelem Skála
MoCA	Montreáli Kognitív Felmérés
MRI	Mágneses Rezonancia Képpalkotás (Magnetic Resonance Imaging)
NF-L	Neurofilament-Light chain protein
NSE	Neuron Specifikus Enoláz
PTA	Poszttraumás Amnézia (Post-traumatic Amnesia)
RAVLT	Rey Auditoros Verbális Tanulási Teszt
RPQ	Rivermead Poszt-Konkussziós Tünetleltár
S100B	S100 calcium-binding protein B
SBDP	Spectrin degradációs termék (Spectrin breakdown product)
SF-12	SF-12 Életminőség Kérdőív (12-item Short Form Survey)
SWI	Szuszeptibilitás súlyozott MR képpalkotás
TBI	Traumás Agysérülés (Traumatic Brain Injury)
TDP-43	TAR DNA-binding protein-43
TMT	Trail Making Teszt
VMPFC	Ventromediális Prefrontális Kéreg (Ventromedial Prefrontal Cortex)
WHO	Egészségügyi Világszervezet (World Health Organization)
YMS	Fiatal Férfi Szindróma (Young Male Syndrome)

I. Bevezetés

Disszertációmban a baleseti agysérülés pszichológiai aspektusait helyezem előtérbe, melyek vizsgálatával és a kapott eredményekkel elsősorban a prevenció fontosságára, újabb preventív stratégiák/modellek kialakítására kívánom felhívni a figyelmet. Kutatásom két részből tevődik össze: egy átfogó retrospektív vizsgálatból, mely az evolúciós pszichológiából ismert Fiala Férfi Szindróma (*Young Male Syndrome*) jelenség és a súlyos traumás agysérülés elszenvedése közötti kapcsolat feltárását célozza meg, valamint egy prospektív vizsgálatból, mely az enyhe fejsérülés, illetve a sport kapcsán elszenvedett szubkonkusszív behatások esetleges pszichológiai, neuroanatómiai, neurokémiai – gyakran kifejezetten súlyos – következményeire világít rá.

A traumás agysérülés ma is jelentős köz- és népegészségügyi problémát jelent szerte a világon. A súlyos koponyatraumák rövid- és hosszú távú következményei többnyire ismertek, azonban arról kevés tudomásunk van, hogy a veszélyeztetett korcsoportok esetében milyen tényezők hajlamosíthatnak, illetve járulnak hozzá egy ilyen fokú sérülés elszenvedéséhez. Az aktuális epidemiológiai elemzések eredményei is aggodalomra adnak okot, miszerint a súlyos koponyasérülés az egyik leggyakoribb halálok lesz az évtized végére (1, 2).

Az enyhe agysérülések a súlyosakkal szemben kevésbé élnek a köztudatban, mint a hosszú távú funkcióromlás közvetlen kiváltó tényezői, éppen ezért kapta a jelenség a „csendes járvány” elnevezést. Ugyanakkor napjainkra egyre inkább kezdik felismerni, hogy még a nagyon enyhe koponyatraumák, agyrázkódások is komoly következményekkel járhatnak. Az ismételt szubkonkusszív behatásokkal kapcsolatban, mint például a fejelések, azonban máig nincs konszenzus a funkcionális kimenetelt illetően.

A magas incidencia miatt az enyhe sérülések is népegészségügyi jelentőséget nyernek, ugyanakkor a prevenció tekintetében eltérő szempontból kell megközelíteni a különböző súlyossági csoportokat. Míg az enyhe, s főként a repetitív minor fejsérülések/szubkonkusszív behatások tekintetében inkább a hosszú távú következmények vizsgálatára kell fókuszálni kezdetben (proximatív tényezők feltárása), addig a súlyos koponyasérülések esetében a predisponáló faktorokra érdemes helyezni a hangsúlyt, egy jóval régebről eredő, ultimatív elméleti keretbe ágyazva, mely segíti a probléma mélyebb megértését. Az ősi, evolúciós múltban ugyanis férfi elődeink az úgynevezett *nagy tét – nagy nyereség elve* alapján, hajlamosabbak voltak nagyobb kockázatokat vállalni, hogy ezzel növeljék hozzájárulásuk valószínűségét a potenciálisan termékeny partnerekhez, s így sikereket érjenek el a párválasztás „piacán”. Ehhez első lépésként arra volt szükség, hogy legyőzzék a rivális ellenfeleket

(intraszexuális versengés), ezért olyan viselkedésmódokra szelektálódtak, melyek fokozták a „harcokban” az esélyeiket. A férfiak közötti versengés pedig főleg a fiatal felnőttkorra tehető, mivel mindkét nem esetében ez a legtermékenyebb időszak.

Ezen elméleti alapokra építve, a tézis tárgyát egyrészt a kockázatvállaló tendenciák és a súlyos traumás agysérülések közötti korreláció vizsgálata, másrészt a sporthoz kötődő enyhe, repetitív szubkonkusszív behatások hosszú távú következményeinek tanulmányozása képezi, melyek relevanciáját elsősorban a baleset-megelőzés terén hangsúlyozhatjuk, de a kapott eredményekkel a koponyasérülésekkel kapcsolatos etiológiai és epidemiológiai adatok tárházát is bővíthetjük.

II. Elméleti háttér

1. Traumás agysérülés általános, epidemiológiai vonatkozásai

A baleseti agysérülés incidenciája rendkívül magas, mely meghaladja pl. az epilepszia vagy a stroke gyakorisági rátáját. Az Amerikai Egyesült Államokban például 1,7-3,8 millió fő szorul kórházi ellátásra baleseti agysérülés okán (3-7), míg az Egyesült Királyságban ez a szám körülbelül évi 1 millió före tehető (8).

A traumás agysérülések elsősorban közlekedési balesetektől, gázolásokból, fizikai bántalmazásokból, lött-szúrt sérülésekből, magasból történő zuhanásokból, esésekből, sport- és egyéb rekreációs tevékenységekből adódhatnak (4, 5, 8-10). A violens, fegyveres támadások és robbanások leginkább a szolgálatban lévő katonai személyzetnél vezetnek koponyasérülésekhez a hadszíntereken (4, 5, 11).

Az epidemiológiai elemzések szerint a koponyatraumák előfordulási gyakorisága és következményei eltérést mutatnak a nem és az életkor szempontjából. Az incidencia kifejezetten magas a 45 év alatti korcsoportban és a 65 év feletti körében; ők tekinthetők a legveszélyeztetettebb életkori csoportoknak a nemzetközi adatok szerint (4, 5, 8, 10). A fiatalabbak feltehetően a magasabb kockázatvállaló hajlam és impulzivitás miatt, az idősebbek pedig a már meglévő alapbetegségeik miatt hajlamosabbak a traumás agysérülések elszenvedésére, melyek ronthatják a sérülés kimenetelét, továbbá az esetek egy részében más szerv és szervrendszer sérülésével is együtt járhatnak (pl. az arckoponya vagy a gerinc sérülése). A nem tekintetében a férfiak vannak kitéve inkább a traumás agysérülés kockázatának, szakirodalmi adatok szerint őket kétszer olyan gyakran érinti, mint a nőket (1, 4, 5, 7), valószínűleg szintén a magasabb kockázatvállaló tendenciáiknak köszönhetően.

A következmények elszenvedését és a sérülékenységet illetően az életkori spektrum két végén elhelyezkedő egyénekre (gyermekkor és időskor) a traumás agysérülés ugyanakkor nagyobb mértékben gyakorol hatást, mint a fiatal felnőttek csoportjára. A gyerekeknél ez annak köszönhető, hogy a még éretlenebb neurális kapcsolataik miatt fejlődésükben visszamaradások és nem várt deficitek alakulhatnak ki, annak ellenére, hogy maga a károsodás egy még fejlődő idegrendszerben nem mutatkozik különösebben súlyosnak. A fejsérülés az idősebb egyének esetében pedig egy már öregedő és ennélfogva sérülékenyebb agyi kontextusban fordul elő, mely megnehezíti a szerzett zavarokkal való megküzdést, valamint a károsodott funkciók kompenzációját (3). Mivel a normális öregedési folyamattal a figyelmi, memória és egzekutív funkciók hanyatlást mutatnak (3, 12), egy idős korban szerzett traumás agysérülés még tovább

ronthatja a már eleve gyengébb kognitív képességeket. Mindezek alapján nem meglepő, hogy a koponyatrauma miatti kórházi felvételre és tartózkodásra vonatkozóan szintén a 74-75 évnél idősebb életkorú felnőttek körében figyelhető meg a legmagasabb előfordulási ráta (4, 5).

A fiatal felnőttek ugyan a gyerekekhez és az idősebbekhez képest nagyobb valószínűséggel szenvedhetnek el traumás koponyasérülést (4, 5), mégis jobb felépülési arányokat mutatnak hozzájuk képest (3). Teuber (1975) például penetráló agysérülést szenvedett katonáknál vizsgálta a felépülés mértékét (13). Eredményei azt mutatták, hogy a 17 és 20 éves kor közötti katonák épültek fel a legjobban, őket követték a 21 és 25 éves kor közöttiek a felépülésben, végül a 25 év felettiek javulási rátája volt a legalacsonyabb, a szomatoszenzoros, a motoros, a nyelvi és a vizuális jellegű funkciókat tekintve egyaránt (3, 13). E szerint 30-40 év felett az agysérüléseket követő funkcionális kimenetel az életkor előrehaladtával jelentősen romlik.

A koponyatraumáknál megfigyelhető életkori megoszlás a sérülés jellegével is összefüggésbe hozható. Míg a fiatalabb populáció körében a szabálytalan gépjárműhasználat és a különböző sporttevékenységekben való részvétel, addig az idősebb korosztály esetében az esések eredményezhetnek ilyen jellegű sérüléseket, gyakran a meglévő mozgásszervi alapbetegségeknek és gyógyszer mellékhatásoknak (vérnyomáscsökkentők) - mint rizikófaktoroknak - köszönhetően (8, 14). A magas jövedelmű országokban, a növekvő gépjármű használatnak köszönhetően a traumatikus agysérülések incidenciája globálisan emelkedik a fiatalabb korosztály esetében, fokozva ezzel körükben a maradandó funkcionális károsodások és a mortalitás arányát (14). Ugyanakkor, míg a közlekedési balesetekből adódó traumás agysérülések incidenciáját a különféle preventív eljárások és közlekedés-biztonsági törvények bevezetése a magasabb jövedelmű országokban valamennyire csökkentette, addig az esésekből származó koponyatraumák száma fokozatosan növekedett. Ennek következtében pedig gyakoribbá váltak az esések miatti fokális zúzódások, szemben a diffúz sérülésekkel, melyeket inkább közlekedési balesetek okoznak (14). A baleseti agysérülések előfordulásához hozzájárulhatnak további rizikófaktorok is, mint a közlekedési szabályok áthágása, a drog- és alkoholhasználat, valamint a megfelelő védőruházatok/felszerelések elmaradása vagy azok helytelen használata, melyek növelhetik a polytraumák kialakulásának kockázatát, valamint a mortalitási és morbiditási arányokat (7, 8).

A traumás agysérülés bizonyos élethelyzetű csoportok esetében is egyre nagyobb problémát jelent. Például, valamilyen bűnözői tevékenység kapcsán börtönre ítélt személyek körülbelül 87%-a számol be arról, hogy volt már valamilyen fejsérülés az előtörténetében (4, 5, 15). Elképzelhető, hogy a rizikós, veszélyes szituációkba belekeveredő egyéneknél

bekövetkező koponyatraumák mögött mélyebb evolúciós pszichológiai okok húzódnak meg, melyeket későbbi fejezetekben mutatok be.

2. Traumás agysérülés súlyosságai fokozatai, típusai

A traumás agysérülésekre jellemző egy fajta kontinuum a súlyosság tekintetében, mely szerint beszélhetünk enyhe, közepesen-súlyos, illetve súlyos koponyatraumákról, mely utóbbiak jelentős neurológiai állapotromlással járnak, és gyakran fatálisan végződhetnek. Míg az enyhe koponyasérülések jóval gyakrabban fordulnak elő és az esetek 80-90%-át teszik ki, addig a közepsúlyos és súlyos koponyatraumák aránya csupán 10-20%-os (16). A különböző súlyosságú fejsérülést elszenvedett egyének különbözhetnek a koponyatraumát követő rövid és hosszú távú kimenetel tekintetében, valamint a fennmaradó fizikai, emocionális, neurokognitív és szociális működési mintázatokat illetően. Míg a súlyos, közép-súlyos koponyasérülést elszenvedett betegeknél többnyire hosszú távú, maradandó károsodások léphetnek fel, addig az enyhe baleseti agysérültek általában gyorsabb felépülést mutatnak, és gyakran visszaszerzik funkcionalitásuk sérülés előtti, premorbid szintjét (3, 17).

A traumás agysérülés súlyossági fokának meghatározásához a szakemberek az eszméletvesztés időtartama mellett a komatózus állapot – azaz a tudati vigilitás zavarának – mélységét veszik alapul. A kóma intenzitásának feltérképezése a nemzetközileg elfogadott Glasgow Kóma Skálával (GCS) (18) történik (1. táblázat), mely egy személy szemnyitásban, motoros és verbális funkciókban megnyilvánuló képességeit méri fel (3, 19). E skálával folyamatosan monitorozhatóvá válnak a kóma mértékében megjelenő változások, mely által nyomon tudjuk követni az agyi funkciók javulását vagy romlását (3, 20). A skálán maximálisan 15 pont érhető el; a 8 vagy annál kevesebb pont a **súlyos**, a 9-12 közötti pontérték a **közepsúlyos/mérsékelt**, és a 13-15 közötti pontszám az **enyhe** sérülést jelzi (3, 21, 22). Súlyos fejsérülés esetén komatózus állapot (nem ébreszthető), közép-súlyos sérülésnél stupor (nehezen ébreszthető), enyhe esetben pedig rövid ideig tartó eszméletvesztés lép fel, melyet posztkommóciós tünettan (hányás, fejfájás, fény- és zajérzékenység, stb.) követ(het) (23). A GCS elsősorban a túlélésre, s kisebb mértékben a funkcionális kimenetelre vonatkozóan bír prediktív értékkel (7, 20). Az enyhe és közép-súlyos fejsérülések egymástól történő elhatárolása tekintetében a mai napig nincs konszenzus a GCS pontszámok alapján, mivel több szakember szerint a GCS 13 érték sokszor inkább közép-súlyos sérülést jelez mintsem enyhe koponyasérülést, sőt a gyakran a GCS 14-15 értékek esetében is jelentősebb sérülés detektálható. További nehézséget jelenthet a súlyosság meghatározásában, hogy bizonyos

faktorok (pl. metabolikus zavarok, akut alkohol intoxikáció, egyéb deficitek) fennállása hátrányosan befolyásolhatja a megítélés pontosságát (24).

GCS		
<i>Szemnyitás</i>	spontán	4
	felszólításra	3
	fájdalomingerre	2
	fájdalomingerre sincs	1
<i>Verbális válasz</i>	térben és időben orientált	5
	dezorientált	4
	csak szavak érthetők	3
	érthetetlen hangok	2
	nincs válasz	1
<i>Legjobb motoros válasz</i>	szóbeli utasítást végrehajt	6
	fájdalomra célzottan védekezik	5
	nem célzott védekezés	4
	fájdalomra flexiós válasz	3
	feszítéssel reagál	2
	nincs reakció	1
Összesen		15

1. táblázat Glasgow Kóma Skála (Jain és mtsai, 2018)

A poszttraumás amnézia (PTA) egy másik fontos tényező lehet a súlyosság mértékének meghatározásában, mely lényegében a komatózus állapot kezdetétől számítva azt az időtartamot öleli fel, míg a beteg memóriája megbízhatóvá nem válik. Ezen időszak alatt jellemző, hogy az agysérült páciens zavart, agitált (pszichomotorosan nyugtalan) és gyakran agresszív kitörései is vannak. Felmérése a Galveston Orientáció és Amnézia Teszt/GOAT (3, 25) segítségével történik, mely azt becsüli fel, hogy a beteg mennyire orientált térben, időben, auto- és allopszichésen. Több adat szerint a poszttraumás amnézia ideje jól korrelál a későbbiekben fennmaradó funkciózavarokkal, valamint a szociális reintegráció és az önellátás mértékével is (3, 26). A strukturális képalkotás (MRI, CT) eredményei úgy alakulnak a súlyossági fokozatok mentén, hogy a nem komplikált enyhe fejsérüléseknél nincs látható elváltozás a rutin koponya CT-n; a komplikált enyhe koponyatraumáknál már lehet pozitív eredmény; a közép-súlyos esetekben többnyire kóros kép látszik, míg a súlyos traumás agysérülések képalkotó felvételei szintén pozitívak, tartós, maradandó változásokat jelezve (27,

28). A koponyasérülések súlyosságát összességében a poszttraumás amnézia és az eszméletvesztés időtartama, a képalkotó vizsgálatok eredményei, valamint a GCS pontértékek határozzák meg (2. táblázat).

	<i>GCS pontszámok</i>	<i>Eszméletvesztés időtartama</i>	<i>PTA időtartama</i>	<i>Képalkotó eredmények</i>
Enyhe TBI	13-15	< 30 perc	< 24 óra	negatív/pozitív
Közép-súlyos TBI	9-12	30 perc-24 óra	1-7 nap	pozitív
Súlyos TBI	3-8	> 24 óra	> 7 nap	pozitív

2. táblázat Traumás agysérülés súlyossági fokozatai (Irvine és Clark, 2018; Kushner, 2015)

A traumás agysérülések jellegüket tekintve lehetnek nyíltak vagy zártak, valamint fokálisak vagy diffúzak (15, 20, 29). Nyílt koponyatrauma alatt az agy burkain (beleértve a dura matert is) és a koponyán áthatoló sérüléseket értjük a koponyacsont törése következtében, melynek során lacerációk, vérzések, ödéma, léggyülem, valamint - a liquorterek és a külső környezet indirekt érintkezése miatt - szekunder infekciók alakulhatnak ki (3, 15, 29, 30). Többszörös, nyílt koponyatörés gyakran statikus/lassú (préselő jellegű) erőbehatás következtében alakulhat ki (30).

Zárt koponyasérülés esetén a dura mater és a koponyacsont intakt marad, ebben az esetben inkább arról van szó, hogy a fejlet ért többnyire dinamikus mechanikai hatásoknak köszönhetően az agy vagy kontakt módon sérül, vagy gyorsuló-lassuló mozgásokat végez a zárt térben, mely kontúziókhöz, impressziókhöz, ödémához, illetve epi- és szubdurális vérzésekhez vezethet (3, 29, 30). A dinamikus erőbehatások lehetnek impulzívok, mikor a fej hirtelen elmozdul a testet ért erőbehatás következtében, ezzel accelerációs-decelerációs sérüléseket eredményezve; és lehetnek impactak, mikor közvetlen erőbehatás éri a koponyát, mely az agy accelerációs-decelerációs és kontakt károsodásait okozza (30).

A sérülés kiterjedésének függvényében továbbá megkülönböztethetünk fokális és diffúz léziókat. A fokális sérülések az agy kisebb, körülírtabb területét érintik, mely a koponya belső felületének formája miatt többnyire a frontális és temporális (limbikus rendszerrel együtt) lebenystruktúrákra terjed ki, így ezek a legsebezhetőbb agyi régióink a traumás agysérülés elszívődésének pillanatában. A frontális lebeny azért is különösen érzékeny agyi területünk,

mivel az életkorral összefüggő neuronális pusztulás/atrófia is ebben a régióban a legmarkánsabb (3, 31). Ennek megfelelően érthető, hogy a frontális-prefrontális kéreghez köthető neurokognitív funkciók károsodhatnak a legnagyobb mértékben, összevetve más területekhez kapcsolódó kognitív képességekkel (3, 17, 32, 33). A fokális patológiát követő javulás gyorsabb ütemű lehet, mint a diffúz sérülések utáni felépülés, azonban ez gyakran függ attól is, hogy maga a fokális lézió milyen mértékű és milyen létfontosságú működéseket involvál (15). Ha ugyanis funkcionális szempontból kritikus területek sérülnek, annak jelentős hosszú távú következményei lehetnek függetlenül a lézió kisebb fokától, mivel ilyenkor előfordulhat, hogy a kiesett funkció már nem kompenzálható teljes mértékben (3).

A diffúz cerebrális trauma a fokálissal szemben az agy egészére kiterjedő sérülést jelent, mely együtt járhat az erek, a neuronok, az axonok nagyfokú léziójával, az agy globális duzzadásával és oxigénhiányos állapotával. A nagyobb érintettség pedig a rosszabb prognózissal, a szegényesebb funkcionális kimenetellel és a lassabb felépülési görbével hozható összefüggésbe. Továbbá a hosszan tartó komatózus állapot is a diffúz, nagyobb kiterjedésű sérülés jele lehet (16, 20).

A koponyatraumákból fakadó károsodásokat pathobiológiai szempontból is osztályozhatjuk azok elsődleges (közvetlen, azonnali) vagy másodlagos (közvetett, szekunder) természetére alapján. Az elsődleges károsodás lényegében a sérülés pillanatában következik be - amikor a fej nekicsapódik egy szilárd felületnek vagy elmozdul - és magában foglalhatja a koponya betörését, a fejbőr felszakadását, a felszíni zúzódásokat és repedéseket, az axonális kapcsolatok (pl. a két féltékét összekötő commissuralis rostok) megbomlását, valamint a koponyaűri vérzések megjelenését. E primér károsodások kialakulásában fontos szerepet játszhat a sérülést elszenvedő egyén alkata, testfelépítése, aktuális élethelyzete, valamint a baleset körülményei és a prevenció eszközök (pl. bukósisak, védőruha, biztonsági öv, stb.) alkalmazása (30, 34, 35).

A másodlagos károsodás közvetlenül a traumát követő napokban fellépő komplikáló folyamatok (pl. hypoxia, hypoperfúzió) és az elsődlegesen sérült önszabályozási mechanizmusok szövődményeként alakulhat ki, melyre jellemző az eredeti lézió kiterjedésének fokozódása és további másodlagos sérülések (pl. haematomák, duzzanatok/ödémák) megjelenése (8, 20, 30, 34, 35). A fellépő szubdurális, epidurális vérzések - különösen, ha diffúzak - azért veszélyesek, mert ilyenkor az intrakraniális térben vér halmozódik fel, ami komprimálja a környező szöveteket és területeket, sokszor keringési zavarokhoz, vagy akár koponyaűri nyomásfokozódáshoz vezetve. A mélyebb koponyán belüli vérzések, melyet fokális vagy diffúz sérülések egyaránt okozhatnak, többnyire az artériák károsodásának

következménye (20). Az intracerebrális szubdurális vagy extradurális vérzések olykor azonnali idegsebészeti beavatkozást tesznek szükségessé a megnövekedett intrakraniális nyomás mérséklése érdekében, mellyel a szekunder sérülések kiterjedése is csökkenthető (3).

A baleseti agysérülések diagnosztikája - a klinikai tüneti kép mellett - a modern képalkotó technikák segítségével egyre gyorsabbá és megbízhatóbbá válik napjainkban. A computer tomográfias (CT) vizsgálattal például viszonylag könnyen azonosíthatók az agyat ért zúzódások/kontúziók, bár biztos következtetés csak a második, harmadik napon készült CT felvételtől vonható le (15, 20). A diffúz agysérülések esetében azonban a computer tomográfias vizsgálat csak az esetek 5-10%-ban ad megbízható diagnózist és a felvételeken leginkább intraventriculáris haematómák vagy a corpus callosumban és a mély szubkortikális fehérállományi területeken előforduló pontszerű, többszörös léziók formájában detektálható (20). A mágneses rezonanciás (MR) képalkotással, illetve annak egyes speciális szekvenciáival készült felvételeken azonban a CT-hez képest hamarabb és nagyobb érzékenységgel azonosíthatók mind a vérzések, mind pedig az enyhe koponyatraumából adódó minimális eltérések is (pl. mikroléziók/mikrovérzések) (36).

A koponyatraumák elszívődése fokozott kockázatot jelent egyéb betegségek és egészségi állapotromlások kialakulására nézve is (4, 5, 15). A traumás agysérülést szerzett egyének gyakran epilepsziáról és mértéktelen alkoholfogyasztásról számolnak be a traumát követő években, valamint az öregedési folyamat során olyan betegségek megjelenésére is hajlamosíthatnak, mint a depresszió vagy az Alzheimer kór (4, 15, 37).

3. Koponyasérülés kimenetelét befolyásoló tényezők

A baleseti agysérülésből való felépülést és a hosszú távú funkcionális kimenetelt – főként a nagy individuális különbségek miatt - nehéz megjósolni, előre jelezni. Ugyanakkor az esetek többségére sokszor igaz az, hogy míg az akut időszakban egy viszonylag gyorsabb kezdeti javulás észlelhető, addig ezt követően egy akár évekig is elhúzódó, krónikus szakasz következik, mely alatt a felépülés üteme nagymértékben lelassul. A krónikus fázisban gyakoriak a stagnáló időszakok is, de előfordulhat állapotromlás, sőt akár elhalálozás is (3. táblázat).

Közép-súlyos, súlyos (16 éven felüli) traumás agysérültek 5 éves kimeneteli arányai az Egyesült Államok TBIMS Nemzeti Adatbázisa alapján, 2001 és 2007 között (Corrigan és mtsai, 2012)

22 %	elhunyt
30 %	romlott
22 %	változatlan maradt
26 %	javult

3. táblázat

A rendelkezésünkre álló prediktív modellek nem alkalmazhatók minden súlyossági kategóriára, ugyanis azok elsősorban súlyos agysérülteket tartalmazó adatbázisokra épülnek (CRASH, IMPACT (38)). E modellekre vonatkozó tanulmányok ugyanakkor segítettek azon faktorok azonosításában, melyek nagymértékben hozzájárulhatnak a sérülés kimeneteléhez és a javulás gyorsaságához, így ezek azonosítása valamelyest segíthet a prognózis helyes meghatározásában. A klinikai faktorokon (pl. GCS, PTA, eszméletvesztés időtartama, CT/MR eredmények) kívül ezek közé sorolható például a premorbid intelligencia és iskolai végzettség, az életkor, a premorbid személyiség szerkezet, a kulturális hatások, az etnicitás, a biomarkerek, a meglévő (mentális és/vagy organikus) alapbetegségek, valamint a tartós drog- és alkoholfogyasztás (3, 39-41) (1. ábra).

A zárt koponyatraumát követő funkcionális felépülés tekintetében fontos prediktív demográfiai tényező a sérülést megelőző IQ és iskolázottság (40, 42). A szakirodalmi adatok alapján például, az alacsonyabb iskolai végzettséggel rendelkező traumás agysérült betegek gyengébb mentális, intellektuális felépülést mutatnak, mint a magasabb végzettségű, tanultabb egyének (40). A különbség abból adódik, hogy a magasabban képzett egyének agya jobban „elő van huzalozva a tanulásra”, valamint a jobb kognitív stratégiáiknak és képességeiknek megfelelően nagyobb mértékben képesek kompenzálni hiányosságaikat. Emellett az iskolázottabb személyek egyes szakirodalmak szerint motiváltabbak a rehabilitációs folyamatba való elköteleződésre, az egészségügyi szolgáltatásokhoz való nagyobb fokú hozzájárásra, illetve arra, hogy több családi támogatást szerezzenek (3, 17). Azonban előfordul, hogy éppen a magasabb végzettségi szint és ezzel együtt a meglévő narcisztikus személyiségjegyek indítják be azokat az elhárító és énvédő mechanizmusokat, melyek gyengítik a compliance-t, akadályozva ezzel a felépülés mértékét. A reziliencia - azaz a stresszre, traumára adott rugalmas ellenállási képesség -, mely bizonyos premorbid személyiségjellemzők együttállásából adódik, hozzájárulhat a sérülés utáni kognitív és interperszonális problémákkal való megküzdéshez, ezáltal valamilyen szinten bejósolhatja az

agyi felépülés mértékét (43, 44). Azoknál a személyeknél, akiknek van valamilyen premorbid személyiségzavara, vagy pszichiátriai megbetegedése (pl. depresszió) nagyobb valószínűséggel alakulhat ki további pszichopatológia és/vagy ronthatja a sérülés utáni funkcionális kimenetelt (44, 45). A premorbid fizikai alapbetegségek és funkcionális zavarok, valamint a csökkent fiziológiai tartalékok – főként az idősebbek körében – szintén negatív irányba befolyásolhatják a felépülési folyamatot (37, 46, 47).

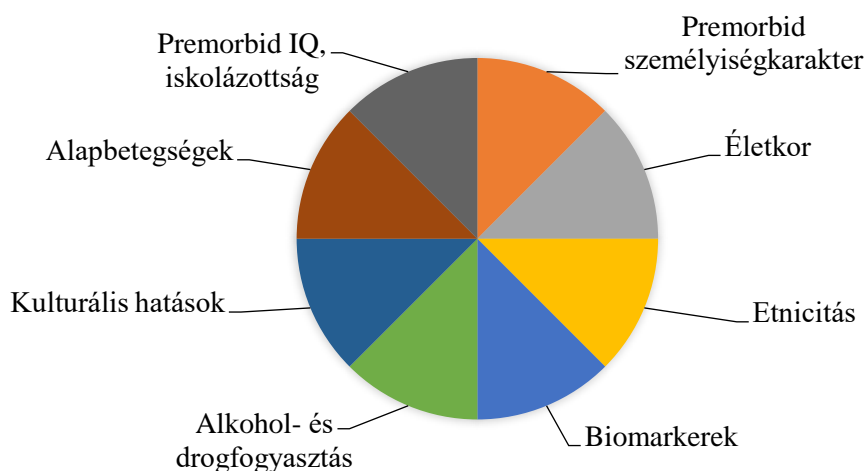
Az életkor az egyik legfontosabb demográfiai tényező a súlyos traumás agysérülést követő funkcionális helyreállítás, javulás tekintetében (37, 48). Egy japán kutatásban (48) 797 fős mintán vizsgálták az életkor és kimenetel közötti összefüggést súlyos traumás agysérülést elszenvedett egyéneknél, és az idősebb betegeknél jóval nagyobb mortalitási rátát, valamint alacsonyabb kedvező kimeneteli arányt kaptak eredményül. Minél fiatalabb tehát valaki felnőtt korban, annál nagyobb esélye van arra, hogy jobb felépülést és a funkcionális reorganizáció magasabb szintjét mutassa egy súlyos koponyatrauma elszenvedését követően. Egy vizsgálatban a fiatal életkor jó prognosztikus faktornak bizonyult a memória- és ennek megfelelően a neurokognitív funkciók javulását illetően, közép-súlyos traumás agysérülést szerzett, felnőtt egyének esetében (40).

A kultúránként eltérő szolgáltatások, vizsgálati protokollok, kezelési tervek és szokások szintén befolyásolhatják a felépülés mértékét. Egy külföldön sérült beteg például korábban befejezheti a kezelést e különbségeknek és az ebből fakadó frusztrációnak, félreértéseknek köszönhetően (3, 49). A kulturális kontextus hatásai továbbá megnyilvánulhatnak abban is, hogy az adott személy mit gondol a betegségről, annak fogalmáról, jelentéséről, valamint a bekövetkezett kognitív, emocionális, fizikai és viselkedéses zavarok természetéről és kialakulásuk okairól (3, 50). Ebből a szempontból érdekes lehet az is, hogy a koponyasérülést szenvedett egyén kollektivistikus vagy individualisztikus társadalomban él-e, mivel a két különböző felfogású kultúra teljesen más nézeteket vall az egészség-betegség definíciójáról, a sérülés-trauma feldolgozásáról és a család - mint rendszer - betegségben betöltött szerepéről (15). Az etnicitás szintén moduláló tényező lehet a traumás koponyasérülésből való felépülés tekintetében. Mint Staudenmayer és munkatársai (51) egy vizsgálatukban kimutatták, az etnikai kisebbség jelentősen rosszabb funkcionális kimenetelt mutat hosszú távon, három specifikus területet érintve, melyek magukba foglalják az életszínvonalat, a szabadidős tevékenységeket, és a munkába/iskolába való visszatérést.

Több kutatásban számolnak be arról, hogy azok az egyének, akik a trauma napján nagyobb mennyiségben fogyasztottak drogot vagy alkoholt, rosszabb felépülést és funkcionális kimenetelt mutatnak azokkal a páciensekkel szemben, akik a sérülés idején józanok voltak (52-

54). E betegpopulációban továbbá az agy nagyobb fokú – trauma által indukált-atrófizálódásával, degenerálódásával, így az agyi térfogat csökkenésével és a kognitív funkciók komolyabb hanyatlásával is számolni kell egyes szakirodalmi adatok szerint (53, 55-57). A neurokognitív deficit az egzekutív működést, a verbális és téri-vizuális képességeket, a pszichomotoros tempót és az emlékezeti funkciókat (azonnali és késleltetett felidézést) mérő feladatokban egyaránt tükröződnek, ezekben az átlagnál gyengébb teljesítményt nyújtanak (57), bár ennek ellentmondó eredmények is születtek (15, 53, 58, 59). Más kutatások összefüggést találtak a premorbid etilizmus és a sérülés körüli alkoholfogyasztás között traumás agysérülteknél, utalva arra, hogy a sérülés napján intoxikált egyének mintegy 75%-nak van krónikus alkoholizmussal kapcsolatos előtörténete (26, 53, 60-62). Így valószínűleg a hosszú távú, rendszeres alkoholfogyasztás cerebrális hatásai (pl. a frontális lebeny és a corpus mamillare-k atrófiája) járulnak hozzá a súlyos traumás agysérülést követő rosszabb funkcionális kimenetelhez (53, 55, 62-64). A tartós szerhasználat (az alkoholt és a drogot is beleértve) kapcsolatban Dunlop és munkatársai (65) azt találták, hogy azok az egyének, akiknek van ilyen előtörténete, nagyobb valószínűséggel mutatnak funkcionális romlást, hat hónappal a traumás agysérülést követően (54, 65). A trauma elszenvedésének idején tapasztalt akut drog- vagy alkohol intoxikált állapot negatív hatásainak kérdésköre ugyanakkor még nincs teljesen tisztázva, ami a neuropathológiai és neuropszichológiai következményeket illeti.

Bár a vizsgálatok és az eredmények standardizálása még várat magára, de megemlítendő a biomarkerek prognosztikai szerepe (pl. NSE, MPB, S100-B, GFAP, SBDP145), melyek lényeges előrejelzői lehetnek a traumás agysérülés kimenetelének. Ezek emelkedett koncentrációi általában a rosszabb prognózissal állnak összefüggésben (41, 66).



1. ábra TBI utáni kimenetelt moduláló faktorok

4. Traumás agysérülés prevenciója – TBI preventív modell

A traumás agysérülések elszívnedése és az ebből fakadó magasabb externális mortalitási arány, ahogy az már korábban említésre került, leggyakrabban esésekből, gépjármű balesetektől, sport- és rekreációs tevékenységekből adódik (4, 5, 14, 16, 67, 68).

Az Egészségügyi Világszervezet (WHO) epidemiológiai elemzéseii például arra mutatnak rá, hogy néhány éven belül a balesetek lesznek a szerzett sérülések (beleértve a koponyatraumákat is) harmadik legfőbb okai (14), mely főleg a fiatal korosztályt érinti. Az európai fiatalok között a balesetektől adódó mortalitási ráta lassan eléri a 39,5/100.000 főt, ami sokkal magasabb, mintha a teljes európai népességet vennénk figyelembe (34,6/100.000 fő), valamint további adatok szerint Európában a közel 290 millió, 0-24 év közötti fiatalból 32000 fő veszítette életét „csak” közlekedési balesetben a 2002-es évben (69, 70). Az alkoholos befolyásoltság hatására bekövetkező balesetek gyakorisága is jóval magasabb esetükben, mint a többi korosztályban (4, 5, 15). Továbbá, míg a balesetek számát és az ebből fakadó magas sérülési és halálozási arányt sikerült visszaszorítani az idősebb generációkban, addig a fiatal életkori csoportban a magas incidencía nem vagy csak alig változott az elmúlt évek során (4, 5, 15, 69).

A sport – különösen a dinamikus kontakt- és küzdősportok – kapcsán előforduló, többnyire enyhe traumás fejsérülések incidenciája szintén fokozatosan növekszik az aktív fiatal (20-30 éves) populációban, melyek ismétlődése és ezáltal a kóros elváltozások kumulálódása komoly idegrendszeri problémákhoz, végső esetben agyi leépüléshez vezethet (16, 67). Az emelkedő concussiók ráta valószínűleg annak köszönhető, hogy mai napig nem állnak rendelkezésre olyan tudományosan megalapozott irányelvek, melyek a pálya-melletti kezelést és a játékba/mindennapokba történő visszatérést szabályoznák megfelelően, bár kísérletek már zajlanak erre vonatkozóan (7, 71, 72).

A fiatalokkal összevetve, az idősebb – többnyire férfi - egyének körében ugyanakkor az esésekből származó koponyasérülések előfordulási gyakorisága mutat fokozatos emelkedést, mely összefügghet az akut alkoholfogyasztással és annak hatásaival, illetve a korábbi szakaszokban részletezett élettani, kóréletti sajtóságokkal (14, 73).

A fentiek értelmében a traumás agysérülés előfordulásának csökkenését célzó preventív stratégiák tekintetében beszélhetünk direkt és indirekt externális, illetve direkt internális eszközökről (71) (2. ábra).

Az *indirekt, externális* megelőzés, - mely főként az államot terheli (és nem igényli közvetlenül az egyén felelősségét) -, a közlekedés és a sportolás biztonságos feltételeinek

kialakítására fókuszál, előtérbe helyezve az utak, mellékutak javítását, a környező terek akadálymentesítését (pl. csúszásgátló szőnyegek, korlátok elhelyezése, megfelelő közvilágítás biztosítása, stb.), és a különböző fejlesztéseket (pl. új sportolási helyek létesítése)(71).

A *direkt externális* megoldásokkal (mely már magát az egyént is érinti) a kockázatvállalás mértékét fokozó rizikófaktorok (pl. drog- és alkoholfogyasztás, megfelelő védőruházat és/vagy biztonsági öv használatának elmaradása, stb.) csökkentését vagy elkerülését lehet valamelyest elérni (71). Például ehhez kapcsolódhat a különféle szankciók bevezetése és a bírságok kiszabása, mely a közlekedési szabályok betartását szolgálja, vagy éppen a sporttevékenységgel kapcsolatos szigorú protokollok kialakítása – gondolva itt a rendszeres szűrő- és kontrollvizsgálatokra, a sérülést követő megfelelő nyugalmi periódus előírására és betartására, stb. – melyek a játékosok sérülékenységgel szembeni védelmét biztosítják. Ez utóbbi esetben a működőképes „guideline-ok” létrehozása és bevezetése még várat magára.

A dolgozatom szempontjából hangsúlyozandó *direkt internális* prevenciók eljárások célja azonban, hogy a kockázatvállaló hajlam átkeretezésével és csökkentésével járuljanak hozzá a traumás agysérülések megelőzéséhez. A főként fiatal férfiak körében előforduló sérülések és a magas externális mortalitási arány ugyanis a nagyobb kockázatvállaló hajlamukkal és kockázatkeresésükkel állhat kapcsolatban, melyhez gyakran társul egyfajta veszélyesebb életvezetési stílus is, mint az extrém sportok kipróbálása, a rizikós, felelőtlen szexuális viselkedés, a drog- és alkoholfogyasztás, vagy az erőszakos, agresszív magatartás és verekedésekbe keveredés. A kockázatok vállalására való magasabb hajlandóság a világon mindenütt jelenlévő univerzális jelenség, így fontos lenne az egyes nemzetek és szakemberek közötti kooperáció, hogy ily módon közös erővel lépjenek fel a sokszor fatális következményekkel járó kockázatkereső attitűdökkel szemben (15, 69, 74).

Definíció szerint a kockázatkeresés egy olyan viselkedés, amikor valaki tudatosan a negatív, veszélyes következménnyel járó helyzeteket és élményeket keresi, azaz inkább előre megfontolt cselekvéseket (pl. valaki kocsival megy buliba, annak ellenére, hogy tudja, hogy alkoholt fog fogyasztani), mintsem az aktuális kényelmet szolgáló, pillanatnyi rizikós tevékenységeket (pl. mikor valaki átfut a zebrán piros lámpa alatt) foglal magába. Továbbá különbség lehet a bizonyos rizikótényezők (pl. alkohol, drog) által befolyásolt viselkedések kockázatosága között is. Nem mindegy például, hogy nagymennyiségű alkoholfogyasztást követően sétálva vagy a volán mögé ülve jutunk-e haza. Mindkét szituáció veszélyes ugyan, de utóbbi esetben az alkohol, mint kockázati tényező mellé egy különösen rizikós viselkedés társul, mely a potenciális sérülés súlyosságára nézve prediktív lehet.

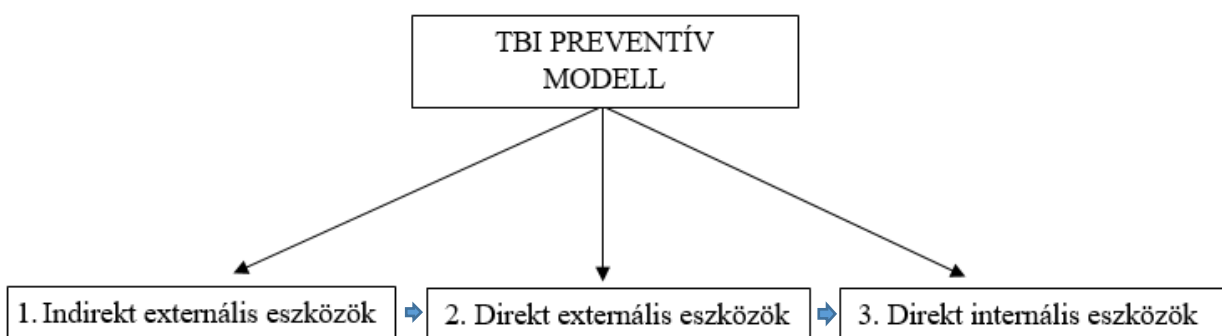
Felmerül a kérdés, hogy miért a fiatal férfiak becsülik alá ennyire a kockázatokat és érzik magukat ennyire sebezhetetlennek? Nell (75) erre kétféle magyarázattal szolgál: az egyik a dolgozatomban is vizsgált, evolúciós alapokon nyugvó fiatal férfi szindróma jelensége; a másik azokat a mítoszokat, mondákat foglalja magába, melyek a férfi ego sérthetlenségét és halhatatlanságát állítják. Ha az evolúciós gyökerekben gondolkodunk, azzal együttjár az a tény is, hogy a kockázatvállalás emocionálisan determinált. Az érzelmekről pedig tudjuk, hogy preverbálisak és rendkívül irracionálisak, ami azt jelenti, hogy nagyon nehéz meggyőző és hatékony megoldásokat találni a kockázatvállalás megelőzésében (75).

Mindenesetre a kockázatvállaló tendenciák redukciója egyrészt történhet edukatív módon, melybe beletartoznak az egészségfejlesztő, a szex- és drogprevenciós programok, valamint a sportokkal és közlekedéssel kapcsolatos szabályok betartását hangsúlyozó előadások, intézményes keretek között. Szintén idetartozhat a fiatalok mentálhigiénés támogatása, pszichés szupportálása, melyek során a szakemberek oldott körülmények között próbálják a fiatalok gondolkodásmódját valamiképp megváltoztatni, helyes irányba terelni (15, 69, 71, 74). A másik módszer a tanulási lehetőségek mellett, olyan ingergazdag és rizikómentes környezetet biztosít, ahol a fiatalok motivációiknak megfelelően fedezhetik fel és élhetik ki saját képességeiket, kockázatvállaló hajlamukat és impulzivitásukat anélkül, hogy sérülést szenvednének el vagy balesetekbe keverednének bele. Ehhez arra van szükség, hogy minél jobban tudatosítsák a fiatalokban a kockázatkereséssel, kockázatos viselkedéssel járó veszélyeket. Erre próbál építeni a 2006-os Európa Tanács „Actions for a safer Europe” projekt keretében létrejött program, az Adrisk (69), mely elsősorban a fiatalok baleset megelőzésére és életminőségük javítására koncentrál a kockázatvállaló tendenciák átformálásán keresztül. A program része, hogy elemzi azokat a rizikófaktorokat is, melyek hozzájárulnak a balesetek elszívéséhez a fiatalok körében, illetve igyekszik olyan módszereket és eszközöket találni, melyekkel hatást lehet gyakorolni erre a célcsoportra (69). Egyik fő módszere, hogy a fiataloknak olyan 2-3 perces videofilmeket mutatnak be, melyek valamilyen kockázatos viselkedést (pl. autó- vagy motorbaleset, csoportos erőszak, alkohol- vagy drogabúzus, extrém és egyéb sportok, szerencsejáték, internetes ismerkedés, stb.) jelenítenek meg. A filmek levetítése után pedig a látott tartalmakkal kapcsolatos kérdőívet kell kitölteniük, melyben rákérdeznek arra is, hogy mennyire gondolják ezeket a jeleneteket önmagukra és a környezetükre nézve relevánsnak. Mindez lehetővé teszi, hogy felderítsék az egyes kockázati tényezőket és megvitassák azok mértékét és súlyosságát, valamint teret enged annak, hogy felszínre hozzák és átbeszéljék az ezzel összefüggésben felmerülő problémákat mind egyéni, mind társadalmi szinten. Emellett biztonságos keretek között javaslatokat tehetnek arra, hogy

milyen veszélymentes környezetet érdemes választani arra, hogy kiéljék kockázatvállaló szenvedélyüket. A fiatalokkal foglalkozó szakemberek ezt a módszert vagy technikát be tudják építeni saját munkájukba is, melynek segítségével hozzájárulhatnak a fiatalok kockázatvállaló viselkedésének csökkentéséhez, annak célirányos átkeretezésével (15, 69).

Nell (75) a közlekedési balesetek megelőzésére vonatkozóan fogalmaz meg három lépést, mely lényegében kiterjeszhető magára a traumás agysérülés direkt internális prevenciójára is. Az első az, hogy meg kell határozni a fiatal gépjárművezetők félelmeit. A második, hogy az érzelmileg megtapasztalt félelmet össze kell kapcsolni az azonosított gépjárművezetési viselkedéssel. Végül, a harmadik lépés, hogy ki kell gondolni olyan preventív programokat, melyek tudatosítják és elfogadtatják azt, hogy a fiatal férfiak kockázatvállalása nem csupán meggondolatlan „botorság”, hanem olyan adaptív szükségletek kifejeződése, melyek épp annyira jelentősek a modern kor fiataljai számára, mint a múltbeli őseink számára (75).

Összességében, egy hatékony TBI prevenció program kialakításához olyan multidiszciplináris integratív modellre van szükség, mely a külső és belső faktorokat egyaránt figyelembe veszi. A dolgozatban bemutatott kutatási eredményekkel ennek szükségességét kívánjuk hangsúlyozni és támogatni. Minél többet tudunk meg ugyanis egy betegség vagy sérülés etiológiájáról, annál inkább lehetőségünk nyílik annak prevenciójára is, illetve minél több információnk van egy sérülés vagy betegség negatív következményeiről, annál fontosabbá válik új preventív stratégiák kidolgozásában gondolkodni.



2. ábra Preventív eszközök a traumás agysérülések visszaszorításában

III. A „*Fiatal Férfi Szindróma*” jelenségének retrospektív vizsgálata súlyos traumás agysérülést szenvedett egyének körében

1. Súlyos traumás agysérülés

Az Egészségügyi Világszervezet (WHO) elemzései jelezték, hogy a súlyos traumás agysérülés várhatóan a harmadik leggyakoribb halálok lesz az évtized végére, tekintve az aktuális előfordulási gyakoriságokat (14, 15, 76). Maga a traumás agysérülés súlyosságtól függetlenül világszerte 69 millió egyént érint évente (77), ebből a súlyos koponyasérülések aránya körülbelül évi 5,48 millió új esetre tehető (78), melyek kialakulásban a nemzetközi epidemiológiai elemzések szerint az interperszonális erőszak, a közlekedési balesetek és az esések játsszák a vezető szerepet (15, 68). Magyarországon – a fizikai abúzust leszámítva – szintén ezek tehetőek felelőssé a súlyos koponyasérülések elszenvedéséért (79). A szakirodalom ezen felül a súlyos traumás agysérülések elszenvedését inkább a férfiak körében említik, és a statisztikai adatok szerint a férfi-nő arány 3:1-től 5:1-ig terjed. Az életkor szempontjából egyrészt a fiatal felnőttek veszélyeztetettek 35 és 50 év közötti életkori csúccsal, másrészt az idősebb, 65-70 év feletti populáció tekinthető rizikócsoportnak (4, 10, 80). A súlyos koponyatraumát kiváltó tényezők és a fizikai erőforrások aránya nagyfokú variációt mutat az egyes országok között, mégis megfigyelhető, hogy az idősebbeknél tendenciózusan az esések, míg a fiatalabb korban a már említett motor- és gépjármű balesetek jelentik a súlyos traumás agysérülések magasabb incidenciáját (4, 5, 68, 80). Mind a két életkori csoportban ezek a súlyos sérülések a halálos kimenetel kockázatát is arányosan hordozzák. Például, az európai fiatal populációban a balesetektől adódó mortalitási ráta 2005-ben elérte a 17/100.000 főt. A magyarországi adatokat elemezve a súlyos koponyasérülések 41%-a fatális kimenetelű, míg ez az arány az Egyesült Államokban csak 20-30% között mozog, melynek fő oka lehet az idegsebészeti ügyeletek, a rutinszerű ellenőrzések alacsony száma és a megfelelő rehabilitációs ellátás hiánya (81). A súlyos fejsérülések okozta extrém direkt és indirekt költségek továbbá gazdasági következményekben is tükröződnek, mely a fiatal, társadalmilag aktív – túlnyomórészt férfi – populációt érinti elsődlegesen (68, 80).

2. Kockázatvállalás és extrinzik mortalitás demográfiai vonatkozásai

A férfiak a nőkhöz képest jóval agresszívebb és kompetitívebb magatartást mutatnak, kultúrától és életkortól függetlenül is (82). Cselekvéseikkel, viselkedésükkel hajlamosabbak az aktuális nyereségekre, előnyökre fókuszálni, nem számolva a hosszú távú következményekkel és a potenciális költségekkel (80, 83). A magasabb kockázatvállaló hajlam különösen a 15 és 35 év közötti férfipopulációra jellemző, vagyis arra az időszakra, mikor az intraszexuális (nemen belüli) versengés a legerősebb. A szakirodalomban a kockázatvállalás e mintázatára „*Fiatal Férfi Szindróma*” néven hivatkoznak a szerzők (80, 84, 85). Az életkornak tehát van egyfajta kontinuum, ami kapcsolódik a kockázatvállaló tendenciákhoz és az ezzel összefüggő döntési folyamatokhoz (86). A férfiak pedig a magasabb kockázatvállaló tendenciáiknak köszönhetően hajlamosabbak bevonódni olyan rizikós cselekvésekbe, mint a bűnözés vagy a veszélyes, meggondolatlan vezetés. Daly és Wilson 1985-ös detroit-i elemzésükben vizsgálták a törvénszegő magatartás és a fiatal férfi szindróma közötti összefüggéseket (84, 87). Eredményeik arra utalnak, hogy a betöréseknek és a gyilkosságoknak mind az elkövetői, mind az áldozatai fiatal (18-40 év közötti), munkanélküli, rokoni és házastársi kapcsolatokkal nem rendelkező férfiak voltak (15, 80, 84). Ezzel a viselkedéssel a fiatal férfiaknak feltehetően az volt a szándékuk, hogy megfelelő anyagi erőforrásokhoz, és ezáltal magasabb pozícióhoz jussanak, mellyel imponálhatnak az ellenkező nemű egyéneknek (15). Egy viszonylag kurrens kutatásban, Kocsor és Farsang (88) magyarországi és ausztráliai gyilkossági adatokat elemeztek a nem és az életkor megoszlása szempontjából, hasonlóan az említett jelenség vizsgálata céljából. Eredményeik szerint mind a tettesek, mind az áldozatok nagyrészt a férfiak csoportjába tartoztak, azonban csak a vétkesekre volt jellemző a fiatal - 18-34 év közötti – életkor (80, 88), szemben a detroit - i adatokkal.

Ezenfelül több tanulmányban elemezték a veszélyes, kockázatos vezetési szokások, a nem és az életkor közötti összefüggéseket, utalva arra, hogy a fiatal gépjárművezetők – különösen a férfiak – hajlamosabbak a közlekedési balesetekbe való belekeveredésre, s ezáltal akár a súlyos koponyasérülések elszenvedésére, az idősebb életkori csoportba tartozó egyénekkel összehasonlítva (80, 89). Ez kapcsolatba hozható azzal, hogy a fiatal férfiak eleve nagyobb tendenciát mutatnak a rizikósabb vezetési stílus alkalmazására, azaz gyorsabban vezetnek a megengedettnél, veszélyesebb előzésekbe bonyolódnak, és túl szorosan követik az előttük haladó autót. E kockázatvállaló attitűd Jonah (90) szerint egy eszköz arra, hogy a fiatal férfi sofőrök kifejezzék függetlenségüket, kielégítsék izgalmi feszültségüket, hatást

gyakoroljanak a társadalmi rendekre és szabályokra, valamint ellenszegüljenek a fennálló hatalomnak.

A gépjármű balesetek mögötti kockázatos és veszélyes vezetési stílus továbbá kapcsolatban áll bizonyos személyiségtényezők meglétével is (15, 91, 92). Ide sorolható például a szenzoros élménykeresés, az impulzivitás és a büntetés-jutalmazás iránti érzékenység, mely faktorok – a nem és az életkor változókat figyelembe véve - jellemzőbbek a fiatal férfiakra, mint az ellenkező nemű és/vagy idősebb korú egyénekre (93, 94). A magas szenzoros élménykeresőkre például jellemző, hogy gyakran keresik az új, nagyobb kockázatvállalással járó, izgalmas helyzeteket és élményeket, így hajlamosabbak az extrém, veszélyesebb sportok kipróbálására, a drog- és alkoholfogyasztásra, illetve arra, hogy kockázatosabb gépjárművezetési stílushoz folyamodjanak (15, 85, 95).

Egy tanulmányban azt találták, hogy a fiatal „sofőrök” összevetve az idősebbekkel, alacsonyabb kockázat-averziót mutatnak, erősebb motiváltságot éreznek a kockázatos vezetésre, valamint nagyobb hajlamuk van a baleseti kockázatok vállalására (96). Esetükben mindez olyan személyiségfaktorokkal egyeztethető össze, mint a szenzoros élménykeresés, a kockázat jelentőségének alulértékelése, a szociális befolyás és presztízs-keresés, vagy a túlzott magabiztosság, melyek mind hozzájárulnak a rizikós vezetéshez (96). Emellett számos evidencia van arra vonatkozóan, hogy a fiatal férfiak kockázatvállaló hajlama a fő közvetítő tényező az észlelt kockázat és a rizikós viselkedés bekövetkezése között (96, 97). Ez azt jelenti, hogy maga az észlelt kockázat és ahhoz való pozitív viszonyulás önmagában független prediktorai a kockázatos vezetési viselkedésnek, mindaddig, amíg ez a magatartás nem a fiatal férfi egyének körében jelenik meg (97). A „*fiatal gépjárművezetési problémának*” is nevezett jelenség a viselkedéses döntéshozás kettős folyamat modelljeivel magyarázható, mely az információfeldolgozás két rendszerét foglalja magába (97, 98). Az egyik a racionális, és analitikus, mely alapján a döntések meghozatala az elérhető információk logikai analízisén alapul, a másik az intuitív és tapasztalati, ami inkább érzelmi alapú döntéshozást eredményez (97, 99). Ugyan a kettős folyamatmodelleket elsősorban az egészségre kockázatos viselkedésekre - mint például az alkoholfogyasztásra és a dohányzásra – vonatkoztatják, mégis érdemes lenne a döntéshozás affektív modelljét a biztonságos közlekedésre is kiterjeszteni. Érzelmi alapú döntéseket ugyanis gyakran hozunk meg olyan helyzetekben, mikor hirtelen - jelentős idői nyomásnak kitéve - kell reagálni a gyorsan változó ingerekre és szituációkra (97, 100). Ilyen helyzet az autóvezetés is, melynek során gyakran elragadhatnak minket az érzelmeink, kiváltképp, ha fiatalok vagyunk, és a férfi nemhez tartozunk.

Egy másik vizsgálatban (92) különféle személyiségtulajdonságok – altruizmus, impulzivitás, agresszió, hosztilitás, szociális deviancia, emocionális felelősség, szenzoros élménykeresés - mentén próbálták csoportosítani a fiatal gépjárművezetőket. A kutatóknak két olyan csoportot sikerült klasszifikálniuk, amelybe a magasan kockázatvállaló egyéneket sorolták közlekedési szokásaik alapján (4. táblázat). Ezek közül, az egyik csoport tagjainál az altruizmus és a szorongás alacsonyabb szintjét és az élménykeresés, valamint az agresszió magasabb fokát azonosították, emellett ők mutatták a legmagasabb kockázatvállaló hajlamot, a legrizikósabb vezetési stílust, és ők észlelték a legkisebb kockázatát annak, hogy sérüléssel járó balesetet szenvedhetnek el. Képességeiket illetően magabiztosabbak voltak, egocentrikusak és alkalmazkodásra képtelenek. A második csoport tagjait a szorongás, az agresszió, a szenzációkeresés és a vezetés alatti indulatosság magasabb foka jellemezte, mely együtt járt esetükben az alacsonyabb szintű érzelmi felelősséggel. Belőlük bizonyos helyzetek hamar frusztrációt, idegességet váltottak ki a gépjárművezetés során. A szakirodalmi adatok tükrében a magasabb kockázatvállaló hajlam tehát kapcsolatban áll bizonyos személyiségvonásokkal.

<i>Magas</i>	<i>Nagyon magas</i>
	Saját, preferált sebesség
Élvezet	
	Személyes identitás
	Élménykeresés
Agresszió	

4. táblázat Fiatal férfiak preferált kockázatvállaló attitűdjei vezetés során (Stradling és Meadows, 2001)

Több kutatás eredményei arra is rávilágítanak, hogy vannak bizonyos moduláló faktorok, melyek hozzájárulhatnak a rizikós vezetéshez, illetve egyéb kockázatvállaló viselkedések megjelenéséhez. E tényezők közé sorolható a droghasználat (pl. marihuana) és a mértéktelen alkoholfogyasztás (92, 101, 102). Számos vizsgálat kimutatta ugyanis, hogy az akut alkoholos állapot fokozza a kockázatvállaló hajlamot és a viselkedéses gátolatlanságot, ezáltal növelve az agresszív magatartást, a szexuális averziót, a rizikós vezetési tendenciákat, valamint krónikus alkoholizmusban szenvedőknél a kockázatos szerencsejátékok üzését (15, 103).

A férfiak a nőkhez képest szintén nagyobb hajlamot mutatnak arra, hogy egy balesetben elhalálazzanak, köszönhetően annak, hogy nagyobb mértékben vonódnak bele veszéllyel járó, rizikós cselekvésekbe (80, 87, 104, 105). Egy görög vizsgálatban (106) azt kapták eredményül, hogy az externális mortalitási arány a fiatal férfi felnőttek esetében a legmagasabb és a közlekedési baleseteket, a tiltott droghasználatot és az öngyilkosságot emelik ki körükben, mint fő rizikófaktorokat. A szerzők az észlelt mintázatot pszichoszociális és viselkedéses tényezőkre vezetik vissza (106). Ugyanakkor egy másik megközelítés szerint az externális mortalitási arányban fellelhető nemi különbség a fiatal életkori csoportba tartozó egyének körében valószínűleg a „fitness maximalizáló” viselkedési stratégiájuk direkt következménye, mely a tárgyalt *fiatal férfi szindróma* ultimatív okának magyarázatára szolgál.

3. *Fiatal férfi szindróma* – kockázatvállalás evolúciós pszichológiai perspektívából

Az evolúciós pszichológia olyan kérdésekre keresi a választ, hogy egy adott jelenség milyen előnyös tulajdonságainál fogva maradt fenn az evolúciós fejlődés során, milyen adaptív értékkel rendelkezik, és milyen fontos funkciókat lát el a humán faj túlélése érdekében (15, 85). Célja tehát, hogy ultimatív magyarázatokkal segítse az emberiségre univerzálisan jellemző viselkedések precízebb megértését.

A veszélyes helyzetekkel való szembenézés és azok legyőzése, valamint az ebből fakadó presztízs és siker megszerzése, rendkívül vonzó lehet a női egyének szemében. A férfiak nagyobb tendenciát mutatnak arra, hogy belekerüljenek ilyen szituációkba, mivel így jutottak előnyhöz a párválasztásban a humán evolúció során és úgy tűnik, hogy ez a viselkedés adaptív értékénél fogva a modern társadalmakban is fennmaradt, gondoljunk csak a híres sportolókra, a politikai közélet szereplőire, vagy az autóversenyzőkre (80, 84, 85, 87). Mindkét nem számára a 15 és 35 éves kor közötti időszak a legideálisabb a partnerszerzési és szaporodási esélyek szempontjából, mivel a fertilitási ráta ekkor tetőzik. Ennek megfelelően a férfiak ekkor vállalják a legtöbb kockázatot és veszélyt a siker elérése érdekében (15). Evolúciós pszichológiai értelemben tehát a kockázatra való magasabb hajlam a fiatal férfiak erőfitogtatásának jelzőeszköze a párválasztás kontextusában, melyet Wilson és Daly (84) *Fiatal Férfi Szindrómának* definiált, és olyan jellemzőket foglal magába, mint a mentális erősség, a szociális dominancia és agresszió, a hencegés, a túlzott magabiztosság és céltudatosság (84, 107, 108). Baker és Maner (109) szintén megfogalmazták, hogy a fiatal férfiak kockázatvállaló cselekvései egyfajta önreprezentáló funkcióként szolgálnak arra, hogy előnyre tegyenek szert a termékeny nők meghódításában. Ugyanakkor a kockázatos „fitness maximalizáló” stratégia evolúciós

sikere nem jelenti azt, hogy nem járhatnak magas költségekkel és negatív következményekkel (109, 110).

A szakirodalomban a szerzők a fiatal férfi szindróma jelenségét tehát röviden megfogalmazva az intraszexuális (nemen belüli) szelekcióval és versengéssel magyarázzák. Maga a szexuális szelekció fogalma Charles Darwin nevéhez fűződik, aki az állatvilágban végzett megfigyelései és kutatásai alapján felismerte, hogy a hím egyedek a hivalkodás, fitogtatás és a védekezés eszközeit vetik be az egymás között folytatott versengésben, hogy hozzájussanak a kiszemelt nőstényekhez (15, 111). A szexuális/nemi szelekció, a természetes szelekcióval szemben, nem csupán az egyéni túlélést helyezi előtérbe, hanem nagy hangsúlyt fektet a párválasztásra, a párzásra és az utódnemzésre is, mely a fajfenntartást szolgálja. Ehhez azonban arra van szükség, hogy az egyedek megfelelően rátermettek és termékenyek legyenek a párválasztási rituálék alkalmával, ugyanis a két fél által átörökített genetikai készlet határozza meg az utódok genetikai állományát és annak minőségét (112) Az állatvilágban az udvarlást és a párválasztást genetikailag kódolt tulajdonságok és jellemzők segítik az úgynevezett *fitness indikátor elmélet* alapján; ide tartozik például az ornamentika vagy a szexuális ízlés, mellyel genetikai fitnessüket igyekeznek hirdetni (112-114) (3. ábra). Az úgynevezett *költséges jelzés elmélet* egyik alapelve - a Zahavi féle *hátrányelv* (115) - értelmében mindezek olyan megbízható jelzései a jó genetikai minőségnek, mely segíti a hím egyedeket a reprodukív kapacitás növelésében. Ugyanakkor ezek egyúttal költséges, hátrányos szignálok is, és potenciális kockázatokat foglalnak magukban, melyeket azonban, éppen a kiváló genetikai adottságukból fakadó egyéb képességeikkel és tulajdonságaikkal képesek ellensúlyozni (112). A kockázatvállalás ennek megfelelően szintén ilyen költséges jelzésnek minősülhet a humán egyedek körében, melynek negatív következményei a megfelelő genetikai kapacitás birtokában elkerülhetők vagy valamelyest könnyebben leküzdhetők (116).

A humán faj esetében, ahol a társas interakciók kiemelt értékkel bírnak, nem elégséges csupán a lehetséges partner külső megjelenésére, fizikai adottságaira támaszkodni, hanem nagy szerepe van a meggyőző erőnek is a párválasztásban és az intimitásban (beleértve a nemi aktust is) egyaránt, mely szociálisan kívánatos jelzésekben nyilvánul meg (111, 113). Számos faj esetében megfigyelték továbbá, hogy a nőstény egyedek jóval válogatosabbak szexuális partnerük megválasztásában, míg a hímek sokkal versengőbbek azért, hogy hozzáférjenek a fertilis nőstényekhez (117-119). E nemi dimorfizmust Trivers (120) a *szülői investációs elmélettel* magyarázza, miszerint a két nem közül az, amelyik több időt és energiát fektet az utódok táplálásába és nevelésébe - vagyis rendszerint a női egyedek -, szaporodásilag korlátozott erőforrás lesz a populációban, így válogatosabbnak kell lennie társuk

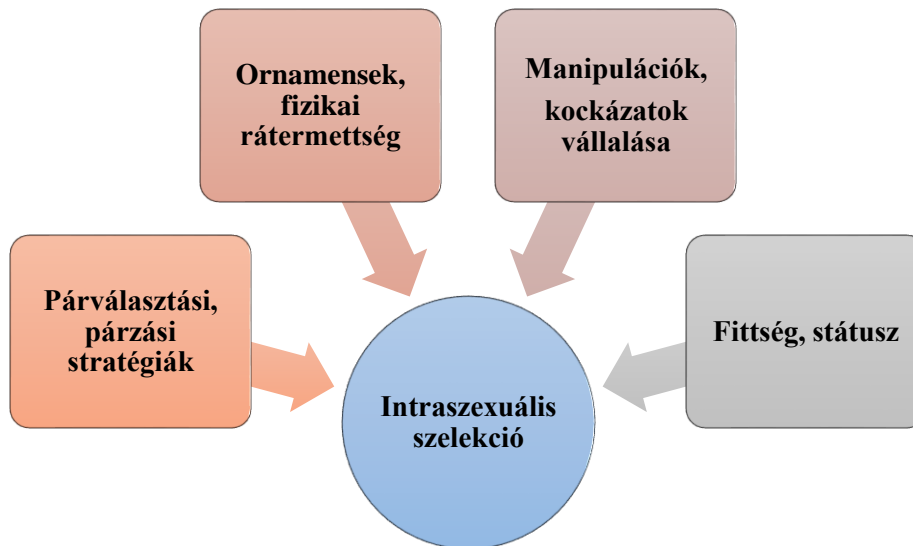
megválasztását illetően. Ennek megfelelően a szülői beruházás tekintetében kevésbé aktív nemnek, azaz a legtöbb fajnál tipikusan a hímeknek kell versengenie, és kockázatokat vállalnia a reprodukcióért értékes nőtényekért (109, 110, 121). Fischer és Hills (116) humán kutatásukban szintén hasonló eredményre jutottak, vagyis a nők nagyfokú kockázat-kerülő hajlamot mutattak, mikor fiatal gyermekükről kellett gondoskodniuk, míg a férfiaknál ez nem volt meghatározó tényező. Ugyanakkor, azt is megfigyelték, hogy az extrém magas kockázattal járó helyzetekbe nem vonódtak bele azok a férfiak, akik már elköteleződtek egy kapcsolatban, mely összhangban van Daly és Wilson 2001-es eredményeivel, miszerint a bűnözési ráta csökkent a házasodott férfiak körében (87, 116).

E nemi különbséggel járó mintázat a szülői befektetés kapcsán lényegében jelentősen hozzájárult a nem-specifikus fenotipikus vonások kialakulásához és szelektálódásához, melyek a párválasztás szempontjából hasznos információval szolgálhatnak a „tulajdonos” genetikai minőségéről, és esztétikailag előnyös tulajdonságairól (113, 122). Az attraktivitás, mint ilyen vonás részben a két nem egymáshoz való adaptálódásának köszönhetően alakult ki (113, 123). Egy humán vizsgálat jól példázza ezeket a nemi különbségeket, melynek eredményei azt mutatják, hogy a férfiak akár már egy óra ismeretség után is belementek volna intim kapcsolatba, míg a nők ezt egy héttel később is elutasították (15, 107). A legtöbb faj esetében, beleértve a humán lényeket is, a hím egyedek rátermettsége attól is függ, hogy mennyire sikeresek a reprodukcióért nőtények elérésében, megszerzésében. Ebből adódik, hogy a hímek azzal tudják fokozni fitneszüket, ha kisajátítják egy vagy több női egyed szaporodási teljesítményét. E „monopolizálás” az emberek körében, különösen a poligám/többnejű társadalmakban, a férfiak közötti versengés magasabb fokát eredményezi, mely így agresszívebb, erőszakosabb viselkedéshez, sőt akár háborúhoz is vezethet (84, 124). A férfiak rátermettségét és vonzerejét továbbá nagymértékben fokozza a szociális/társadalmi státusz és az anyagi helyzet is, mivel a női egyedek gyakran a hierarchia rangsorban elfoglalt pozíció szerint választanak maguknak ellenkező nemű társat, mely biztosítja az utódnemzéshez szükséges biztonságos feltételeket (87, 124, 125). A szülői investációs elmélet értelmében a női egyedek körében azonban nem jelent meg az intraszexuális versengés magas foka, és ennél fogva - a partnerszerzésre irányuló - rizikós cselekvésekbe való bevonódás iránti preferencia sem, mivel ezzel utódaik és önmaguk életét sodornák veszélybe (15, 84). Ezzel összefüggésben a férfiak a nőknek azon fenotipikus tulajdonságait helyezik előtérbe, melyek a magasabb reprodukcióért értékükről árulkodnak, s nem a kockázatvállaló attitűdjeiket jelzik (109). Az előbbiekből alaphoz elmondható, hogy a férfiak „versengő” és a nőtények „választó” viselkedésének fitnesznyereségei járulnak hozzá a - főként fiatal - férfiak magas

kockázatvállaló hajlamához, mellyel így csökken az esélyük a sérülések, betegségek megelőzésére (15, 84, 126).

Ezen felül a nemi vetélkedés és párválasztás, valamint ezzel együtt a tárgyalt fiatal férfi szindróma jelensége tudatos és tudattalan pszichológiai folyamatokon alapulhat (112, 113). A férfiak kockázatvállaló tendenciái elsődlegesen a szociális kontextusra és a döntéshozás kognitív folyamataira szenzitívek, melyek evolúciósan is megalapozottak, illetve egyfajta visszacsatolási körön keresztül hozzájárulnak az intraszexuális szelekció pszichológiai aspektusaihoz (87). A szelekciós nyomás következtében kialakult döntési folyamatok a közös evolúciós múlt miatt genetikailag predisponáltak és főként akkor növelik a kockázatvállaló hajlamot, amikor nincs más lehetőség a fertilis nők, - mint a férfiak rátermettségét fokozó erőforrások – megszerzésére (83, 127-129).

Számos szakirodalmi eredmény mutat rá arra is, hogy a férfiak a nőkhez képest jóval nagyobb arányban haláloznak el mind a külső/externális (pl. balesetek, gyilkosság, mérgezés, öngyilkosság, orvosi műhibák), mind a belső/internális (pl. öregedési folyamat, betegségek) okokat tekintve (83, 87, 104, 105). A külső mortalitás tekintetében a balesetek a leggyakoribbak, Amerikában például 80%-a az összes externális tényezőnek (15, 83, 130). E nemi különbség a mortalitási rátákban beilleszthető egy evolúciós élettörténeti keretbe (LHT), mely a reprodukív mintázatokhoz kapcsolódik, és ennek megfelelően összefüggésbe hozható a fiatal férfi szindróma jelenségével (84, 130, 131). A modernebb elméletek ugyanakkor az evolúciós perspektíván túl a biológiai (pl. a hormonális hatások) és viselkedéses tényezők szerepét hangsúlyozzák a férfi nemnél tapasztalt magasabb mortalitási aránnyal kapcsolatban. Ezek a belső mechanizmusok, mint faktorok, a fenotipikus vonásokon keresztül hozzájárulnak az élettörténeti változók által befolyásolt területeken megjelenő nemi különbségekhez, ennél fogva az intraszexuális versengéssel kapcsolatban álló fizikai és szociális készségek kialakulásához, melyek indirekt módon a férfiak magasabb halálozási arányához és a nőkhez képest rövidebb élettartamához vezetnek (15, 131).



3. ábra Intraszexuális versengésben szerepet játszó faktorok

4. Célkitűzések és hipotézisek

Retrospektív vizsgálatunkkal azt kíséreltük meg kimutatni, hogy vajon az az életkor, amikor a reprodukív versengés eléri a tetőfokát a férfiaknál, egybeesik-e azzal az életkorral, amikor a súlyos traumás agysérülések incidencia-arányszáma a legmagasabb. Továbbá kíváncsiak voltunk arra is, hogy a súlyos traumás agysérülések alapvető okainak kockázatosága különbözik-e az egyes életkori csoportok esetében.

- Figyelembe véve a súlyos traumás agysérülés etiológiai tényezőit és azt a tényt, hogy a férfiak kockázatvállaló hajlama a serdülőkorban és a fiatal felnőttkorban a legmagasabb (85), feltételeztük, hogy a férfiak 15 és 35 éves koruk között kockázatosabb viselkedésüknek köszönhetően szenvednek el súlyos baleseti agysérülést (*első hipotézis*), mely magasabb externális mortalitási arányhoz is vezet náluk (*második hipotézis*), a más életkori csoportba tartozó férfiakhoz és bármely életkori csoportba tartozó nőkhöz viszonyítva.
- A szakirodalmak szerint az akut - főként nagyobb mennyiségű - alkoholfogyasztás növeli a kockázatvállaló hajlamot (103). Ennek megfelelően azt vártuk, hogy a kockázatvállaló viselkedés és a mortalitási ráta fentebb említett mintázatai még jobban kifejeződnek. Az volt a feltételezésünk, hogy a fiatal (15-35 év közötti) férfiak, akik a sérülés napján alkoholt fogyasztottak, kockázatosabb viselkedésből szereztek súlyos fejsérüléseket, míg a sérülés idején ittas állapotban lévő, idősebb férfiak és bármely életkori csoportba tartozó nők

kevésbé rizikós tevékenységüknek köszönhetően szenvedték el a súlyos agyi traumát (*harmadik hipotézis*). Ezen felül, feltételeztük, hogy a sérülés napján alkohol intoxikált férfiak externális mortalitási aránya lesz a legmagasabb a kockázatosabb viselkedésüknek köszönhetően (*negyedik hipotézis*).

- A vizsgálati mintánkon a nemi és a sérülési körülmények eloszlásában kapott incidenciarányokkal feltételezzük, hogy sikerül alátámasztani a nemzetközi szakirodalom (4, 68) e vonatkozásban publikált adatait (*ötödik hipotézis*).

Ahhoz, hogy a súlyos traumás agysérülések demográfiai megoszlása mögötti evolúciós magyarázat hitelességét igazolni tudjuk, különböző statisztikai modelleket összehasonlítva próbáltuk meghatározni, mely faktorok (nem, életkor, alkohol intoxikáció) járulnak hozzá leginkább a kockázatvállaló viselkedéshez és mortalitáshoz. Az „alkohol intoxikáció” kifejezést vizsgálatunkban tágabb értelemben (részségesség, ittasság) használtuk, nem csak a szigorúan vett mérgezést értettük alatta.

5. Anyagok és módszerek

5.1. Vizsgálati minta alanyai

A vizsgálati csoportot a PTE KK Idegsebészeti Klinikára felvett súlyos traumás agysérült személyek alkották (N= 374), akik a Pécsi Súlyos Traumás Agysérült Adatbázis nyilvántartásába is bekerültek.

A súlyosság tekintetében a fő beválogatási kritérium az ellátás során észlelt, megbízható paraméterek alapján (amerikai terminológia szerint „post-resuscitation”) felvett 9 alatti GCS pontérték volt. A páciensek 2002 és 2012 között regisztráltak, vizsgálat szempontjából releváns adatait – életkor, nem, sérülési körülmények, alkoholfogyasztás, mortalitás - az e-MedSolution kórházi informatikai rendszerben rögzített dokumentációkból (klinikai zárójelentések, ambuláns lapok) sikerült kinyerni a 2013-as évben. A vizsgálati mintát azért ezen időintervallum alapján határoztuk meg, mert az idegsebészeti ellátásra szorult súlyos koponya- és agysérültek betegadatait 2002-től kezdték felvezetni az akkor még újonnan alkalmazott e-MedSol esetiinformációs felületre. Ez egy olyan „intelligens kórlap”, mely tartalmazza a betegek kórrajzait és fontosabb adatait, előzményeit, melyek ily módon könnyen elérhetővé váltak a kórházi személyzet számára, és ezáltal lehetőség nyílt azok egyszerűbb, hatékonyabb

kezelésére. A további szoftverfejlesztési folyamatoknak köszönhetően az e-MedSol újabb verzióira lehet számítani a jövőben (15, 132).

A vizsgálat egészét a Regionális Kutatásetikai Bizottságnak az engedélyével kiviteleztek (száma: IRB00003108). Az adatok feldolgozása titoktartási kötelezettségnek megfelelően anonim módon történt.

5.2. Életkori csoportok meghatározása és nemi eloszlás

A **374** súlyos koponyasérült egyénből álló csoport tagjait nemi megoszlás szempontjából **90** nő (átlagéletkor: $M= 62,4$ év; $Std.= 21,81$) és **284** férfi (átlagéletkor: $M= 51,3$ év; $Std.= 19,04$) alkotta. A vizsgálati személyek - sérülésük napján betöltött – életkora 1 éves kortól 92 éves életkorig terjedt.

A *Fiatal Férfi Szindrómával* kapcsolatos publikációk a „**fiatal**” szót különböző életkori periódusokra vonatkoztatva definiálták (pl. 18-40 év; 0-35 év; 15-35 év; 18-34; stb.). Továbbá, a klinikai vizsgálatok eredményei szerint a súlyos TBI elszenvedésének aránya a 45 év alatti korcsoportban és a 65 év feletti idősök körében ugrik meg jelentősen (4, 8).

Ennek megfelelően az evolúciós pszichológiai és klinikai tanulmányok életkori meghatározásait is figyelembe véve négy életkori csoportot alakítottunk ki vizsgálati mintánkon (5. táblázat):

- 1. csoport:** 15 év alatti egyének
- 2. csoport:** 15 és 35 év közötti egyének
- 3. csoport:** 36 és 65 év közötti egyének
- 4. csoport:** 65 év feletti egyének

Ugyanakkor a 15 év alatti csoportot, annak alacsony elemszáma miatt, minden – a kutatás szempontjából megalapozott – részletes statisztikai elemzésből kizártuk, így a vizsgálati minta ebben az esetben **365 főre** redukálódott.

	Férfiak		Nők		Összes	
	Gyakoriság (fő)	Életkori átlag, szórás (év)	Gyakoriság (fő)	Életkori átlag, szórás (év)	Gyakoriság	Életkori átlag, szórás (év)
15 év alattiak	5	M= 7.4 Std.= 4.92	4	M= 12.2 Std.= 2.87	9	M= 9.5 Std.= 4.66
15-35 év közöttiek	56	M= 24.9 Std.= 5.77	7	M= 23.5 Std.= 6.47	63	M= 24.7 Std.= 5.81
36-65 év közöttiek	149	M= 51.4 Std.= 8.64	29	M= 50.7 Std.= 8.77	178	M= 51.3 Std.= 8.64
65 év felettek	74	M= 74.2 Std.= 5.60	50	M= 78.6 Std.= 6.77	124	M= 75.9 Std.= 6.45

5. táblázat Vizsgálati alanyok életkori megoszlása

5.3. Kockázatosság szintjének klasszifikációja

A metodika részét képezte a súlyos traumás agysérüléshez vezető kockázatvállaló viselkedések mértékének felmérése. Mivel a súlyos traumatikus agysérülések elszívődése mögött sokszor állhat valamilyen kockázatos viselkedés életkortól és nemtől függetlenül is, vizsgálatunkban arra törekedtünk, hogy a kockázatvállalás mértékét dimenzionálisan határozzuk meg.

Egyetemi hallgatókat (N= 57) vontunk be a vizsgálatba, hogy ítéljék meg a sérülési körülmények kockázatosságát egy 5-fokú Likert skálán. Az instrukció a következő volt: „Kérem, jelölje be egy 5-fokú skálán, hogy az adott sérülési körülmény mennyiben tekinthető kockázatosnak! A skála fokozatai: 1 = nem kockázatos; 2 = kissé kockázatos; 3 = közepesen kockázatos; 4 = meglehetősen kockázatos; 5 = nagyon kockázatos. Jelölje X-szel azt az értéket, melyet a legmegfelelőbbnek gondol az adott sérülési körülmény kockázatosságával kapcsolatban!” A bemérést végző egyetemi hallgatók önkéntesen vettek részt a vizsgálatban. Átlagéletkoruk (M) 22.08 év volt, 4.81-es szórással (Std).

A feladat megértését a kockázatvállalás definíciójával és a súlyos koponyasérüléshez vezető, különböző kockázatosságú cselekvésekre adott példákkal segítettük. Ez lehetővé tette,

hogy a hallgatók a súlyos koponyasérülések mögött álló viselkedések kockázatosságát értékeljék, és ezzel elkerüljük azt a félreértést, hogy a sérülés orvosi értelemben vett kockázatosságát határozzák meg. A kockázatvállalást a következőképpen definiáltuk: „Egy személy tudatosan a negatív következménnyel járó szituációkat keresi, azonban magát a veszélyt nem észleli” (133, 134).

A kockázatosabb viselkedésre/helyzetekre vonatkozó példák a következők voltak: gépjármű vezetése drog- vagy alkohol intoxikált állapotban; extrém vagy egyéb veszélyes sportok űzése, kipróbálása (pl. hegymászás, vadászat); gépjármű vezetése a megengedettnél nagyobb sebességgel (gyorshajtás) és/vagy biztonsági öv/védőruházat (pl. sisak) nélkül; erőszakos cselekvésekbe való belekeveredés drog- vagy alkohol intoxikált állapotban (pl. verekedések, testi sértések); motorkerékpározás az utakon. A kevésbé kockázatos viselkedésre/szituációkra pedig a következő példákat hoztuk fel: balesetekbe való akaratlan/véletlen bevonódás külső tényezők hatására (pl. valamilyen objektum fejre esése, zebrán gyalogsként gépjárművel ütközni, stb.); véletlen/szándékolatlan esések, botlások, zuhanások; alkohol intoxikált állapotban történő esések járdán/padlón/földön, anélkül, hogy egyéb kockázatos helyzetbe bevonódott volna; valamilyen betegség miatt bekövetkező esések (pl. epilepszia, stroke).

Mintánkban a sérülési körülmények nagyfokú változékonyságot mutattak. Így ezek a példák valamelyest segítettek a hallgatóknak eldönteni azok kockázatossági fokát. Továbbá, fontos megjegyezni, hogy a kockázatvállaló tendenciákat illetően nem említettünk olyan példákat, mint a szerencsejátékozás vagy a rizikós, felelőtlen szexuális viselkedés, mert ezek a vizsgálatunk szempontjából nem tekinthetők releváns tényezőknek.

Mivel a bemérést végző egyetemi hallgatók a nemi eloszlás tekintetében nem egyeztek meg teljes pontossággal, független mintás t-próbát és a Pearson-féle korrelációanalízist alkalmaztunk, az SPSS 20.0. statisztikai program segítségével annak vizsgálatára, hogy vajon az egyenlőtlenségnek van-e bármilyen hatása a sérülési körülmények kockázatosságának megítélésére. Az eredmények ($r = -0.021$; $p > 0.05$; $t = 0.155$; $p > 0.05$) szerint a nemi megoszlás nem befolyásolta jelentősen a kockázatosságok értékelését. A hallgatók általi becslések Cronbach alfája 0.977 volt. Ennek feltérképezését azért tartottuk fontosnak, mert alapul véve a *Fiatal Férfi Szindróma* fő koncepcióját, a férfiakat magasabb küszöb jellemzi abban a tekintetben, hogy egy eseményt kockázatosként értékeljenek, és nagyobb motivációjuk van az élménykeresésre is. Ebből adódóan a férfiak és nők ferde eloszlása elképzelhető, hogy torzítaná a kockázatosság kategorizálását, s így a létrejött kockázatossági csoportok tartalmát.

Ugyanakkor ez a mintázat nem jelent meg a leírt sérülési eseményeket értékelő egyének körében, azaz mind a nőknek, mind a férfiaknak azonos szubjektív érzéseik voltak a súlyos traumás agysérülést megelőző viselkedések kockázatosságával kapcsolatban.

Végül, az értékeléseket követően három kockázatossági csoportot alakítottunk ki K-alapú csoport (cluster) analízist alkalmazva (SPSS 20.00). Az **első csoportba** a kismértékben kockázatos (statisztikai elemzésnél ez a Cluster3), a **második csoportba** a közepesen kockázatos (statisztikai elemzésnél ez a Cluster1), és a **harmadik csoportba** a nagyon kockázatos (statisztikai elemzésnél ez a Cluster2) sérülési körülmények kerültek az elemzések alapján (konkrét példák a „Melléklet” rész, első függelékében). A nem, az életkor és a sérülési körülmények kockázatossága alapján kapott gyakoriságokat a 6. táblázatban foglaltuk össze.

		Kis mértékben kockázatos	Közepesen kockázatos	Nagyon kockázatos	ÖSSZ
Férfiak	15 év alattiak	3	1	1	5
	15-35 év közöttiek	19	21	16	56
	36-65 év közöttiek	66	54	29	149
	65 év fölöttiek	46	22	6	74
Nők	15 év alattiak	1	3	0	4
	15-35 év közöttiek	7	0	0	7
	36-65 év közöttiek	21	6	2	29
	65 év fölöttiek	46	4	0	50

6. táblázat Súlyos TBI incidenciája a nem, az életkor és a kockázatosság mértéke szerint

6. Eredmények

6.1. Legjobban illeszkedő modellek meghatározása

Több általánosított lineáris vegyes modellt (angolul: *Generalized Linear Mixed Model*, GLMM) futattunk le az SPSS 24.0 statisztikai programmal, hogy felmérjük azt, hogy mely potenciális tényezők – életkor, nem, alkohol intoxikáció -, és mely faktorok közötti interakciók járulnak hozzá leginkább a kockázatvállaló viselkedéshez és a mortalitáshoz. Tehát arra kerestük a választ, hogy mely tényezők együttállásával jósolhatjuk meg legjobban az adott jelenséget.

Először, az első két modellel az volt a célunk, hogy meghatározzuk, hogy szükség van-e bármilyen random faktor bevonására a modellbe.

Az *első modell* (7. táblázat) esetében a kockázatosság – mint vizsgálatunk lényegi szempontja - volt a célváltozónk, az alkohol, a nem és az életkor a prediktor tényezők, végül a sérülés éve jelentette a random változót. A célváltozót, mint függő változót multinomiális valószínűségi eloszlás és generalizált logit link funkció jellemezte.

A *második modellnél* (8. táblázat) az első modellben alkalmazott cél- és prediktor változókat meghagytuk, míg a random változót eltávolítottuk. Mindkét modell tekintetében szignifikáns összefüggést találtunk, azonban az első modell a magasabb Akaike-féle információs kritérium (AIC; adatok valószínűségéről tájékoztat) értéke (3354.372) miatt nem bizonyult olyan jónak, mint a második modell (AIC= 85.684). Ebből adódóan a további elemzéseknél már nem vontunk be random változókat az egyes modellekbe.

<i>Első Modell</i>			F	df1	df2	p	Exp. Coefficient
Model fit	Akaike Corrected IC	3354.372					
	Accuracy	72.1%					
Fixed effects	Corrected model		8.566	8	355	< .001	
	Életkori csop.		4.219	4	355	.002	
	Nem		6.560	2	355	.002	
	Alkohol int.		21.581	2	355	< .001	
Fixed coefficients (magas-alacsony / magas-közepes)	Intercept					< .001 / .014	189.520 / 8.881
	15-35					< .001 / .050	.097 / .325
	36-65					.022 / .126	.291 / .460
	65+						
	Férfi					.005 / .302	.104 / .437
	Nő						
	Alkohol int.					< .001 / .902	.008 / 1.045
	Nem Alkohol int.						
Az üres sorokban lévő koefficienseket nullának vesszük, mert ezek redundánsak. A P értéket 0.05 szignifikancia szint alatt tekintjük jelentősnek (p < 0.05).							

7. táblázat Első modell; sérülés éve, mint random változó és kockázatosság, mint célváltozó

<i>Második Modell</i>			F	df1	df2	p	Exp. Coefficient
Model fit	Akaike Corrected IC	85.684					
	Accuracy	72.1%					
Fixed effects	Corrected model		5.760	8	355	< .001	
	Életkori csop.		2.854	4	355	.024	
	Nem		4.417	2	355	.013	
	Alkohol int.		14.494	2	355	< .001	
Fixed coefficients (magas- alacsony / magas- közepes)	Intercept					< .001 / .044	189.682 / 8.885
	15-35					.001 / .108	.097 / .325
	36-65					.059 / .210	.291 / .460
	65+						
	Férfi					.021 / .398	.103 / .437
	Nő						
	Alkohol int.					< .001 / .920	.008 / 1.045
	Nem Alkohol int.						
Az üres sorokban lévő koefficienseket nullának vesszük, mert ezek redundánsak. A P értéket 0.05 szignifikancia szint alatt tekintjük jelentősnek (p < 0.05)							

8. táblázat Második modell; kockázatosság, mint célváltozó random változó nélkül

Stratégiánkat egy „kizárásokon alapuló folyamatra” építettük, ami azt jelenti, hogy olyan modelleket hoztunk létre, melyek kezdetben magukba foglalták az összes lehetséges változót és interakciót kivétel nélkül, majd a nem vagy legkevesbé jelentős faktorokat elkezdtek kivonni egymásután a modellekből, míg végül egy szignifikáns prediktorokkal rendelkező megbízható modellt kaptunk. Az iterációt és kizárásokat négy különböző fő modelltől kiindulva kezdtük végrehajtani: a *harmadik modellnél* a kockázatosság a célváltozó, és az életkori csoportok, valamint a nem a prediktorok; a *hetedik modell* esetében a mortalitás a függő változó, és a nem és az életkor a prediktor tényezők; a *tizenkettedik modellben* a kockázatosság a célváltozó, és az életkori csoportok, a nem és az alkohol intoxikáció a prediktorok; végül a *tizennegyedik modell* függő változóként a mortalitást, prediktor faktorokként pedig az alkohol intoxikációt, az életkori csoportokat, a kockázatosságot és a nemet foglalta magába. Ennek megfelelően 31

modellt kaptunk eredményül, melyből hét szignifikáns modell bizonyult relevánsnak a feltevéseink értékelésére, esetleges igazolására (9. táblázat).

FŐ MODELLEK		1 ^a	2	5	6	10	11	13	26	31
Célváltozó		K	K	K	K	M	M	M	M	M
Model fit	Akaike Corrected IC	3354.372	85.684	60.803	39.824	71.200	52.024	88.066	56.976	21.212
Fixed effects	Corrected model	< .001	< .001	< .001	< .001	< .001	.001	< .001	.003	< .001
	Életkori csop.	.002	< .001		< .001	< .001	.001	< .001		< .001
	Nem	.002	.024					< .001		
	Alkohol int.	< .001	.013					< .001		
	Kockázatosság					.014	.505			
	Életkori csop. x Kock.					.030	.731			
	Nem x Kock.					.218				
	Életkori csop. x nem			< .001				< .001		
	Nem x Alkohol int.							< .001		
	Életkori csop. x Alkohol int.							< .001		
	Életkori csop. x Nem x Alkohol int.								.003	

K= Kockázatosság; M= Mortalitás
^a Model 1= magába foglalja a sérülés évét, mint random változót.
A félkövérrel jelölt értékek jelzik a szignifikáns hatásokat (p < 0.05).

9. táblázat Legjobban illeszkedő modellek változói és interakciói

6.2. Kockázatos viselkedés, mint célváltozó

Az ötödik modell (10. táblázat) eredményei szerint a nem és az életkori csoportok között kapott interakció jelentősen előre vetítette azt, hogy a súlyos agysérülés milyen mértékű - nagyon, közepesen vagy kismértékben - kockázatos viselkedésből adódott. Ugyanakkor, az exponenciális koefficiensek nem jeleztek szignifikanciát, így precíz következtetés nem vonható le ebből az összefüggésből. Ezzel szemben a hatodik modell (11. táblázat) azt mutatta, hogy az életkor önmagában jelentős prediktora volt a sérülés idején fennállt kockázatos viselkedésre vonatkozóan. Még pontosabban, a szignifikáns exponenciális koefficiensek igazolták azt, hogy ha a súlyos TBI-t elszenvedett egyén életkora 15 és 35 év közé esett, akkor tízszer nagyobb volt az esély arra, hogy esetükben azt nagyon kockázatos viselkedés okozta, mintsem alacsony

kockázatos viselkedés, valamint háromszor nagyobb volt az esély arra, hogy a viselkedés közepesen kockázatos volt, összevetve a 36-65 év közötti életkori csoport tagjaival. Ez a kapcsolat hasonló volt a 36-65 év közöttiek csoportja és a 65 év feletti (legidősebb) csoport tagjai között, ötször nagyobb eséllyel a magasan kockázatos, mint a kismértékben kockázatos viselkedésre vonatkozóan. Viszont ezeknél az életkori csoportoknál nem volt jelentős különbség a nagyon és a közepesen kockázatos viselkedések között.

<i>Ötödik modell</i>			F	df1	df2	p	Exp. Coefficient
Model fit	Akaike Corrected IC	60.803					
	Accuracy	56.7%					
Fixed effects	Corrected model		3.434	10	353	< .001	
	Életkori csop. x Nem		3.434	10	353	< .001	
Fixed coefficients (magas-alacsony / magas-közepes)	Intercept					.998 / .998	3993812637.025 / 347288055.393
	15-35 x Férfi					.998 / .998	.000 / .000
	15-35 x Nő					1.000 / 1.000	1.249 / .000
	36-65 x Férfi					.998 / .998	.000 / .000
	36-65 x Nő					.998 / .998	.000 / .000
	65+ x Férfi					.998 / .998	.000 / .000
	65+ x Nő						
Az üres sorokban lévő koefficienseket nullának vesszük, mert ezek redundánsak. A P értéket 0.05 szignifikancia szint alatt tekintjük jelentősnek (p < 0.05)							

10. táblázat Ötödik modell; kockázatosság, mint célváltozó, random változók nélkül

<i>Hatodik modell</i>			F	df1	df2	p	Exp. Coefficient
Model fit	Akaike Corrected IC	39.824					
	Accuracy	56.2 %					
Fixed effects	Corrected model		6.748	4	359	<.001	
	Életkori csop.		6.748	4	359	<.001	
Fixed coefficients	Intercept					< .001 / .001	15.333 / 4.333
	15-35					< .001 / .034	.106 / .303

(magas- alacsony/magas- közepes)	36-65							.183/ .447
	65+						< .001/ .111	
Az üres sorokban lévő koefficienseket nullának vesszük, mert ezek redundánsak. A P értéket 0.05 szignifikancia szint alatt tekintjük jelentősnek ($p < 0.05$)								

11. táblázat Hatodik modell; kockázatoság, mint célváltozó, random változók nélkül

Az alkohol intoxikáció, a nem és az életkor, mint prediktor tényezők, valamint a köztük lévő interakciók szintén szignifikáns modellt (*tizenharmadik modell*, 12. táblázat) eredményeztek, mikor a kockázatoságot tekintettük célváltozónak. Ugyanakkor, némileg magasabb AIC értéket (88.066) kaptunk, így a modell megfelelőbbnek bizonyult, ha az interakciókat kivettük belőle (ezzel a *második modellhez* jutunk, 8. táblázat). Ebben az esetben a kapott exponenciális koefficiensek arra utalnak, hogy a fiatalabb életkorú (15-35 év) egyének, a 36-65 év közöttiek csoportjával szemben, tízszer nagyobb valószínűséggel mentek bele magas, mintsem alacsony kockázattal járó helyzetekbe, melyek súlyos traumás agysérüléshez vezetnek. Ehhez hasonló szignifikáns összefüggést találtunk a nemek tekintetében, miszerint a férfiak a nőkhöz képest nagyobb eséllyel vonódtak bele nagyon kockázatos, mint kismértékben kockázatos szituációkba, valamint az alkohol intoxikációval kapcsolatban is, melynek értelmében a sérülés napján alkohol intoxikált egyének súlyos koponyatraumája jóval kockázatosabb viselkedésből adódott, szemben a nem-intoxikált páciensekkel.

A 36 és 65 év közötti csoportot összevetve a 65 év feletiekkel egy nem-szignifikáns tendencia-érték jelent meg, mely azt mutatja, hogy a fiatalabb (36-65 év) csoporthoz tartozó egyéneknek ötször nagyobb hajlamuk volt nagyon kockázatos, mint alacsony kockázatú helyzetekbe bevonódni.

<i>Tizenharmadik Modell</i>			F	df1	df2	p	Exp. Coefficient
Model fit	Akaike Corrected IC	88.066					
	Accuracy	73.7 %					
Fixed effects	Corrected model		161564623.983	18	345	<.001	
	Életkori csop.		135.814	4	345	<.001	
	Nem		165.920	2	345	<.001	
	Alkohol int.		2299285.297	2	345	<.001	

	Életkori csop. x Nem		4906046.901	4	345	<.001	
	Életkori csop. x Alkohol int.		115986 170.829	4	345	<.001	
	Nem x Alkohol int.		314148 75.741	2	345	<.001	
Fixed coefficients (magas-alacsony/magas-közepes)	Intercept					<.001/ <.001	3397396092.479 / 147712873.586
	15-35					.967 /<.001	.876 / .000
	36-65					<.001/ <.001	.000 / .000
	65+						
	Férfi					<.001/ <.001	.000 / .000
	Nő						
	Alkohol int.					<.001/ <.001	.000 / 2.424
	Nem Alkohol int.						
	15-35 x Férfi					.683 / <.001	.270/ 107509406.062
	15-35 x Nő						
	36-65 x Férfi					<.001/ <.001	73856436.793 / 36792950.197
	36-65 x Nő						
	a						
	15-35 x Alkohol int.					.753 / <.001	.116 / .030
	15-35 x Nem Alkohol int.						
36-65 x Alkohol int.					<.001 /<.001	74671103.801 / .413	
36-65 x Nem Alkohol int.							

	a						
	Férfi x Alkohol int.					<.00/ <.001	.250 / 1.768
	Férfi x Nem Alkohol int.						
	a						
<p>^a A nélkülözhető koefficienseket tartalmazó sorokat eltávolítottuk. Az üres sorokban lévő koefficienseket nullának vesszük, mert ezek redundánsak. A P értéket 0.05 szignifikancia szint alatt tekintjük jelentősnek ($p < 0.05$)</p>							

12. táblázat Tizenharmadik modell; kockázatosság, mint célváltozó, random változók nélkül

6.3. Mortalitás, mint célváltozó

Egy olyan, a súlyos traumás agysérülés utáni mortalitás valószínűségét előrejelző, szignifikáns modellt hoztunk létre a GLMM-ben, mely magában foglalta az életkori csoportokat és a kockázatosságot prediktor tényezőkként, illetve az életkor és kockázatosság, valamint a nem és a kockázatosság közötti interakciókat (*tizedik modell*; 13. táblázat). Ez a modell kifejezte, hogy a 15 és 35 év közötti fiatal egyének - nemtől függetlenül – ötször nagyobb valószínűséggel élnek túl a súlyos TBI okozta következményeket, mint a 36 és 65 év közötti csoport tagjai, és ez utóbbi csoportba tartozóknak háromszor magasabb a túlélési aránya, mint a legidősebb (65 év feletti) pácienseknek. Az életkori csoportok és a kockázatosság közötti interakciókra vonatkozó exponenciális koefficiensek pedig azt mutatták, hogy a 15 és 35 év közötti fiataloknak háromszor nagyobb esélyük volt arra, hogy túléljék a traumát, amennyiben az közepesen vagy nagyon kockázatos, mintsem kismértékben kockázatos viselkedésből adódott. Azonban, az életkori csoportok és kockázatosság közötti interakcióra jellemző koefficiensek nagy része nem bizonyult szignifikánsnak, ahogy a nem és kockázatosság közötti interakció fix hatásai, valamint a kockázatosság fix koefficiensei sem. A modell ennél fogva jobb illeszkedést mutatott, mikor a biológiai nem és kockázatosság közötti interakciót eltávolítottuk (*tizenegyedik modell*; 14. táblázat). A kizárással így az életkor maradt csak az egyedüli jelentős fix hatás és fix koefficiens, utalva arra, hogy a fiatal (15-35 év közötti) életkori csoport tagjai kilencszer nagyobb valószínűséggel élnek túl a súlyos koponyasérülést, mint azok, akinek az életkora 36 és 65 év közé esett.

<i>Tizedik modell</i>			F	df1	df2	p	Exp. Coefficient
Model fit	Akaike Corrected IC	71.200					
	Accuracy	64.7 %					
Fixed effects	Corrected model		13.081	11	353	< .001	
	Életkori csop.		36.558	2	353	< .001	
	Kock.		4.347	2	353	.014	
	Életkori csop. x Kock.		2.704	4	353	.030	
	Nem x Kock.		1.486	3	353	.218	
Fixed coefficients (nem-igen)	Intercept					.999	.000
	15-35					<.001	.115
	36-65					.005	.306
	65+						
	Alacsony kock.					.999	711218554.421
	Közepes kock.					.999	473510614.812
	Magas kock.						
	15-35 x Alacsony kock.					.036	2.992
	15-35 x Közepes kock.					.453	1.525
	15-35 x Magas kock.						
	36-65 x Alacsony kock.					.418	1.431
	36-65 x Közepes kock.					.584	.771
	36-65 x Magas kock.						
	a						
	Férfi x Alacsony kock.					.341	1.140
	Nő x Alacsony kock.						
Férfi x Közepes kock.					.060	1.915	

	Nő x Közepes kock.						
	Férfi x Magas kock.					.999	1021204875.082
	Nő x Magas kock.						
<p>^a A nélkülözhető koefficienseket tartalmazó sorokat eltávolítottuk. Az üres sorokban lévő koefficienseket nullának vesszük, mert ezek redundánsak. A P értéket 0.05 szignifikancia szint alatt tekintjük jelentősnek ($p < 0.05$)</p>							

13. táblázat Tizedik modell; mortalitás, mint célváltozó, random változók nélkül

<i>Tizenegyedik modell</i>			F	df1	df2	p	Exp. Coefficient
Model fit	Akaike Corrected IC	52.024					
	Accuracy	64.7 %					
Fixed effects	Corrected model		3.513	8	356	.001	
	Életkori csop.		7.047	2	356	.001	
	Kock.		.685	2	356	.505	
	Életkori csop. x Kock.		.506	4	356	.731	
Fixed coefficients (nem-igen)	Intercept					.424	2.000
	15-35					.046	.115
	36-65					.172	.275
	65+						
	Alacsony kock.					.740	.743
	Közepes kock.					.815	.800
	Magas kock.						
	15-35 x Alacsony kock.					.337	3.087
	15-35 x Közepes kock.					.676	1.693
	15-35 x Magas kock.						
	36-65 x Alacsony kock.					.615	
	36-65 x Közepes kock.					.920 .899	
	36-65 x Magas kock.						
	^a						

^a A nélkülözhető koefficienseket tartalmazó sorokat eltávolítottuk.
 Az üres sorokban lévő koefficienseket nullának vesszük, mert ezek redundánsak.
 A P értéket 0.05 szignifikancia szint alatt tekintjük jelentősnek ($p < 0.05$).

14. táblázat Tizenegyedik modell; mortalitás, mint célváltozó, random változók nélkül

Az alkohol intoxikációt is beemelve a prediktor faktorok közé, - miközben a mortalitás maradt a célváltozó - a legjobban illeszkedő modellt akkor kaptuk, mikor a nem, az életkori csoportok és az alkohol intoxikáció közötti interakciókat figyelembe vettük (*huszonhatodik modell*; 15. táblázat). A fiatal (15-35 év) férfiaknak a súlyos TBI utáni túlélési aránya háromszor felülmúlta az ugyanilyen életkorú nőket, ha a sérülés napján nem fogyasztottak alkoholt. Míg, a 36 és 65 év közötti csoport esetében azok a férfiak, akik a sérülés idején alkohol intoxikáltak voltak, ötször nagyobb eséllyel maradtak életben, mint azok, akik a trauma napján józanok voltak. A legjobb modell, amely megbízhatóan bejósolta a mortalitást, azonban csak az életkori csoportot foglalta magában, mint prediktor változót, és e tekintetben az exponenciális koefficiensek rámutattak arra, hogy az életkori növekedés csökkenti a túlélés lehetőségét (*harmincegyedik modell*; 16. táblázat).

<i>Huszonhatodik modell</i>			F	df1	df2	p	Exp. Coefficient
Model fit	Akaike Corrected IC	56.976					
	Accuracy	64.7 %					
Fixed effects	Corrected model		2.687	10	354	.003	
	Életkori csop. x Nem x Alkohol int.		.320	10	354	.003	
Fixed coefficients (nem-igen)	Intercept					.153	1.526
	15-35 x Férfi x Alkohol int.					.999	.000
	15-35 x Férfi x Nem Alkohol int.					.013	.339
	15-35 x Nő x Nem Alkohol int.					.132	.262
	36-65 x Férfi x Alkohol int.					< .001	.208
	36-65 x Férfi x Nem Alkohol int.					.070	.519
	36-65 x Nő x Alkohol int.					.119	.164
	36-65 x Nő x Nem Alkohol int.					.015	.270
65+ x Férfi x Alkohol int.					.908	.936	

	65+ x Férfi x Nem Alkohol int.					.918	1.042
	65+ x Nő x Alkohol int.					.770	.655
	65+ x Nő x Nem Alkohol int.						
	a						
<p>^a A nélkülözhető koefficienseket tartalmazó sorokat eltávolítottuk. Az üres sorokban lévő koefficienseket nullának vesszük, mert ezek redundánsak. A P értéket 0.05 szignifikancia szint alatt tekintjük jelentősnek (p < 0.05)</p>							

15. táblázat Huszonhatodik modell; mortalitás, mint célváltozó, random változók nélkül

<i>Harmincegyedik modell</i>			F	df1	df2	p	Exp. Coefficient
Model fit	Akaike Corrected IC	21.212					
	Accuracy	64.7 %					
Fixed effects	Corrected model		12.656	2	362	<.001	
	Életkori csoport.		12.656	2	362	<.001	
Fixed coefficients (nem-igen)	Intercept					.021	1.531
	15-35					< .001	.241
	36-65					< .001	.358
	65+						
<p>^a A nélkülözhető koefficienseket tartalmazó sorokat eltávolítottuk. Az üres sorokban lévő koefficienseket nullának vesszük, mert ezek redundánsak. A P értéket 0.05 szignifikancia szint alatt tekintjük jelentősnek (p < 0.05)</p>							

16. táblázat Harmincegyedik modell; mortalitás, mint célváltozó, random változók nélkül

6.4. Epidemiológiai-demográfiai elemzések

A szakirodalmi adatok igazolására, az incidencia arányokat khi-négyzet próbával elemeztük az SPSS 20.00 statisztikai program segítségével. Az eredmények alapján jelentős különbség mutatkozott az előfordulási gyakoriságokat illetően a nemek között, az életkori csoportosítások mentén ($\chi^2 = 31.652$; $P < 0.05$) (17. táblázat). A gyakorisági eloszlásokat figyelembe véve ez azt jelenti, hogy a férfiaknál a 36 és 65 év közötti egyének, a nők esetében pedig a 65 év felettek szenvedtek el inkább súlyos traumás agysérülést, de a 15 és 35 év közöttiek csoportját tekintve megfigyelhető, hogy a férfiak jóval nagyobb mértékben kerültek

olyan súlyos fejsérüléssel végződő helyzetekbe, mint a nők ugyanebben az életkori periódusban.

	Életkori csoportok				Összes
	15 év alattiak	15-35 év közöttiek	36-65 év közöttiek	65 év felettek	
Nem férfi	5	56	149	74	284
nő	4	7	29	50	90
Összes	9	63	178	124	374

17. táblázat Nem eloszlás az életkori csoportok függvényében

Az alkoholfogyasztás terén szintén férfi túlsúly látható, azaz a férfiak (N= 83) jóval nagyobb arányban használtak alkoholt a sérülésük napján, mint a nők (N= 7) ($\chi^2= 17. 204$; $P < 0.05$), vagyis a férfiak hajlamosabbak az etilfogyasztásra, s ennek köszönhetően a súlyos koponyasérülések elszenvedésére (18. táblázat). Ezt a kapcsolatot a Cramer-féle asszociációs együtthatóval is bizonyítottuk ($c= 0.214$; $P < 0.05$). További eredmény ezzel összefüggésben, hogy a sérülés napján alkohol intoxikált férfiak szignifikánsan különböztek a nőktől az alkoholos előtörténet (alkohol abúzus) gyakorisága tekintetében, (19. táblázat) és ez főként a 36-65 éves férfiak csoportjára volt jellemző (20. táblázat).

	Alkoholfogyasztás sérülés idején		Összes
	igen	nem	
Nem férfi	83	201	284
nő	7	83	90
Összes	90	284	374

18. táblázat Nemi eloszlás a sérülés napi alkoholfogyasztás tekintetében

Alkoholabúzus			Alkoholfogyasztás sérülés idején		Összes
			igen	nem	
igen	Nem férfi		37	14	51
	Total		37	14	51
nem	Nem férfi		46	187	233
	nő		7	83	90
	Total		53	270	323
Összes	Nem férfi		83	201	284
	nő		7	83	90
	Összes		90	284	374

19. táblázat Nemi eloszlás, sérülés napi alkoholfogyasztás, alkohol abúzus

Alkoholabúzus			Alkoholfogyasztás sérülés idején		Összes
			igen	nem	
igen	Életkori_csop.	15-35 év közöttiek	1	0	1
		36-65 év közöttiek	29	12	41
		65 év felettek	7	2	9
	Összes		37	14	51
nem	Életkori_csop.	15 év alattiak	0	9	9
		15-35 év közöttiek	11	51	62
		36-65 év közöttiek	30	107	137
		65 év felettek	12	103	115
	Összes		53	270	323
Összes	Életkori_csop.	15 év alattiak	0	9	9
		15-35 év közöttiek	12	51	63
		36-65 év közöttiek	59	119	178
		65 év felettek	19	105	124
	Összes		90	284	374

20. táblázat Életkori csoportok, sérülés napi alkoholfogyasztás, alkohol abúzus

A sérülési körülményeket tekintve a motor- és gépjármű balesetek és az esések (járdán, földön, úton) vezettek legnagyobb mértékben súlyos koponyatraumához mintánkban. A deskriptív adatokból továbbá az is látszik, hogy a 36 és 65 év közöttiek, és a 65 év felettek

körében az elesések, míg a 15 és 35 év közötti egyének csoportjában a motor- és gépjármű balesetek voltak a súlyos TBI vezető okai, melyek jelentősen eltértek a többi sérülési körülmény gyakoriságától az említett életkori csoportokban ($\chi^2= 153.7$; $P < 0.05$) (21. táblázat).

		Sérülési körülmények csoportosítása						Összes
		gépjármű balesetek	esések	szuicidum	zuhanások, magasból esések	erőszakos cselekvések	egyéb okok	
Életkori csop.	15 év alattiak	3	0	0	2	1	3	9
	15-35 év közöttiek	40	6	0	3	4	10	63
	36-65 év közöttiek	20	89	9	27	11	22	178
	65 év felettek	7	83	4	27	0	3	124
Összes		70	178	13	59	16	38	374

21. táblázat Sérülési körülmények eloszlása az életkori csoportok tekintetében

7. Megbeszélés

7.1. A fiatal férfi szindróma jelenségének megvitatása

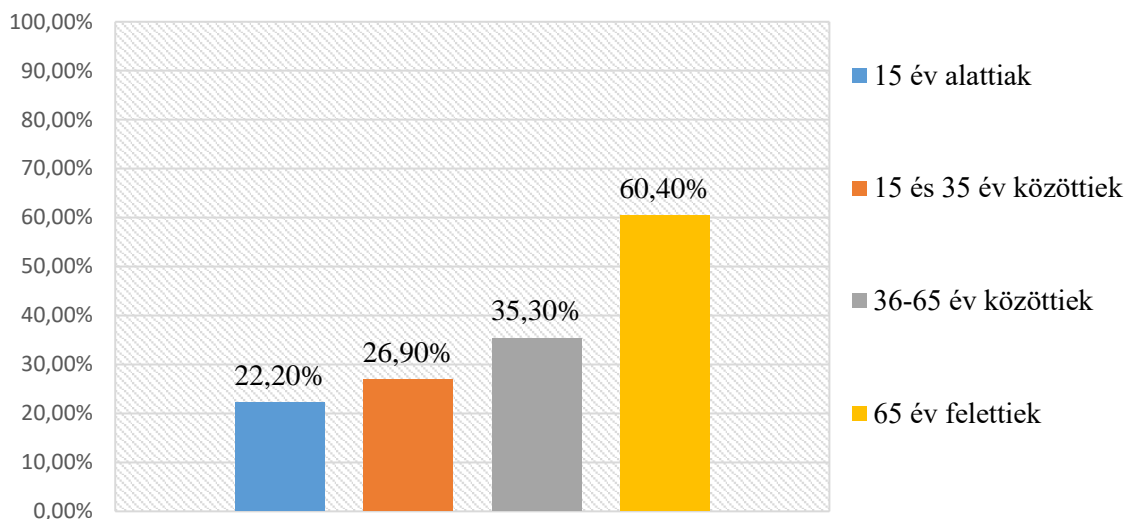
Elsőként fontos hangsúlyozni, hogy elemzéseink nem terjedtek ki arra, hogy vajon a különböző típusú baleseteket elszenvedő egyének demográfiai megoszlása összefügg-e a YMS általános predikcióival. Ugyanakkor az incidenciarányok (6. táblázatban) önmagukban jól tükrözik azt a szakirodalom által is alátámasztott tényt, hogy a férfiak jelentősen nagyobb mértékben kerülnek baleset-, s ezáltal súlyos sérülést (esetünkben traumás agysérülést) előidéző helyzetekbe, hiszen arányszámuk a mintánkban jóval meghaladta a nőkéét. Mivel azonban a vizsgálati minta nem megfelelő a *Fiatal Férfi Szindróma* általános tesztelésére, ilyen irányú statisztikai elemzéseket a fő hipotézisünk (YMS) szempontjából nem végeztünk. Ehelyett, inkább a jelenség – s leginkább a kockázatvállalás - specifikusabb predikciójára

helyeztük a hangsúlyt, mellyel valamelyest a súlyos traumás agysérülés etiológiai magyarázatainak repertoárját is bővíthetjük.

Első feltételezésünk az volt, hogy a fiatal (15-35 év) férfiak kockázatosabb viselkedésből fakadóan szerzik súlyos traumás agysérülésüket, mint az idősebb életkorú férfiak, és mint a nők bármely életkorban. Ugyanakkor a legjobban illeszkedő modell, ami a kockázatosságot bejósolta, csak az életkori csoportot foglalta magában, mint szignifikáns független változót (*hatodik modell*), és a nemiség nem bizonyult jelentős faktornak, mely ellentmond azoknak a korábbi megfigyeléseknek, miszerint a férfiakat magasabb kockázatvállaló hajlam jellemzi, mint a nőket (107, 135). Ez azt jelenti, hogy a páciensek eloszlása a három (kis mértékben, közepesen, nagyon) kockázatossági csoport mentén jobban magyarázható az életkorral, mint a nemmel. Számos vizsgálat (96, 136, 137) kimutatta, hogy a fiatalabb életkor összefügg a nagyobb kockázatvállaló hajlammal nemtől függetlenül is, így hipotézisünk részben igazolást nyert. Ugyanakkor több szakirodalom (82, 138) számol be arról, hogy a férfiak életkortól függetlenül is – de leginkább a fiatal életkori periódusban – kockázatvállalóbbak, mint a nők, melyet ugyan nem sikerült biztonsággal kimutatnunk, mégsem szabad figyelmen kívül hagyni a tényt, hogy mintánkban a női páciensek incidenciája sokkal alacsonyabb volt, mint a férfiaké (6. táblázat). Ennek tudatában, a *Fiatal Férfi Szindróma* alapvető koncepcióját (vagyis azt, hogy a férfiak magasabb kockázatvállaló tendenciákkal rendelkeznek, mint a nők) túlzás lenne szigorú kritikával illetni, illetve megkérdőjelezni.

Másfelől, a mortalitási mintázat nem tükrözte a *Fiatal Férfi Szindrómával* kapcsolatos elvárásainkat (második hipotézis), hanem épp ellenkezőleg, megcáfolta azokat. A fiatalabb (15-35 év) férfiak ugyanis nagyobb valószínűséggel éltek túl a balesetet, mint az idősebb (36-65 év közötti, 65 év feletti) életkori csoportba tartozó egyének (*tizedik, tizenegyedik modell*). Ez valamelyest egyezik azon klinikai és epidemiológiai adatokkal, melyek azt mutatják, hogy az öregedéssel járó általános egészségi állapotromlás, valamint a regenerációs képesség csökkenése, növeli az elhalálozási valószínűséget egy súlyos sérülést követően (139, 140). E magasabb mortalitási arányt a szakirodalmak (8) leginkább a 65 év feletti idősebb egyénekekkel kapcsolatban említik, mikor a meglévő alapbetegségek egyrészt hajlamosíthatnak a komolyabb sérülések elszenvedésére, másrészt a végzetes kimenetelre. Egy minnesotai vizsgálatban például a megfigyelt és elvárt mortalitási rátát hasonlították össze traumás agysérült esetek körében, három életkori csoportban (16 év alatti gyerekek; 16-65 év közötti felnőttek, és 65 év feletti idősebb egyének). A TBI utáni 6 hónapos túlélést követően, a 10 éven belüli mortalitás az idősebbeknél volt a legmagasabb, 50%-nál magasabb arányszámmal, és ez a mutató az elvárt és megfigyelt halálozási rátákat tekintve nem különbözött jelentősen (8). Ezeket az

eredményeket a mintánkban kapott mortalitási incidencia arány is alátámasztja (4. ábra). Fontos tehát hangsúlyozni, hogy a fiatal életkor önmagában protektív faktor lehet, amennyiben a neuroplaszticitás elveit figyelembe vesszük (pl. fiatalabb életkorban nagyobb a funkcionális helyreállítás és agyi reorganizáció valószínűsége, mint idősebb életkori periódusban).



4. ábra Mortalitási arányok a különböző életkori csoportokban, súlyos TBI-t követően

Érdekes és egyben meglepő eredmény, melyre az életkori csoport és kockázatoság közötti interakció kapcsán derült fény, hogy a fiatalabb (15-35 év) egyének kockázatosabb viselkedése csökkenti a mortalitás valószínűségét. Ennek részletezésére a Megbeszélés rész, 3. alpontjában kerül majd sor.

Mindazonáltal fontos, hogy óvatosan kezeljük az öregedés kimenetelre gyakorolt negatív hatásaival összefüggő eredményeink értelmezését, mivel e vizsgálatnak nem volt célja az, hogy összevesse a különféle terápiás döntéseket vagy, hogy felmérje a kezelések típusát és hatékonyságát, illetve magát a kezelési szándékot a különböző életkori csoportokban, pedig ezek is lényeges tényezők a szerzett agysérülés prognózisát tekintve. A publikált irodalmi adatok ebben a témában meglehetősen ellentmondóak. Néhány kutató azt állítja, hogy magasabb terápiás intenzitással jobb eredmények érhetők el az időseknél a kimenetel tekintetében, habár ez a költséghatékonyság szempontjából kevésbé kedvező (141, 142). Számos tanulmány azonban rávilágít arra, hogy a fatalista, beletörődő megközelítés és hozzáállás az idős traumás agysérültek kezelésével kapcsolatban egyfajta „önbeteljesítő jóslatként” működik (139, 143, 144). Egy 2012-es - kifejezetten ezt a témát körbejáró - meta-analízisben a szerzők a konzervatív kezelési technikákat, a meglévő krónikus betegségek

prevalenciáját, a kialakult komplikációkat és a biológiai/normális öregedés következményeit azonosították a 60 év feletti, traumás agysérült páciensek magasabb halálozása mögött (145).

7.2. Alkohol intoxikáció hatása a YMS vonatkozásában

Az elemzések során az alkohol intoxikációt is bevontuk a modellbe, mellyel az volt a célunk, hogy megvizsgáljuk ez vajon növeli-e a nagyon kockázatos viselkedésből származó súlyos traumás agysérülés elszívódásának valószínűségét. Azonban, a sérülési körülmények kategorizálása nem volt teljes mértékben független az alkohol intoxikációval kapcsolatos információktól, hanem egybemosódott azokkal. A leírt események tehát magukba foglalták az alkohol intoxikált állapotra vonatkozó utalásokat, így a független értékelők, akik részt vettek a sérülési körülmények kockázatosságának bemérésében, hajlamosak lehettek arra, hogy az intoxikált sérültek viselkedését kockázatosabbnak, sőt akár nagyon kockázatosnak ítéeljék (lásd a „Kockázatosság szintjének klasszifikációja” alrészben, illetve a „Melléklet” rész első függelékében). Ezért a legjobb megközelítés, ha az alkohol intoxikáció bevonásával létrehozott modellekre úgy tekintünk, melyekkel az alkoholnak inkább a kockázatosság szubjektív értékelésére tett hatását teszteljük, mintsem a kockázatvállaló hajlam fokozását gerjesztő tényezőre. Ugyanakkor, figyelembe véve azt, hogy az alkoholfogyasztás maga egy kockázatos viselkedésnek tekinthető, és számos vizsgálat kimutatta az alkoholfogyasztás közvetlen hatását a kockázatvállalással összefüggésben, e változó teljes függetlenségének hiánya a modelleken belül, nem befolyásolja jelentősen az eredményeink értelmezését.

Visszatérve a hipotéziseinkre, az volt az elvárásunk, hogy a kockázatvállalás demográfiai mintázata jobban összeegyeztethető lesz a *Fiatal Férfi Szindróma* jelenségével, ha az alkoholfogyasztás is szerepet játszik a balesetben. Végül, valóban ez bizonyult az egyetlen olyan feltételnek, amikor is a YMS-re tett predikciók és hipotézisek teljes mértékben igazolást nyertek (harmadik hipotézis; *második és tizenharmadik modell*). Az alkohol nem csupán a feltételezett hatást eredményezte még kifejezettebben, hanem olyan meghatározó és lényeges változó volt, ami hozzájárult egy olyan – az összes prediktor faktort (pl. nem, életkori csoportok, stb.) magában foglaló – modell létrejöttéhez, mely a viselkedés kockázatosságára nézve jelentős magyarázatként szolgálhat. Ennek értelmében tehát azok, akik a sérülés napján alkoholos befolyásoltság alatt álltak, kockázatosabb viselkedésből szereztek súlyos fejsérülésüket, míg az alkoholt nem fogyasztók nagy része inkább kevésbé kockázatos szituációkba keveredett bele. Ez az eredmény megfelel a szakirodalmi megfigyelésnek is (103, 146), miszerint az akut alkoholhasználat növeli a kockázatvállaló hajlamot és a rizikós

viselkedéssel járó helyzetekbe való bevonódást, mely a sérülési kockázat emelkedésével jár. Továbbá, az életkori csoportok mentén egyfajta kontinuum látható a kockázatoság mértékében az akut alkoholhasználat függvényében, valamint nemi különbség is detektálható. Eszerint az alkohol intoxikált fiatal (15-35 év) férfiaknál kockázatosabb, míg a szintén alkoholt fogyasztott idősebb férfiaknál és a bármely életkori csoportba tartozó nőknél kevésbé kockázatos (de kockázatosabb, mint alkohol intoxikáció hiányában) viselkedésnek tulajdonítható a súlyos TBI elszenvedése, mely szintén illeszkedik a szakirodalmi adatokhoz (147) és a *Fiatal Férfi Szindróma* elméleti alapjához (84). Chen és munkatársai (147) fiatal - 18 és 24 év közötti - egyének alkoholhasználati szokásait elemezték 2001-től 2002-ig és megfigyelték, hogy a fiatal férfi felnőtteknek több, mint a fele, míg a fiatal felnőtt nőknek körülbelül a kétötöde jelentősen felülmúlta a megengedett napi alkoholfogyasztási limitet.

Az esetünkben kapott eredményeket a gyakorisági eloszlások is jól mutatják (22. táblázat).

		Kis mértékben kockázatos	Közepesen kockázatos	Nagyon kockázatos	SUM
Férfiak	15 év alattiak	0	0	0	0
	15-35 év közöttiek	0	3	9	12
	36-65 év közöttiek	1	37	16	54
	65 év felettiak	0	15	2	17
Összesen					83/284
Nők	15 év alattiak	0	0	0	0
	15-35 év közöttiek	0	0	0	0
	36-65 év közöttiek	1	3	1	5
	65 év felettiak	0	2	0	2
Összesen					7/90

22. táblázat Sérülés napi alkoholfogyasztás – nem, életkori csoportok, kockázatosság szerint

A negyedik feltételezésünk, mely szerint a mortalitási arány az alkohol intoxikált férfiak körében lesz a legmagasabb, azonban megdőlt. A *huszonhatodik modell* által feltárt szignifikáns interakció egy egészen eltérő összefüggést vet fel, mint, amit a *Fiatal Férfi Szindróma* esetében leírtak. A 15 és 35 év közötti férfiak csoportjában az alkoholt fogyasztott és az alkoholt nem fogyasztott egyének is nagyobb valószínűséggel éltek túl a balesetet (a fiatalok alacsonyabb

mortalitási aránya a YMS-sel ellentmondásban korábban már megvitatásra került), míg a 36 és 65 év közötti férfiaknak, akkor volt nagyobb esélyük a súlyos TBI túlélésére, ha a sérülés napján alkohol intoxikáltak voltak. Hasonló eredményeket már mások is publikáltak (148, 149). Raj és munkatársai (150) például egy vizsgálatukban azt kapták eredményül, hogy a pozitív véralkohol-koncentrációval rendelkező (BAC: blood alcohol concentration) közép-súlyos, súlyos traumás agysérült egyéneknél jelentősen alacsonyabb az mortalitási kockázat, mint a BAC negatív TBI-os alanyoknál. Vannak olyan állatkísérletek és a klinikai kutatások is, melyek a traumás agysérülést megelőző alacsony és közepes vérszérum alkohol-koncentráció neuroprotektív szerepét hangsúlyozzák ezzel kapcsolatban, melynek háttérben számos mechanizmust lehet feltételezni, mint pl. a szimpatikus idegrendszeri választ vagy az *N-metil-D-aszparaginsav* receptorok gátlását (151). A szimpatikus hatást tekintve emelkedett katekolamin szintet (epinefrin, norepinefrin) találtak súlyos agysérülést szenvedett páciensek vérplazmájában (151, 152). Számos klinikai adat - beleértve a jelenlegi vizsgálat eredményeit is -, továbbá, arra utalhat, hogy lehet egyfajta részrehajlás („*bias*”) az alkohol intoxikált TBI páciensek osztályozásában. Elképzelhető ugyanis, hogy tudatosságuk alacsonyabb szintje a kórházba kerülés idején részben az alkohol hatásának köszönhető, s így a szakemberek tévesen súlyosnak azonosítják a kevésbé súlyos traumás agysérült eseteket, melyeknek valójában kisebb lehet a mortalitási kockázatuk és arányuk (150, 153).

Másik lényeges eredmény volt, hogy a fiatal (15-35 év) férfiak a súlyos TBI utáni túlélés tekintetében háromszor felülmúlták az ugyanilyen életkorú nőket, ha a sérülés napján nem fogyasztottak alkoholt. A túlélésük ebben az esetben háromszor felülmúlta az ugyanilyen életkorú nőket, mely egyúttal azt is jelezheti, hogy nők valamelyest sebezhetőbbek ebben az életkorban az elszendvedett traumákat illetően és nagyobb az esélyük a mortalitásra. Ehhez hasonló eredményeket kaptak egy a nemi különbségeket vizsgáló tanulmányban a traumás agysérülések kimenetelére vonatkozóan, ahol a fiatal (18 év alatti) és az idősebb (61 év feletti) életkorú egyének csoportjában is jóval több nő hunyt el traumás agysérülés következtében, mint férfi (összesen: nők= 3.4%, férfiak=1.6 %), melyet részben hormonális hatásokkal magyaráznak (154, 155). Ez azonban ellentmond más – e kutatás szempontjából releváns - vizsgálatok eredményeinek (85, 104, 130), melyek a férfiak dominanciájáról számolnak be a külső mortalitással összefüggésben, minden – de különösen a fiatal – életkori periódusban.

Visszatérve az alkohol intoxikációra, a legtöbb – alkoholabúzással és annak a trauma utáni élettartamra gyakorolt hatásával foglalkozó – vizsgálat ennek negatív hatásáról számolt be (54, 156) különösen, mikor az alkoholfogyasztás hosszantartó, krónikus volt (151). Fontos még mintánkkal kapcsolatban megjegyezni, hogy a helyi rendszabályoknak, előírásoknak és

protokolloknak köszönhetően a véralkoholszintet a vizsgálatba bevont pácienseknek csak egy töredékes részében tesztelték, vagyis, a sérülés-napi intoxikált TBI-os betegek száma a kapott értéknél magasabbra mutathat.

Valószínűleg, az alkohol súlyos traumás agysérült egyének felépülésére gyakorolt nem túl egyértelmű és kissé összezavaró hatása miatt, a legszignifikánsabb modellhez akkor jutottunk a mortalitás tekintetében, mikor eltávolítottuk az összes interakciót és változót – így az alkohol intoxikációt is - az életkori csoportok kivételével (*harmincegyedik modell*).

Összességében, az alkohol intoxikáció bevonása nem segített abban, hogy egy - a *Fiatal Férfi Szindróma* jelenségéhez - jól illeszkedő modellt hozzunk létre a súlyos TBI utáni elhalálozással kapcsolatban.

7.3. Ellentmondások feloldása – veszélyre való felkészültség

A legjobban illeszkedő modellek, melyek bejósolták a viselkedés kockázatosságát és a mortalitást a sérülést követően, a *hatodik* és *harmincegyedik modell* voltak. Mindkét modellre jellemző volt, hogy csak az életkori csoportok bizonyultak szignifikáns prediktor tényezőnek. Ugyanakkor a biológiai nemmel kapcsolatban szintén azt vártuk volna, hogy előre jelezze a kockázatvállaló viselkedést, mely azonban mintánkon nem teljesült, ahogy az a predikciónk sem, hogy a fiatalabb életkor nagyobb mértékben csökkenti a súlyos TBI túlélésének valószínűségét az idősebb életkori populációkhoz viszonyítva (ez utóbbi a Megbeszélés 1. alpontjában már tárgyalásra került). Mindezek ellentmondanak annak, amit a „*Fiatal Férfi Szindróma-koncepció*” állít.

Az a tény, hogy a legjobban illeszkedő modellek nem felelnek meg a *Fiatal Férfi Szindróma* alapelvárásainak, hátrányos lehet e teóriára nézve. Azonban a „*felkészültség*” gondolatának figyelembe vétele segíthet feloldani az ezzel kapcsolatos ellentmondásokat és a jelenlegi adatokat összhangba hozhatja egyéb, korábbi eredményekkel.

A *felkészültséggel* kapcsolatos magyarázatunk arra utal, hogy a férfiak a kockázatosabb viselkedésük mellett, felkészültebbek annak várható, negatív következményeire, ezáltal az adott helyzet kockázatosságát valamelyest mérsékelhetik, kontrollálhatják. A férfiak tudatossága saját rizikós viselkedésükről, számos sérüléstől is megóvhatja őket, míg a nők viszonylagos tapasztalatlansága a veszélyes szituációkban, ha ilyesmibe belekeverednek, a súlyosabb sérülések magasabb számát eredményezheti. Ennélfogva, a magas kockázatokat

vállaló nők aránya bár alacsonyabb lehet az egész népességre nézve, a betegpopulációban számuk felülreprezentálódhat.

A kutatók gyakran érvelnek amellett, hogy a férfiak általában véve nagyobb hajlamot mutatnak a kockázatok vállalására, mint a nők, az élménykeresésben (93, 157) és kockázátészlelésben (158, 159) megnyilvánuló különbségeknek köszönhetően. Az élménykereső férfiakra a nőkhöz képest jellemző az alacsonyabb *arousal* szint ezekben a helyzetekben, ami azt jelzi, hogy nem tekintik ezeket túlzottan fenyegetőnek, mely részben szintén magyarázható a veszélyre való felkészültségükkel. Egy másik elmélet és a szociálisan belénk nevelt vélekedés szerint a kockázatvállalás egy magasán értékelt maszkulin tendencia, mely a férfiakat a nagyobb kockázatú szituációkba való bevonódásra ösztönzi (133, 160), éppen ezért egyfajta „*előfeszítettség*” is kialakulhat ezekre vonatkozóan. A nőkre viszont inkább a kockázatok elkerülése jellemző (133), ugyanakkor a kockázatvállalással összefüggő, egyik – a kontextus-specifitásra épülő – *elvárás-érték modell* szerint bizonyos helyzetek náluk is előmozdíthatnak magasabb kockázatvállaló tendenciákat (133, 161). Például ilyen szituáció, mikor a gyermekük iskolája számára önként vállalják, hogy koordinálják a jótékonykodással, tőke előteremtésével kapcsolatos feladatokat.

Ugyancsak fontos megemlíteni, hogy számos nemi különbségekkel foglalkozó tanulmány elmulasztotta feloldani azt a módszertani problémát, miszerint a férfiak és nők nemcsak, hogy ugyanazon kockázatokot valamiképp eltérően észlelik, hanem eleve különböző kockázatokot is észlelnek (158). Ezt azt jelenti, hogy a kockázatvállaló hajlam nem mindig a kockázatosság mértékére való tudatosság hiányának az eredménye. Épp ellenkezőleg, a férfiak olykor azért mennek bele egy szituációba, mert tudják, hogy az veszéllyel jár. Egy 150 tanulmányt feldolgozó, a kockázatvállalás témáját érintő meta-analízis feltárta, hogy a férfiak magasabb kockázatvállaló hajlama valóban létezik, és ezt nem a helyzet kockázatosságának alulértékelése okozza. A férfiak tehát akkor is több és nagyobb kockázatot vállalnak, ha azok lehetséges negatív következményei nyilvánvalóak. A nők ezzel szemben még a láthatóan ártalmatlan helyzetektől is tartózkodnak, mellyel így az esetleges pozitív kimeneteltől is megfosztják magukat (133).

A saját vizsgálati eredményeinket is magyarázhatjuk a fent említett „*veszélyre való felkészültség*” elképzeléssel, utalva arra, hogy a 15 és 35 év közötti, súlyos traumás agysérülést szenvedett páciensek nagyobb valószínűséggel haláloznak el abban az esetben, mikor a baleset kis mértékben kockázatos szituációból adódik. Míg azok, akik egy veszélyesebb helyzetbe mennek bele és felismerik a velejáró kockázatokot, vélhetően képesek csökkenteni a káros, negatív következményeket, még akkor is, ha a baleset megtörténik. Ezáltal, inkább a veszélyre

való felkészültség, mintsem a teljes körű kockázatkerülés az, mely megelőzheti a súlyos koponyasérülések elszívését, vagy segíthet egy ilyen trauma kedvezőbb kimenetelét illetően. Felmerül a kérdés arra vonatkozóan, hogy a külső segítség miképp növelheti ezt a felkészültséget.

E célból – a fenti megállapítások értelmében – lényegében nem szükséges általános, mindenre kiterjedő preventív stratégiákat létrehozni. Ehelyett inkább az aktuális célpopulációnak megfelelően kellene szelektálni a preventív akciókat, azaz érdemes lenne a különböző életkori csoportokra külön-külön fókuszálni, a nemmel összefüggő jellemzőket figyelembe véve.

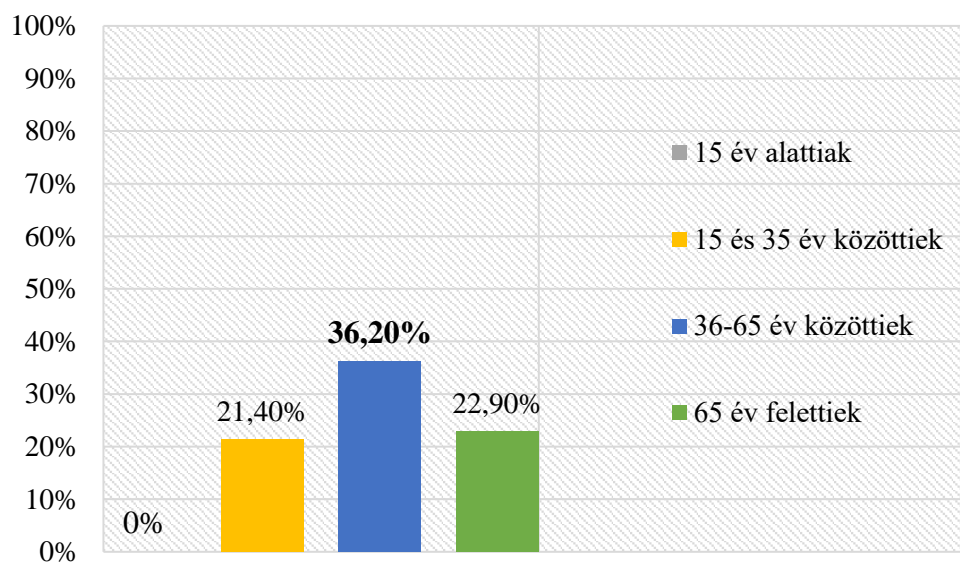
7.4. Epidemiológiai eredmények a GLMM elemzéseken túl

Fontos hangsúlyozni, hogy az ezen alfejezetben megvitatásra kerülő eredményekkel nem a dolgozatom fő témáját képező YMS jelenségét kívánjuk magyarázni, csupán a korábbi – súlyos traumás agysérüléssel kapcsolatos – kutatási adatokra szeretnénk reflektálni.

A szakirodalmak szerint a súlyos traumás agysérülés elszívése gyakoribb a 45 év alatti, fiatal populációban, valamint a 65 év feletti korosztály esetében (4, 5, 8, 10). A mintánkon végzett elemzések ugyanakkor azt mutatják, hogy a gyakorisági eloszlás jóval magasabb a 36-65 év közötti, középkorú populációban, mely így ellentmond az előzetesen publikált adatoknak. Ha a nemi eloszlást tekintetbe vesszük, akkor megfigyelhető, hogy e magas arány túlnyomórészt a férfiaknak tulajdonítható. Elképzelhető, hogy ebben az életkorban fokozódnak a pszichés problémák, a modernkori társadalmakra egyre inkább jellemző *életközépválsággal* összhangban (162, 163), mely együttjárhat a kockázatosabb viselkedések megjelenésével, amellett, hogy a férfiakat eleve is magasabb kockázatvállaló hajlam jellemzi kortól függetlenül is (82). Ezek a kockázatosabb attitűdök vagy a hangulat fokozására irányuló nagymértékű és rendszeres alkoholfogyasztásban nyilvánulnak meg, vagy mintegy a kapuzárasi pánik következményeként méregdrága autók, motorkerékpárok megvásárlásában, azokkal való „száguldozásokban”, és mindezzel imponálva a fiatalabb nők „becserkészésében” fejeződnak ki. Bármelyikről is legyen szó, végső soron mindegyik esetben megnő a rizikó a súlyos sérülések, így a koponyatraumák elszívésére is. A rendszeres alkoholfogyasztás például gyakran vezet esésekhez, botlásokhoz, melyek igen komoly koponya- és agysérüléseket eredményezhetnek. Ezek mellett a létráról történő leesések szintén a középkorú férfiak körében fordulnak elő legnagyobb mértékben (164), melyek akár súlyos fejtraumákhoz vezethetnek.

A nőknél azonban a 65 év felettek esetében gyakoribb a súlyos TBI elszenvedése, mely korrelál a szakirodalmi adatokkal (8). Szintén összeegyeztethető az irodalmakkal, hogy a fiatal felnőttek (15-35 év) csoportjában inkább a férfiak szenvednek el súlyos koponyasérülést, mint a nők (4, 10).

További megfigyelésünk, hogy a férfiaknál gyakoribb a sérülés napján az alkoholfogyasztás, mint a nőknél. Ez a nemi különbség az alkoholhasználatban, több korábbi eredménnyel összeegyeztethető (73, 165). A férfiakra tehát eleve jellemzőbb, hogy gyakrabban fogyasztanak alkoholt, mint a nők, és többnyire nagyobb mennyiségben is. Ez a mértéktelen italozás egy vizsgálat szerint az 50 és 65 év közötti középkorú egyének körében válik a legkifejezettebbé (73), melyhez ugyancsak illeszkednek vizsgálatunk eredményei, mivel mintánkban is a 36 és 65 év közötti férfiak körében a legmagasabb a sérülés idején alkoholt fogyasztók száma (36.2%-os) (5. ábra). Az összes – sérülés napján – alkohol intoxikált férfi között pedig ebben az életkorban a legmagasabb az alkoholos előtörténet (alkoholabúzus, alkoholfüggőség) aránya is (34.9 %-os). Ez, ahogy azt már korábban említettem, összefügghet mögöttes intrapszichés tényezőkkel, mely végül fokozhatja a vulnerabilitást a sérülésekkel szemben.



5. ábra Sérülés napi alkoholfogyasztás a különböző életkorú férfiak csoportjában

Továbbá, a súlyos koponya- és agysérülés fő okának az esések bizonyultak adatbázisunkban (47.6%), mely inkább az idősebb (36-65 év, 65 év feletti) populációban fordult elő nagyobb gyakorisággal (56.9 %), míg a második fő okot a gépjármű balesetek képezték

(18.7%), ami viszont a fiatalabb egyéneket jellemezte inkább (63.5%-a a 15-35 év közötti korosztályhoz tartozó pácienseknek). Ezek az adatok teljes mértékben megfeleltethetők a nemzetközi irodalomban publikált epidemiológiai elemzések eredményeinek (4, 5, 68, 166). A közvetlen oki tényezők közül az eséseket és közlekedési baleseteket a zuhanások és a magasból történő esések (15.7%), majd az egyéb okok (10.1%), a fizikai erőszak (4.2%) és végül a szuicidum (3.4%) követik az incidencia-rangsorban.

Visszatérve a prevencióra, ezen adatok fényében lényeges megjegyezni, hogy elfogadható elképzelésünk és ötletünk egyelőre nincs arról, hogy a kockázatosság mértékével kapcsolatos tudatosság miként előzheti meg a sérülést a fent említett szituációkban és mi történhet viselkedéses szinten a baleset alatt, de talán Nell (75) elméleti megfontolásaira építve, magából a kockázatvállaló tendenciák tudatosításából lehetne érdemes kiindulni a fiatalok körében.

Mindenesetre, a jövőbeli - a kockázatvállalás témáját körüljáró – kutatásoknak fontos lenne tisztázni, hogy a kockázatossággal kapcsolatos tudatosságnak és a veszélyre való felkészültségnek mely szintje az, ami megakadályozza vagy előmozdítja a bizonyos szituációkba való bevonódást, és miként befolyásolja ez a sérülés súlyosságát.

8. Korlátok, jövőbeli megfontolások

Az eredményeink értelmezése során felmerült néhány limitáció a vizsgálattal kapcsolatban. A legfőbb korlátja kutatásunknak, - mely annak retrospektív természetéből következett -, hogy egészséges, önkéntes személyeket kértünk meg arra, hogy értékeljék az adatbázis alapján kigyűjtött súlyos traumás agysérült páciensek viselkedésének kockázatosságát. Ehhez hozzájárulhat még az is, hogy egyes kórrajzokban, zárójelentésekben nem feltétlen lett minden tényező dokumentálva a sérülési körülmények kapcsán, etikai és/vagy egyéb okokból kifolyólag. Ennek értelmében, az ezzel kapcsolatos jövőbeli kutatásoknál érdemes lenne prospektíven is vizsgálni az akut, újonnan beérkező traumás agysérült betegeket, és különféle tesztek (pl. a Zuckerman féle Szenzoros Élménykereső Skála, Big Five-extraverzió faktor, Barratt Impulzivitás Skála) alkalmazni arra, hogy felmérjük a kockázatvállaló attitűdjeiket, valamint, ezzel lehetőség nyílna arra is, hogy jobban fel tudjuk térképezni a sérülést megelőző, balesethez vezető tényezőket. Sajnos azonban a súlyos traumás agysérülést szenvedett páciensek jelentős része ezekről a faktorokról nem valószínű, hogy teljességgel be tudna számolni, a traumát gyakran kísérő retrográd, kongrád és anterográd amnézia és a gyakran igen rossz általános egészségi állapot megléte miatt. Továbbá, a súlyos

TBI után szintén sokszor kialakuló organikus személyiségváltozás, vagy a következmények (krízis, trauma) okozta másodlagos pszichés tényezők következtében, a felépülési szakaszban kitöltött tesztek eredményei sem tükröznék valószínűleg megfelelően a balesetbe kerülő, premorbid személyiségre jellemző kockázatvállaló tendenciákat. A prospektív vizsgálatokat így célszerűbb lenne az enyhe vagy esetleg a közép-súlyos traumás agysérültek körében véghezvinni, bár az előbb említett problémák esetükben is részben fennállhatnak.

A jelen kutatás célja szempontjából tehát valószínűleg még mindig ez volt a lehető legjobb opció, bár fontos megjegyezni, hogy a balesetbe kerülés mögötti általános kockázatvállaló attitűdöket és hajlamokat így nem tudtuk felmérni pontosan, mindazonáltal legalább megkíséreltük maguknak a sérülési körülményeknek a kockázatosságát azonosítani. Emellett kutatásunkban, csak egyetlen célcsoportra (súlyos TBI) és a *Fiatal Férfi Szindróma* jelenségének specifikus feltételezéseire helyeztük a fókuszot, így nem teszteltük és nem is vitattuk meg azon egyértelmű hipotézist, hogy a férfiaknak – általában véve – magasabb az előfordulási gyakorisága a teljes betegpopulációban, mint a nőknek.

9. Következtetések

A fiatal férfiak nagyobb hajlandósága a rizikós, veszélyes szituációkba való részvételre adaptív lehet a fitness-maximalizáló időszakban. Ugyanakkor, ez az intenzív nemi versengés káros lehet az egészségre nézve. Az összefüggés a reprodukzív szempontból legaktívabb populáció életkori megoszlása és a súlyos traumás agysérülést elszenvedők között csak részben támogatja a kockázatvállalás evolúciós hipotézisét. A fiatal férfiak magasabb externális mortalitási aránya, ugyanakkor egyáltalán nem jelent meg a mintánkban, továbbá nem találtunk szignifikáns eredményt arra vonatkozóan sem, hogy a kockázatosabb viselkedésből szerzett súlyos traumás agysérülés az elhalálozás magasabb kockázatához vezet. Sőt, a kapott adatok szerint a kockázatvállalás, és az alkohol intoxikáció is alacsonyabb mortalitási aránnyal jár együtt a traumás sérülést követően.

A *Fiatal Férfi Szindróma* terminusának meghatározása a kockázatvállaló viselkedés specifikus demográfiai mintázatára utal. Azonban ezt a definíciót nem sikerült adatinkkal megbízhatóan igazolni, habár hozzá kell tenni, hogy a vizsgálati mintánk nem volt reprezentatív az egész populációra nézve, hanem csak olyan alanyokból állt, akik súlyos koponya- és agysérülést szenvedtek el valamilyen balesetnek köszönhetően, azaz nem tudhatjuk, hogy ha a trauma kapcsán egyéb súlyos testi és/vagy szervi sérülést szenvedett alanyokat (pl. gerincsérülteket) is bevonnánk, miként módosulna a kapott mintázat. Az eredményeink továbbá

ellentmondanak más vizsgálati eredményeknek (4, 167, 168), melyek felvetik, hogy a *Fiatal Férfi Szindróma* magyarázatul szolgálhat a kockázatvállaló viselkedésre és mortalitási mintázatra a súlyos TBI-os betegek körében. Ugyanakkor, aktuális eredményeinkkel arra kívánjuk felhívni a figyelmet, hogy a férfiak valamelyest fel lehetnek készülve arra, hogy legalább a sérülések egy részét elkerüljék, ami egyúttal hozzájárulhat ahhoz, hogy a férfiak és nők megoszlási aránya a jelenlegi betegpopulációban valamelyest eltér az evolúciós perspektíva szempontjából elvárt mintázattól. Továbbá szeretnénk rávilágítani arra is, hogy fontos lenne újabb adatokhoz hozzájutni a témával kapcsolatban, hogy újra- elemezhessük az összefüggést a kockázatvállalásban és mortalitásban megjelenő nemi különbségek és a *Fiatal Férfi Szindróma* mögött. Wilson és Daly (84) eredeti munkájának következtetéseihez való ragaszkodás – melyek az ellentmondó eredményeket kevésbé mutatják be - egyfajta publikációs részrehajlást is eredményezhet.

Az epidemiológiai és demográfiai elemzések eredményeivel kapcsolatban is születtek ellentmondó eredmények, melyek arra figyelmeztethetnek minket, hogy nemcsak a fiatal (45 év alatti) és az idősebb (65 év feletti) korosztályban, hanem a 21. század által „kitermelt” problémákat és terheket cipelő középkorú lakosság köreiből is számolni kell a súlyos koponyasérülések nagyobb előfordulásával.

Az aktuális munka és a jövőbeli kutatások - a kockázateszlelés, a kockázatokkal összefüggő tudatosság, a kockázatok megtapasztalása és a veszélyre való felkészültség közötti kapcsolat elemzésével - nemcsak abban segíthetnek, hogy a kockázatvállalás és negatív következményeinek demográfiai mintázatáról alkossunk új magyarázatokat és elképzeléseket, hanem hozzájárulhatnak olyan új preventív stratégiák kidolgozásához, melyekkel csökkenthetjük a súlyos traumás agysérülések incidenciáját. Ehhez azonban szükség lehet az egyes tudományterületek közötti kommunikáció és együttműködés szükségességére, mivel az integratív és komprehenzív szemléletben született kutatási eredményekkel jobban tudjuk „menteni a menthetőt”.

IV. Fiatal, amatőr férfi labdarúgók átfogó prospektív vizsgálata – előzetes eredmények

1. Enyhe traumás agysérülés

Az enyhe traumás agysérülések nagy része gyakran valamilyen sport- és rekreációs tevékenységből adódik, melyet a National Head Injury Association adatai is megerősítenek, és többnyire a fiatal férfiak az elszenvedői, köszönhetően az egyre népszerűbb sportolási lehetőségeknek (6, 169). Az Egyesült Államokban évente körülbelül 300.000 enyhe koponyasérülés fordul elő, melyet agyrázkódásnak/”concussiónak” definiálnak a legtöbb esetben. Az enyhe baleseti agysérülés vagy concussio egy olyan zárt fejsérülés, melynek során az agy nekiütközik a koponyaalaphoz a fej ért hirtelen erőbehatások következtében, ezzel az agyszövet és/vagy az erek deformálásához, illetve funkcionális problémákhoz vezetve (170). A minor agysérülések a súlyosakkal szemben kevésbé élnek a köztudatban, mint a hosszú távú funkcióromlások közvetlen kiváltó tényezői, sőt ezeket gyakran bagatellizálják is, éppen ezért kapta a jelenség a „*csendes járvány*” elnevezést. Az enyhe koponyasérült egyénekre ugyan jellemző, hogy könnyebben, rövidebb idő alatt épülnek fel, mint a súlyos baleseti agysérült betegek, mégis napjainkra egyre inkább kezdik felismerni, hogy még az olyan minor koponyatraumák, mint a meghatározott tünetekkel – pl. szédülés, fejfájás, irritabilitás, szorongás, alvászavar, stb. - járó agyrázkódás (szimptomás konkusszió) is, komoly következményekkel járhatnak a mindennapi működésre vonatkozóan, kiváltképp, ha ezek ismétlődnek és hatásaik kumulálódnak (4, 7, 9, 171, 172).

A fiatal sportolók körében elszenvedett agyrázkódások incidenciája folyamatosan növekvő tendenciát mutat, mely egyre nagyobb közegészségügyi problémát jelent szerte a világon (173). Sok a nem jelentett eset is, mivel a játékosok sokszor nincsenek tudatában a sérülés okozta tüneteknek vagy alulértékelik a concussiók elszenvedésével járó veszélyeket (16). A kontaktsportok esetében ráadásnak gyakran fordulnak elő tünetekkel nem járó (aszimptomás) ún. szubkonkusszív behatások is, melyek ismétlődve szintén fokozzák a neurális vulnerabilitást. A fiatal játékosoknak tehát a még éretlenebb idegrendszerük miatt több időre lenne szükségük a felépüléshez és csak a megfelelő nyugalmi periódust követően szabadna visszatérniük a pályára (7, 174, 175).

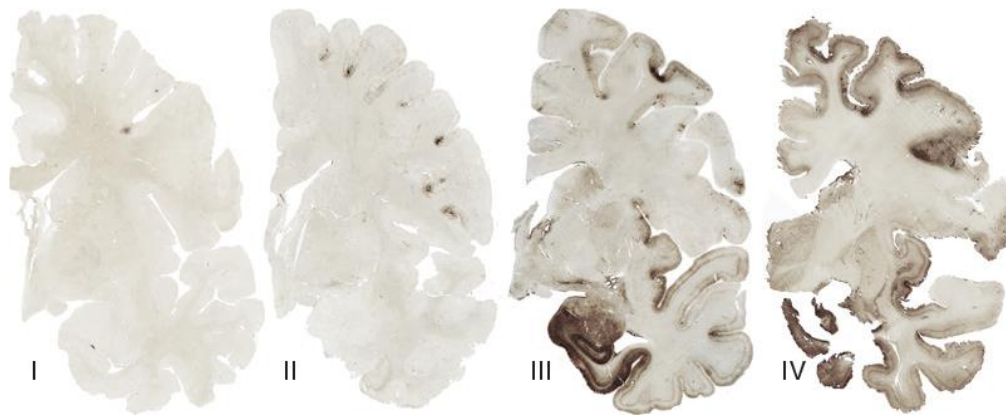
2. Repetitív enyhe fejsérülések küzdő- és kontaktsportokban

A repetitív, minor agyi traumák a gyorsulási-lassulási erőbehátásoknak köszönhetően olyan komplex strukturális, metabolikus, neurokémiai, neuroendokrin változásokat hozhatnak létre, melyek hosszú távon az axonális kapcsolatok és a neuronális sejtmembrán további roncsolódásához, sorvadásához vezetnek több (I—IV.) stádiumon keresztül (1. ábra), végül pedig irreverzibilis agyi leépülést, demenciát eredményeznek (9, 72). Ezt a jelenséget tudományos körökben „*krónikus traumatikus enkefalopátia*”, „*dementia pugilistica*” vagy „*punch-drunk szindróma*” néven emlegetik, és leginkább olyan kontaktsportokkal hozható összefüggésbe, mint az amerikai futball, a lacrosse, a jégheki, a birkózás vagy az ökölvívás (11, 175, 176). Amerikai futball esetén például akár 1400-1500 szubkonkusszív behatás érheti a sportolók agyát egy szezon alatt a szimptomás konkusszív sérülések mellett (11), mely igen tekintélyes számnak tekinthető a retraumatizálódás és leépülési kockázat szempontjából.

E progresszív – minden kognitív funkcióra kiterjedő - mentális hanyatlás a sporttevékenység kezdetéhez képest azonban csak évekkel később jelenik meg a sorozatos, ismételt minor fejsérülések elszívődésének köszönhetően, és gyakran depresszióval, szuicidummal, impulzus-kontrollzavarral, parkinsonizmussal, illetve a motoneuronok károsodásával (krónikus traumatikus enkefalomielopátia) járhat együtt (11, 176-178). Koncentrálási problémák, szótalálási nehézség, érzelmi instabilitás, szuicid intenció ugyanakkor már viszonylag hamar, a korai fázisban is megfigyelhetők (72).

A képzővizsgálatokkal diffúz axonális sérülés (DAI), a hippocampus, a mediotemporális lebeny struktúrák, a vermis és a hipofízis atrófiája, valamint rendellenes fehérállományi területek (pl. posterior corona radiata, corpus callosum spleniuma, inferior frontooccipitalis fasciculus, stb.) és tágabb perivaszkularis terek azonosíthatók a krónikus traumatikus enkefalopátiával diagnosztizált kontaktsportolóknál (9, 11, 179). Egyre több kutatás húz továbbá párhuzamot az Alzheimer betegség és a CTE patogenezeise és klinikai manifesztációja között, sőt utóbbi nyilvánvalóan felgyorsíthat minden típusú leépülési folyamatot az idősebb egyének körében (179).

Az ismételt, többnyire aszimptomás szubkonkusszív behatásokkal kapcsolatban, mint például a labdarúgás során történő fejelések (180), azonban máig nincs konszenzus az agyi, neurokémiai és egyéb változásokat, valamint a funkcionális kimenetelt illetően (181).



1. ábra CTE stádiumai

2.1 Neurokognitív kimenetel

A sportolással járó enyhe koponyatraumák következtében fellépő kognitív teljesítménycsökkenést több vizsgálat során próbálták már kimutatni. Számos bizonyítékot találtak erre vonatkozóan például egy vagy több (repetitív) szimptomás konkusszóval összefüggésben, de ellentmondó adatok is vannak a hosszú távú következményeket illetően, a kevésbé durva kontaktsportok (pl. labdarúgás) esetében.

Collins és munkatársai (182) főiskolás amerikai futball játékosoknál mérték fel, hogy a konkussziós előtörténet vajon összefügg-e az esetükben megfigyelt tanulási nehézséggel, és e tényezők mennyiben korrelálnak a neuropszichológiai teljesítménnyel. Eredményeik szerint mind a tanulási nehézség, mind a korábbi konkussziók elszenvedése – egymástól függetlenül is – összefüggött a gyengébb neurokognitív teljesítménnyel, mely főként az információfeldolgozási sebességben, az egzekutív funkciókban és az emlékezeti működésben nyilvánult meg (7, 182).

A sporthoz kapcsolódó ismételt konkussziók következményeit több kutatásban vizsgálták az akut időszakban, melyek egyértelmű funkcióromlásról számoltak be például a memória, figyelem és egyéb kognitív képességek terén (183-186). Talavage és kollégái középiskolás, férfi amerikai futball játékosoknál vizsgálták több alkalommal, longitudinálisan, hogy a fejet érő ütközéses események rövid távon (akutan) befolyásolják-e a neuropszichológiai kimenetelt és az egészségi állapotot (170). A kognitív felmérés és a funkcionális MR képalkotás eredményei alapján még a nyilvánvaló tüneteket nem mutató játékosoknál is vizuális munkamemória zavart és a dorzolaterális prefrontális kéregben megváltozott aktivációt mutattak ki, mely arra utal, hogy jóval nagyobb a kognitív és neurológiai deficittel rendelkező játékosok száma, mint ami a szokásos „konkussziós eszközökkel” megítélhető (170). Matsner és

munkatársai hivatásos labdarúgóknál figyeltek meg kognitív hanyatlást a figyelmi- és memóriefunkciókban rövid távon, az ismételt konkussziók kumulatív hatásának köszönhetően (185, 187).

A sporttal összefüggő enyhe koponyasérülések hosszú távú neurokognitív következményeinek tekintetében azt figyelték meg a kutatók, hogy az agyrázkódások gyakoriságának növekedésével egyre súlyosbodó deficitek észlelhetők a tanulási képességben, az emlékezeti funkciókban, a verbális fluenciában, és a feldolgozási sebességben, egyetemi futball és jégohoki játékosok körében, egy teljes szezont követően (188). Matser és kollégái például amatőr labdarúgókat vizsgálva azt kapták eredményül, hogy minél magasabb a konkussziós ráta, annál gyengébb a teljesítmény (alacsonyabb a pontszám) a neuropszichológiai tesztekben (189). Egyéb vizsgálati eredmények szerint a neuropszichológiai zavarok akár két-három évig is fennmaradhatnak egyetlen sporthoz kötődő konkusszió elszenvedése után (190, 191). Guskiewicz és munkatársai pedig a repetitív enyhe fejsérülések és az Alzheimer kór közötti kapcsolatot feltáró kutatásukban arra jutottak, hogy a hivatásos, de már nyugdíjazott amerikai futball játékosoknál az életkor szerint illesztett kontrollcsoporthoz képest - ötszörösére emelkedett az enyhe kognitív zavar és az Alzheimer kór korai kialakulásának kockázata az évek során, az ismétlődő minor koponyatraumáknak köszönhetően (192). Ugyanakkor, szintén Guskiewicz és kutatócsoportja egy másik vizsgálatukban, - melyben főiskolás labdarúgókat hasonlítottak össze más sportolókkal, illetve nem sportoló főiskolás egyénekkel – nem találtak jelentős korrelációt a neurokognitív képességek, az iskolai eredmény és a konkussziós előtörténet között (193). Ezzel szemben Tysvaer és Lochen, akik nyugdíjazott labdarúgók neurokognitív funkcióit térképezték fel egy kiterjedt tesztbattériát alkalmazva, a legtöbbjükénél (összes labdarúgó 81%-a) koncentrációs, figyelmi, memorikus és egzekutív (döntéshozás) zavarokat tapasztaltak évekkal az aktív időszakot követően (194). Az idősebb, visszavonult játékosok esetében a konkussziós arány és a hosszú távú kognitív kimenetel közötti összefüggés azonban kevésbé tisztázott (187), mivel nem egyértelmű, hogy a sportoláson kívül egyéb, életkorral járó tényezők is hozzájárultak-e a gyengébb teljesítményhez. A labdarúgás tekintetében pedig mind rövid-, mind hosszú távon ellentmondásosnak bizonyulnak az ismétlődő konkussziók neuropszichológiai következményeivel kapcsolatos eredmények a fentiek értelmében.

A nagyon minor, szubkonkusszív behatásokat illetően, - melyek gyakran a labdarúgók körében fordulnak elő *fejelések* formájában, - szintén nincs konszenzus a rövid-, illetve hosszú távú kognitív kimenetel kapcsán. Witol és Webbe egyik vizsgálatukban például azt kapták eredményül, hogy azok a játékosok, akik aktuálisan és/vagy a labdarúgás kezdete óta többet

fejeltek, gyengébben teljesítettek a kognitív funkciókat (figyelem, memória, mentális rugalmasság, koncentráció) mérő tesztekben, míg a kevesebbet fejelő egyének tesztpontszáma magasabb volt (7, 181, 195, 196). Punnoose szintén a fejelések gyakorisága és az esetleges neurokognitív következmények közötti korrelációt vizsgálta. Eredményei szerint a fejelések magas száma hosszú távon nem okoz látható kognitív problémákat, azonban a rövid időn belüli gyakori fejelések enyhe fokú romlást eredményeztek a labdarúgók verbális memóriájában és vizuomotoros tempójában, közvetlenül a behatások után (180). Lipton és mtsai egy kutatásukban szintén azt találták, hogy a magas fejelési ráta neurokognitív zavarokhoz és - a képalkotó vizsgálatok alapján (MR, DTI) - az agyi fehérállomány mikrostruktúrájának megváltozásához vezet (177). Levitch és kollégái által végzett kutatásban pedig mind a rövid-, mind a hosszú távú kognitív funkcióhanyatlás igazolást nyert a fejelésekkel összefüggésben (197). Ezzel szemben Jordan és munkatársai nem találtak szignifikáns összefüggést az ismétlődő fejelések (mint szubkonkusszív behatások), az MR képalkotás eredményei, és a játékosok tünetei, illetve kognitív teljesítménye között, mely a szerzők szerint arra utal, hogy a labdarúgók körében inkább az akut (szimptomás) konkussziós sérülések okozhatnak maradandó funkcionális zavarokat és egyéb elváltozásokat (7, 198).

2.2 Szociokognitív következmények

A szociokognitív - különösen a mentalizációs/tudatelméleti - képességek tekintetében egyelőre csak súlyos, közép-súlyos, valamint komplikált (egyszeri) enyhe fejsérülést szerzett egyének körében végeztek vizsgálatokat, melyek többsége e funkció károsodásával kapcsolatos eredményekről számolt be (199-201). Ugyanakkor, a sportolás következtében elszenvedett repetitív enyhe (szimptomás, aszimptomás) koponyatraumákkal összefüggésben még nem találtunk erre vonatkozó adatokat.

2.3 Neurokémiai, neuropathológiai változások

Az ismétlődő minor koponyatraumák következtében megváltozhat a vérszérumból és liquorból kimutatható biomarkerek (pl. NF-L, S100B, GFAP, T-tau, TDP-43) aránya, még akkor is, ha a kontaktsport kapcsán előforduló konkussziós sérülés szinte tünetmentesen zajlik le (178, 202). Egyes biomarkerek emelkedett szintje specifikus károsodásra utalhat. Például, az S100B és GFAP fehérjék a gliasejtek, míg az NF-L és T-tau inkább az axonok sérülését jelzik (202). A biomarkereket továbbá klasszifikálhatjuk prediktív, diagnosztikus és prognosztikai

értékük szerint is (203). A T-tau, az UCH-L1, az NSE, az NF-L és az S100B fehérjék például folyamatos növekedést mutatnak a vérszérumban és/vagy a liquorban a szubkonkusszív behatások következményeként, ezzel előre jelezve a további szimptomás konkussziókat és az agyszövet szubklinikai károsodását (203-210). Az agyrázkódás diagnosztizálásában pedig az S100B és a T-tau bizonyulnak a legígéretesebb biomarkereknek, mivel ezek szenzitivitásuknál fogva a konkussziós sérülést követő néhány órán belül már akutan kimutathatók (203, 206, 211). Hivatásos jégkorong játékosoknál (28 fő), agyrázkódás elszenvedése után mérték fel a T-tau és S100B szinteket, melyek szignifikánsan nagyobb mértékben voltak jelen a szérumban 1 órával a sérülést követően, mint a konkussziót nem szenvedett jégkori játékosok esetében (206). A T-tau, a Tau-a és az SNTF szintek pedig az agyrázkódás után közvetlenül növekedést, a poszt-konkussziós tünetek megszűnése után viszont csökkenést mutatnak, így alkalmasak lehetnek a prognózis és ezáltal a játékba való visszatérés meghatározásában (203, 212, 213).

A bokszolók körében végzett kutatások eredményei szintén az emelkedett biomarker-szinttel kapcsolatos felfedezéseket látszanak igazolni (7). Például, Neselius és munkatársai az S100B, a T-tau és GFAP fehérjék megnövekedett szérumkoncentrációját detektálták olimpiai bokszolóknál a fejsérülést követő akut és későbbi időszakban egyaránt (7, 175). A hosszú távon megfigyelhető szérumszint-változások valószínűleg a repetitív traumák kumulatív hatásának tudhatók be. Zetterberg és munkatársai amatőr bokszolók biomarkereit elemezték, és leginkább az NF-L fehérje esetében figyeltek meg emelkedést, mely jelentősen korrelált a fejre ért ütések számával (7, 202, 204).

Az ismétlődő enyhe koponyasérülések miatt kialakult, krónikus traumatikus enkefalopátiában szenvedő sportolóknál (tehát többnyire amerikai futballistáknál és bokszolóknál) pedig rendkívül magas T-tau fehérjeszintet figyeltek meg a kutatók. A szuicidumot elkövető kontaktsportolók posztmortem patológiai vizsgálatai alapján e proteinek az évek során halmozódtak fel az agyállományban, ahol úgynevezett neurofibrilláris kötegekbe rendeződtek és végső soron a neuronok irreverzibilis pusztulásához – agyi leépüléshez vezettek (7, 176, 214). E jelenség lényegében hasonlít az Alzheimer kóránál is megfigyelt progresszív taupáthiára, főként, hogy a T-tau fehérjék izoformáik szerint megegyeznek a két kórképben. Ugyanakkor, a krónikus traumatikus enkefalopátia több mindenben eltér a többi taupáthiától, tekintve a neurofibrilláris kötegek nagyobb sűrűségét, a tau-depozitumok irregularitását és a sulcusok mélyén való perivaszkuláris felszaporodásukat, csoportosulásukat (7, 176).

A labdarúgók körében is egyre több olyan vizsgálatot végeznek, melyek a repetitív minor – szimptomás és aszimptomás - koponyatraumák következtében megjelenő neurokémiai változásokat igyekeznek feltárni. A fentebb már említett Zetterberg és kutatótársai például

összefüggést próbáltak találni a fejelések – mint szubkonkusszív behatások – és egyes biomarkerszintek (NF-L, S100B, GFAP, T-tau) között (202). Azt kapták eredményül, hogy a kontrollált körülmények közötti fejelések nem járnak a vérszérumból és liquorból kimutatható emelkedett fehérje-értékekkel és ennek megfelelően nem vezetnek asztroglialis és neuronális sérüléshez (7, 202). Hasonló következtetésre jutott Stálnacke és Sojka, miszerint a fejelés nem eredményez látható változást az S100B szérumkoncentrációkban (7, 173).

Ugyanakkor Stálnacke és munkatársai egy korábbi kutatásukban az NSE (neuronspecifikus enoláz) és az S100B biomarkerek szintjét, illetve a fejelések és egyéb ütközések számát vizsgálták férfi labdarúgók körében, mérkőzés előtt és után (178). Mindkét biomarker koncentrációja jelentős növekedést mutatott a sportolóknál a meccset követően, valamint az S100B fehérje szintje nagymértékben korrelált a fejelések és egyéb traumás sérülések/események számával, mely arra utal, hogy e biomarker prognosztikailag jelentős faktor lehet a szubkonkusszív behatások következtében kialakuló szövetkárosodásra, illetve annak súlyosságára nézve (7, 178). A fentiek alapján, a nagyon enyhe aszimptómás fejtraumákkal kapcsolatban született kutatási eredmények tehát meglehetősen ellentmondásosnak bizonyulnak, mely további vizsgálatok szükségességét veti fel a jövőben (181).

3. Személyiségbeli vonatkozások, kockázatvállalás fiatal sportolóknál

A különféle sportok, kontaktsportok üzésében gyakrabban, illetve nagyobb arányban vesznek részt férfiak, mint nők, és többnyire a fiatal korosztályt érinti, melynek háttérében a fiatal férfiak impulzívabb, versengőbb viselkedése és nagyobb kockázatvállaló hajlama állhat (170, 215). Ahogy az előző vizsgálat kapcsán már részletezésre került, a férfiak életkortól és kultúrától függetlenül is, de kiváltképp fiatal, nemzőképes korokban (18 és 40 év között) nagyobb mértékű agressziót és kompetitív magatartást mutatnak a nőknél, és gyakran csak az aktuális nyereséget helyezik előtérbe, nem számolva az esetleges későbbi – olykor fatális - következményekkel, „költésekkel” (82-84). A fiatalok körében elszenvedett súlyos vagy közép-súlyos traumás agysérülések okai között például legtöbbször a gépjárműbalesetek szerepelnek, melyek háttérében gyakran azonosíthatók bizonyos rizikófaktorok is (pl. alkohol- vagy drogfogyasztás, védőruházat viselésének elmaradása, stb.), utalva ezzel kockázatvállalás magasabb fokára.

Mindezek alapján, joggal gondolhatjuk, hogy azok a fiatal férfi sportolók, akik impulzívabbak, extrovertáltabbak, élménykeresőbbek társaiknál, maga a sporttevékenység

során is jobban „fitogtatják” tehetségüket, ami megnyilvánulhat például a pályán elfoglalt pozícióban, a pályán eltöltött időben, a fejelések és ütközések számában, s ezáltal a minor fejsérülések és annak következményeinek elszenvedésében. Feltételezhetően, a fiatal férfi kontaktsportolók körében előforduló magas konkussziós ráta (7, 67, 178) részben szintén visszavezethető erre a jelenségre.

A minor fejsérülések/konkussziók előfordulási gyakorisága egyre magasabb az aktív, fiatal labdarúgók körében is (169, 216). Ez egyrészt összefüggésbe hozható azzal, hogy a labdarúgás az egyik legelterjedtebb sport a világon, amibe nagyon sok fiatal vonódik be, másrészt azzal, hogy az enyhe koponyatraumák jelentőségét máig nagymértékben alábecsülik (6). Ezenfelül, a fiatal férfiak magasabb kockázatvállaló hajlama és impulzivitása – a fentebb leírtak értelmében - szintén hozzájárulhat az emelkedett incidenciához. Kérdéses azonban, hogy a magasabb kockázatvállaló hajlam a halálhoz való negatív attitűd és a halálfélelem alacsonyabb szintjével jár-e együtt. Cotter egy 2003-as kutatásában például azt az eredményt kapta, hogy a fiatal, középiskolás fiúk magasabb pontszámot értek el a kockázatvállalás tekintetében, míg a halálszorongással összefüggő pontszámaik alacsonyabbak lettek, összevetve a szintén középiskolás lányok pontszámaival (217).

4. Célkitűzések és hipotézisek

Fő célkitűzésünk elsősorban az volt, hogy kimutassuk a hosszú távú labdarúgás – szakirodalom szerint még ellentmondásosnak bizonyuló – lehetséges negatív hatásait, valamint feltárjuk azokat személyiségbeli tényezőket, melyek közvetve hozzájárulhatnak a pályán megnyilvánuló viselkedésükhöz, ezáltal a minor koponyatraumák, szubkonkusszív behatások elszenvedéséhez.

- A labdarúgók neuro- és szociokognitív teljesítménye – a sok évig tartó labdarúgásnak köszönhetően - elmarad az egészséges kontrollcsoportéhoz képest, míg az amerikai futballisták eredményeitől nem különbözik jelentősen.
- Szakirodalmi adatok szerint az ismétlődő enyhe koponyasérülések hosszú távon szorongáshoz, hangulatzavarokhoz (depresszió) vezethetnek (218, 219). A sportolók (labdarúgók, amerikai futballisták) ennek megfelelően a minor fejtraumák lehetséges következményeként rosszabbnak élik meg egészségi állapotukat, és több szorongásos, depresszív tünetről számolnak be, mint az egészséges kontrollcsoport.

- A fiatal férfi sportolók impulzívabbak, extrovertáltabbak, valamint kevésbé viszonyulnak negatívan a halálhoz, mint az egészséges kontrollszemélyek. A labdarúgók körében továbbá a magasabb impulzivitás, élménykeresés és extraverzió (dinamizmus és dominancia alskálák) összefüggésben állhat a pályán elfoglalt pozícióval, a halálhoz való attitűddel, illetve az ütközések, szimptomás konkussziók és ehhez kapcsolódóan az önjelentett panaszok/tünetek gyakoriságával.
- A labdarúgók agyi strukturális MR felvételein szignifikánsan több klinikai jelentőségű mikrolézió azonosítható – specifikus szekvenciákat alkalmazva – az egészséges kontrollcsoporttal összevetve, azonban az amerikai focistákat nem múlják felül e tekintetben.
- A labdarúgók és amerikai futballisták esetében bizonyos – az irodalmak alapján (203, 204) prediktív, diagnosztikus és valamelyest prognosztikai értékkel bíró - biomarkerek (GFAP, UCH-L1, NF-L) emelkedett szérumkoncentrációi mutathatók ki, az egészséges kontrollcsoporttal összehasonlítva.

5. Anyagok és módszerek

Jelenlegi kutatásunk fő célja az volt, hogy fiatal (18-40 év) férfi labdarúgók (*vizsgálati csoport/célpopuláció*) pszichológiai, biomarker és agyi strukturális MR képalkotással készült eredményeit összevessük nem sportoló, vagy a fejsérülés minimális kockázatával járó sportot űző, egészséges kontrollszemélyek (EK) csoportjával (*kontrollcsoport 1.*), illetve a fejsérülés magasabb kockázatával járó sportot űző egyének (amerikai futball játékosok) teljesítményével (*kontrollcsoport 2.*). A csoportokat nem (férfi), életkor (18-40 év) és elemszám (N= 6) szerint illesztettük (1. táblázat). A fiatal életkor – a vizsgálat egyik fő szempontján kívül - azért is volt meghatározó tényező, hogy ezzel valamelyest kizárjuk azokat a faktorokat (pl. egyes betegségek és a vele járó következmények, stb.) melyek az öregedési folyamattal következetesen megjelenhetnek.

Az iskolázottság szintje átlagosan mindhárom csoport esetében 12 évnél magasabb ($M_{\text{labdarúgók}} = 14,3$ év; $M_{\text{amerikai focisták}} = 17,1$ év; $M_{\text{egészséges kontroll}} = 19,0$ év), így ez a faktor nem befolyásolta a tesztekben nyújtott teljesítményt. A labdarúgók átlagosan 17 éve, az amerikai futballisták átlagosan 3 éve folytatják dinamikus sporttevékenységüket.

A labdarúgók e sportág kezdete óta átlagosan **1,3** szimptomás konkussziót szenvedtek el (számuk 0-tól 5-ig terjedt egyénenként), és átlagosan **14** volt az önjelentett (részben becsült) durvább ütközések/szerelések, mint szubkonkusszív behatások száma. Az amerikai focisták esetében, a sporttevékenység kezdetétől számítva átlagosan **0,5** tünettel járó agyrázkódás (számuk 0-tól 2-ig terjedt egyénenként) és átlagosan körülbelül **21,5** durvább ütközés/szerelés fordult elő.

A labdarúgók közül továbbá **3 fő csatár**, **3 fő** pedig **védekező** pozíciót tölt be rendszeresen a pályán, és az elmúlt 1 évben átlagosan **28,16** meccsen vettek részt (a pályán betöltött pozíciót és az 1 év alatti meccsek számát csak esetükben – mint célcsoportnál - interjúvöltük meg).

	Labdarúgók	Egészséges kontroll	Amerikai futballisták
<i>Elemszám (N)</i>	6	6	6
<i>Nem</i>	férfi	férfi	férfi
<i>Életkor (M)</i>	26,8 év	30,0 év	27,5 év

1. táblázat Vizsgálati és kontroll alanyok fő demográfiai adatai

Beválogatásnál fontos kritérium volt, hogy a labdarúgók és amerikai futballisták ne üzenek egyéb – a fejsérülés magas kockázatával járó – sportot, illetve ne szerepeljen a sportolással nem összefüggő vagy egyéb, nem a célsporthoz köthető, koponya-, agysérülés az anamnézisében.

Az egészséges kontrollszemélyeknél bármilyen előzetes koponyatrauma, valamint bármely - a fejsérülés magas kockázatával járó – sport üzése szintén kizáró okot jelentett. A vizsgálati személyek aktuálisan nem szenvedtek semmilyen betegségtől, egészségügyi problémától, éberek és orientáltak voltak (GCS=15). Tekintettel az alacsony minta-elemszámra (csoportonként 6 fő), vizsgálatunk bevezető jellegűnek minősül, az eredményekkel további, nagyobb elemszámú vizsgálatok elvégzésének szükségességére hívnánk fel a figyelmet. A labdarúgók és amerikai futballisták esetében a pszichés funkciókat, a vérszérumból nyerhető biomarker szinteket és az agy struktúráját (MRI) a tavaszi, öt hónapos játékszezont követő két héten belül mértük fel. A játékosok elérhetősége szempontjából ez bizonyult a legideálisabb időpontnak. Az egészséges kontrollcsoport tagjainak felmérése a labdarúgókéval és az amerikai futballistákéval időben párhuzamosan zajlott.

A vizsgálat egészét a Regionális Kutatásetikai Bizottságnak az engedélyével (iratszám: 6549) kiviteleztek a PTE KK Idegsebészeti Klinikán, a 2017-es évben. Az adatok feldolgozása titoktartási kötelezettségnek megfelelően anonim módon történt.

5.1. Képpalkotó eljárások

Az esetleges strukturális agyi eltérések detektálására a Pécsi Diagnosztikai Központ Siemens MAGNETOM Prisma 3T MR berendezésével készült nagy felbontású T2 súlyozott, FLAIR (fluid attenuation inversion recovery), SWI (szuszeptibilitás súlyozott képpalkotás) és MPRAGE modalitásokkal készült felvételeket használtunk. Az EK csoportnál végül 2 fő esetén nem került sor képpalkotó felvételre, így náluk az esetszám 4 főre redukálódott.

5.1.1. T2 súlyozott és FLAIR modalitások

Az axonális károsodás helyén kialakuló és azzal összefüggésbe hozható „nem vérzéses léziók”, fokális ödémák kimutatására a rendelkezésünkre álló legérzékenyebb MR képpalkotó eljárások a T2 súlyozott és FLAIR szekvenciák, melyek a fokális ödémákat szabálytalan, a környezetüktől jól elkülöníthető fehér léziók (hyperintenzitások) formájában jelenítik meg. A sportolók és egészséges kontrollcsoport esetében a 2. (T2) és 3. (FLAIR) táblázatban foglaltuk össze a legfontosabb adatokat.

		T2 súlyozott lateralizáció	T2 súlyozott lokalizáció	T2 súlyozott intenzitás	T2 súlyozott léziók száma	Összes lézió
Labdarúgók	1.	mindkét oldal	cc és centrum ovale síkja felett szubkortikálisan	hyperintenz	5/5	88
	2.	-	-	-	-	
	3.	-	-	-	-	
	4.	jobb oldal	parietálisan, szubkortikálisan	hyperintenz	9/9	
	5.	mindkét oldal	szubkortikálisan	hyperintenz	10/10	
	6.	mindkét oldal	szubkortikálisan	hyperintenz	20/20	
	1.	mindkét oldal	szubkortikálisan a frontális, parietális lebenyekben	hyperintenz	45/45	
	2.	mindkét oldal	szubkortikálisan a frontális, parietális lebenyekben	hyperintenz	40/40	

<i>Amerikai futballisták</i>	3.	mindkét oldal	szubkortikálisan a frontális, parietális lebenyekben + corpus callosum és centrum ovale síkjában	hyperintenz	20/20	230
	4.	-	-	-	-	
	5.	-	-	-	-	
	6.	mindkét oldal	parietálisan, szubkortikálisan	hyperintenz	10/10	
<i>Egészséges kontrollszemélyek</i>	1.	-	-	-	-	22
	2.	jobb oldal	parietálisan, szubkortikálisan	hyperintenz	2	
	3.					
	4.	mindkét oldal	parietálisan, szubkortikálisan	hyperintenz	10/10	
	5.	-	-	-	-	
	6.					

2. táblázat T2 súlyozott felvételeken látható hyperintenzitások száma

		FLAIR lateralizáció	FLAIR lokalizáció	FLAIR súlyozott intenzitás	FLAIR léziók száma	Összes lézió
<i>Labdarúgók</i>	1.	-	-	-	-	6
	2.	mindkét oldal/ bal oldal	frontálisan/parietálisan szubkortikálisan	hyperintenz	1-1/ 3	
	3.	jobb oldal	frontálisan szubkortikálisan	hyperintenz	1	
	4.	-	-	-	-	
	5.	-	-	-	-	
	6.	-	-	-	-	
<i>Amerikai futballisták</i>	1.	-	-	-	-	5
	2.	-	-	-	-	
	3.	-	-	-	-	
	4.	bal oldal	frontálisan szubkortikálisan	hyperintenz	1	
	5.	bal oldal/ bal oldal	okcipitálisan/ frontális-parietális határon szubkortikálisan	hyperintenz	3/ 1	
	6.	-	-	-	-	
<i>Egészséges kontrollszemélyek</i>	1.	-	-	-	-	1
	2.	bal oldal	frontálisan szubkortikálisan	hyperintenz	1	
	3.					

	4.	-	-	-	-	
	5.	-	-	-	-	
	6.					

3. táblázat FLAIR felvételeken látható hyperintenzitások száma

5.1.2. Szuszceptibilitás-súlyozott képalkotás (SWI)

A szuszceptibilitás súlyozott MR képalkotás (SWI) lehetővé teszi különböző anyagok mágneses tulajdonságaik alapján való megkülönböztetését, paramágneses anyagok MRI-n való láthatóvá tételét. A szuszceptibilitás jelen kontextusban az inhomogenitás szinonimája. Az SWI egy úgynevezett gradiens echo (gradient recall echo- GR) 3D szekvencia, melyben az inhomogenitás okozta fáziseltolódás is „beszámításra” kerül a képalkotás során. A GRE voltából fakad, hogy T2* súlyozott. A 3D arra utal, hogy a mérés során nem egy szelet, hanem egy teljes térfogat kerül gerjesztésre. A fő adatokat a 4. táblázatban összegeztük.

		SWI lateralizáció	SWI lokalizáció	SWI súlyozott intenzitás	SWI léziók száma	Összes lézió
Labdarúgók	1.	-	-	-	-	0
	2.	-	-	-	-	
	3.	-	-	-	-	
	4.	-	-	-	-	
	5.	-	-	-	-	
	6.	-	-	-	-	
Amerikai futballisták	1.	-	-	-	-	3
	2.	-	-	-	-	
	3.	-	-	-	-	
	4.	bal oldal	anterior temporális pólus	hypointenz	2	
	5.	-	falx cerebri elülső része	hypointenz	1	
	6.	-	-	-	-	
Egészséges kontrollszemélyek	1.	-	-	-	-	0
	2.	-	-	-	-	
	3.					
	4.	-	-	-	-	
	5.	-	-	-	-	
	6.					

4. táblázat SWI felvételeken látható hypointenzitások száma

5.1.3. MPRAGE

Az MPRAGE izotropikus, T1 súlyozott, 3D szekvencia, melynek felbontása a tér minden irányába azonos. Volumetriás mérésekre rendkívül alkalmas, továbbá bármilyen síkú rekonstrukció kivitelezését el lehet vele végezni. Az 5. táblázat foglalja össze a vizsgálati alanyaink esetében kapott lényeges adatokat.

		MPRAGE lateralizáció	MPRAGE lokalizáció	MPRAGE intenzitás	MPRAGE léziók száma	Összes lézió
<i>Labdarúgók</i>	1.	-	-	-	-	3
	2.	jobb oldal	frontális	hypointenz	1	
	3.	bal oldal	okcipitális	hypointenz	2	
	4.	-	-	-	-	
	5.	-	-	-	-	
	6.	-	-	-	-	
<i>Amerikai futballisták</i>	1.	-	-	-	-	2
	2.	-	-	-	-	
	3.	-	-	-	-	
	4.	-	-	-	-	
	5.	-	-	-	-	
	6.	jobb oldal	okcipitális	hypointenz	2	
<i>Egészséges kontrollszemélyek</i>	1.	-	-	-	-	0
	2.	-	-	-	-	
	3.					
	4.	-	-	-	-	
	5.	-	-	-	-	
	6.					

5. táblázat MPRAGE felvételeken látható hypointenzitások száma

5.2. Protein biomarker mérések

A koponyasérülések fehérje biomarkerei közül elsőként azon három markerre fókuszáltunk, amelyek a sérülések akut diagnosztikájában igazoltan hatékonyak mutatkoztak (GFAP, UCH-L1), illetve amelytől leginkább az ismétlődő enyhe koponyasérülések additív hatásának kimutatását reméltük (NF-L). Mindhárom markert a sportolóktól – laboratóriumi körülmények között - gyűjtött szérum mintákból úgynevezett sandwich ELISA módszerrel mutattuk ki kereskedelmi forgalomban kapható ELISA kitek (GFAP: Cat.No.:E-EL-H6093; UCH-L1: Cat.No.:E-EL-H2377; NF-L: Cat.No.:E-EL-H0741 – Elabscience, Wuhan, Kína) segítségével. A méréseket a BMG Labtech Clariostar (BMG Labtech Inc., Ortenberg, Németország) microplate reader készülékünkön végeztük a gyártói előírásokat mindenben követve.

5.3. Pszichológiai vizsgálatok

A kutatás neuropszichológiai része a kognitív funkciók lehetséges változásainak felmérését célozta meg, mivel ezek a képességek szinte nélkülözhetetlenek a hétköznapi tevékenységek elvégzéséhez és a normális életvitelhez. A pszichológiai vizsgálat során egy olyan részletes és kiterjedt tesztbateriát alkalmaztunk, mellyel alaposan feltérképezhettük a vizsgálati személyek neurokognitív, szociokognitív funkcióit, emocionalitását, viselkedését és bizonyos személyiségtényezőit is.

5.3.1. Neuropszichológia

Neuropszichológiai tesztek közül felvételre került a Montreali Kognitív Vizsgálat (MoCA - globális kognitív kapacitás) (220), a Rey Auditoros Verbális Tanulási Teszt (RAVLT - verbális tanulási képesség és epizodikus rövid- és hosszú távú memória) (221), a Verbális Fluencia Teszt fonológiai és szemantikus alrésze (végrehajtó funkciók, szemantikus/kategorikus tudás, emlékezet, nyelv) (222), a Trail Making Teszt A és B része (TMT A és B - pszichomotoros tempó, vizuomotoros képességek, mentális flexibilitás, figyelemváltás, inhibitoros kontroll) (223) és a Mintázatfluencia/Öt Pont Teszt (egzekutív funkciók, vizuális figyelem) (224).

5.3.2. Szociokogníció

A szociokognitív képességeken belül, a komplex tudatelméleti működést a Faux Pas (társalgási baklövés) Teszt felnőtt verziójából 3 faux pas (FP) történettel és 3 kontrolltörténettel (KT) mértük fel (összesen 6 történet random sorrendben) (225).

5.3.3. Pszichodiagnosztika

A pszichodiagnosztikai feltérképezésre pedig a Beck-féle Depresszió Skálát (13 tételes) (226), a Beck-féle Szorongás Leltárt (227), a Barratt Impulzivitás Skálát (BIS) (228), a Zuckermann-féle 8 tételes Szenzoros Élménykeresés Skálát (BSSS-8) (229), a Big Five Kérdőívet (BFQ) (230), a Neimeyer és Moore-féle Multidimenzionális Halálfélelem Skálát (MFODS) (231), és a Lester Halál Iránti Attitűd Skálát (LATDS) (232) válogattuk be tesztbateriánkba. Az egészségi állapottal kapcsolatos elégedettség vizsgálatára az SF-12 Életminőség Kérdőívet (233), az aktuális panaszokkal és azok súlyosságával összefüggésben a Rivermead Poszt-Konkussziós Tünetleltárt (RPQ) (301) vettük fel.

5.4. Statisztikai módszerek

A statisztikai elemzéseket a pszichológiai és a képalkotó adatok esetén az SPSS 22.00 statisztikai programmal végeztük. A biomarkerek esetében pedig az R 4.1.1 statisztikai programot (<http://www.r-project.org/>) alkalmaztuk az RStudio 1.4.1717 környezetben (<http://www.rstudio.com/>). A sportolók és az EK csoport eredményeinek összehasonlításakor t próbát, míg az egyes sportágak biomarker értékeit külön csoportokként kezelő, behatóbb vizsgálataink esetében varianciaanalízist (ANOVA) végeztünk Holm-féle post hoc teszttel. Szignifikánsnak tekintettünk minden olyan különbséget, amelynek esetében $p \leq 0,05$.

6. Eredmények

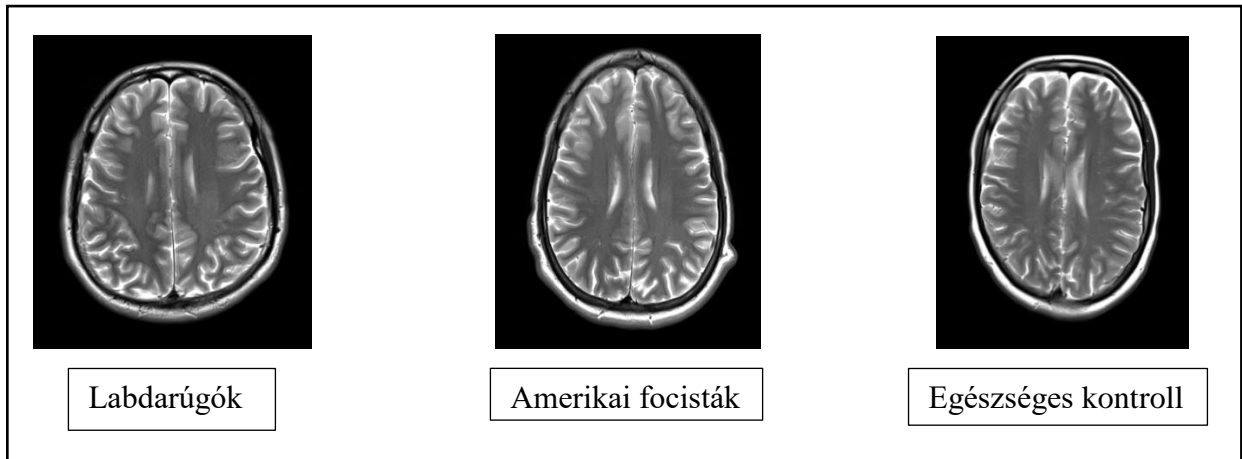
6.1. Komparatív vizsgálatok – labdarúgók, amerikai futballisták, egészséges kontroll

6.1.1. Képalkotás

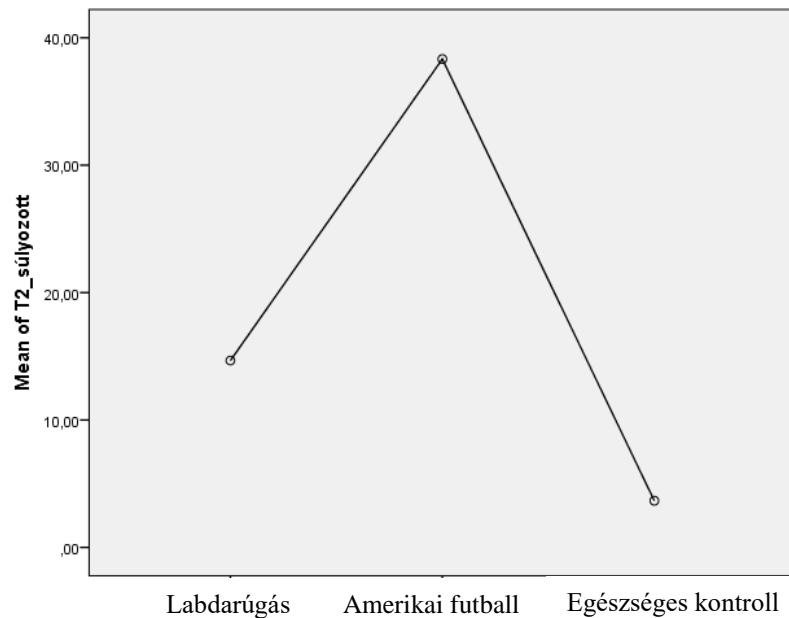
A képalkotó felvételeken többnyire klinikai jelentőséggel nem bíró, apró nem specifikus fehérállományi léziók detektálhatók. A vizsgálati és a kontrollcsoportok közötti összehasonlításokra az esetleges léziók/elváltozások mennyiségét illetően független mintás Kruskal-Wallis nem-parametrikus próbát alkalmaztunk, melyet az alacsony mintaelemszám indokolt.

6.1.1.1. T2 súlyozott felvételek

A csoportok között nem találtunk szignifikáns különbséget ($P > 0,05$; $P = 0,181$), azonban ha az átlagokat figyelembe vesszük, akkor az amerikai futballistáknál ($M = 38,33$) és a labdarúgóknál ($M = 14,66$) jóval magasabb a nem specifikus fehérállományi léziók aránya, mint az egészséges kontrollcsoport ($M = 3,66$) esetében (2., 3. ábra).



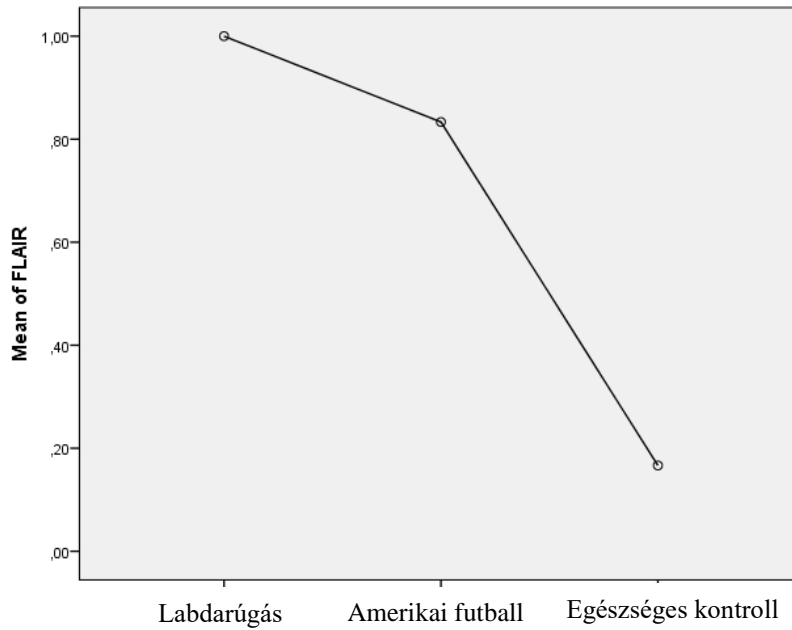
2. ábra T2 súlyozott felvételek



3. ábra T2 – nem specifikus fehérállományi léziók átlaga csoportonként

6.1.1.2. FLAIR

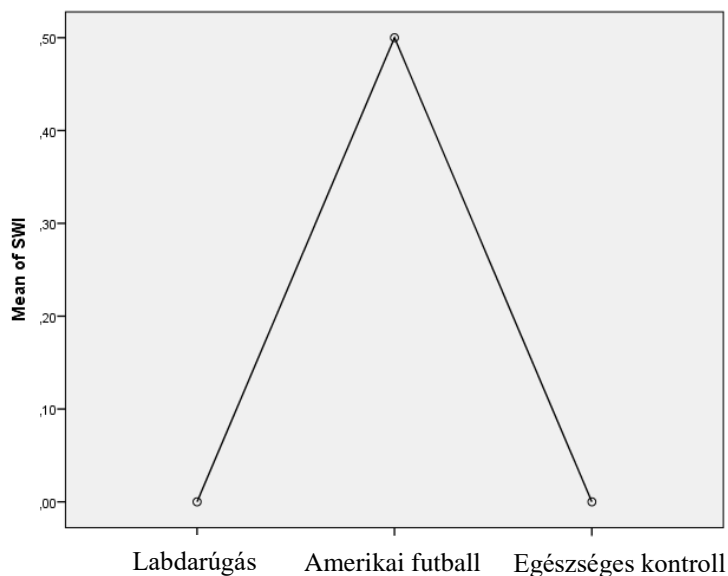
A FLAIR felvételek alapján nem mutatkozott különbség a vizsgálati és kontrollcsoportok között a léziók számában ($P > 0,05$; $P = 0,705$), az átlagokat tekintve azonban a labdarúgók ($M = 1$) és az amerikai futball játékosok ($M = 0,83$) felülmúlják a kontrollcsoportot ($M = 0,16$) (4. ábra).



4. ábra FLAIR – nem specifikus fehérállományi léziók átlaga csoportonként

6.1.1.3. Szuszceptibilitás-súlyozott képalkotás (SWI)

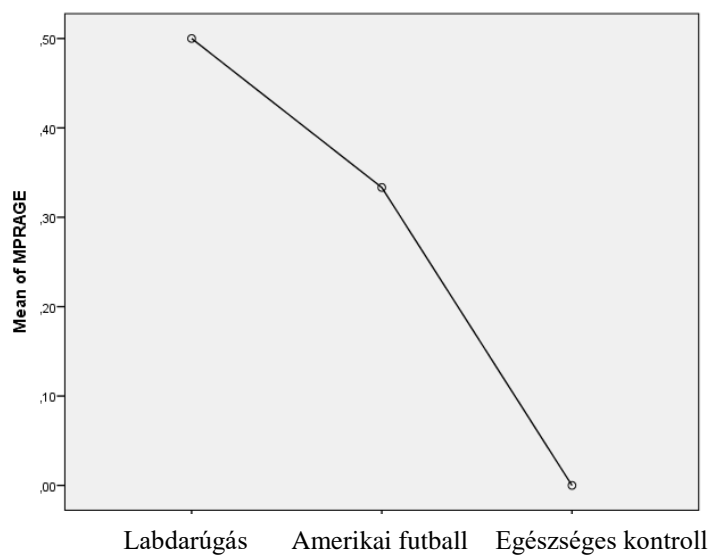
Az SWI szekvencia alapú méréssel készült felvételeken nem találtunk jelentős eltérést a csoportok között a nem specifikus léziók számában ($P > 0,05$; $P = 0,120$), és az átlagok sem térnek el egymástól látványosan. Lényegében az amerikai futballisták esetében volt egyáltalán ilyen jellegű eltérés (lézió), a másik két csoportnál nem (5. ábra).



5. ábra SWI – nem specifikus fehérállományi léziók átlaga csoportonként

6.1.1.4. MPRAGE

A vizsgálati és kontrollcsoportok között nem figyelhető meg szignifikáns különbség a nem specifikus léziók mennyiségét illetően ($P > 0,05$; $P = 0,344$). Az átlagérték ugyanakkor a labdarúgóknál a legmagasabb ($M = 0,5$), őket követik az amerikai focisták ($M = 0,33$), az egészséges kontrollcsoportnál ilyen jellegű eltérést nem találtunk ($M = 0,00$) (6. ábra).

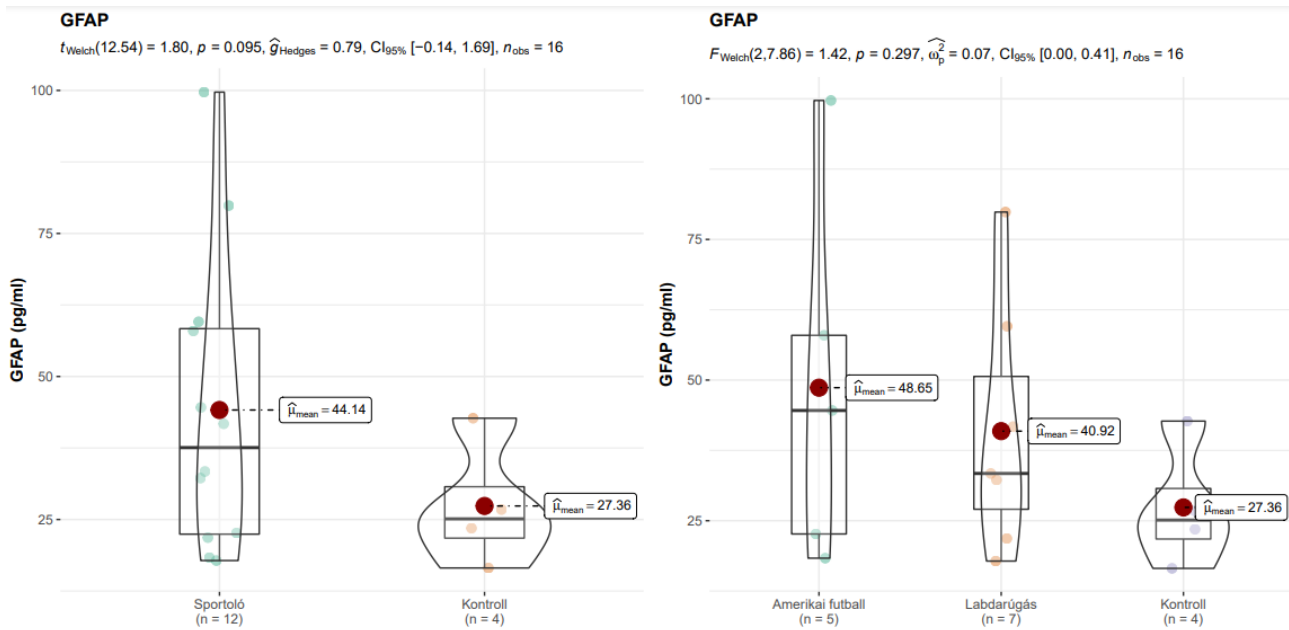


6. ábra MPRAGE – nem specifikus fehérállományi léziók átlaga csoportonként

6.1.2. Biomarker elemzés

6.1.2.1. GFAP biomarker

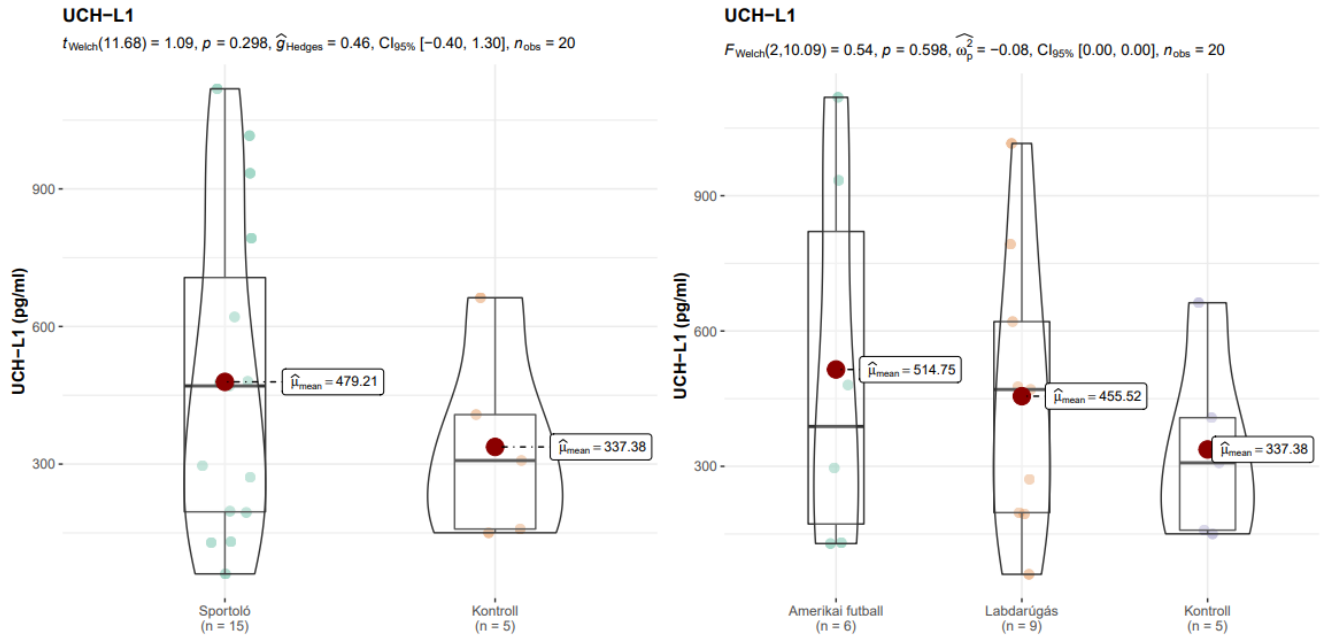
A GFAP biomarker esetén a vizsgálati és kontroll csoportok között nem mutatkozott szignifikáns különbség ($P > 0,05$; $P = 0,297$), azonban az átlagokat tekintve az amerikai focistáknál a legmagasabb a vérszérumból kimutatható GFAP biomarker aránya, majd őket követik a labdarúgók, és végül az egészséges kontrollcsoportnál a legalacsonyabb, mindössze 27.36. Mikor a labdarúgók és az amerikai futballisták csoportját összevontuk (sportolók csoport) és összehasonlítottuk őket az egészséges kontrollszemélyekkel, tendenciaérték jelent meg ($P > 0,05$; $P = 0,095$). Az eredményeket a 7. ábra szemlélteti.



7. ábra GFAP eredmények

6.1.2.2. UCH – L1 biomarker

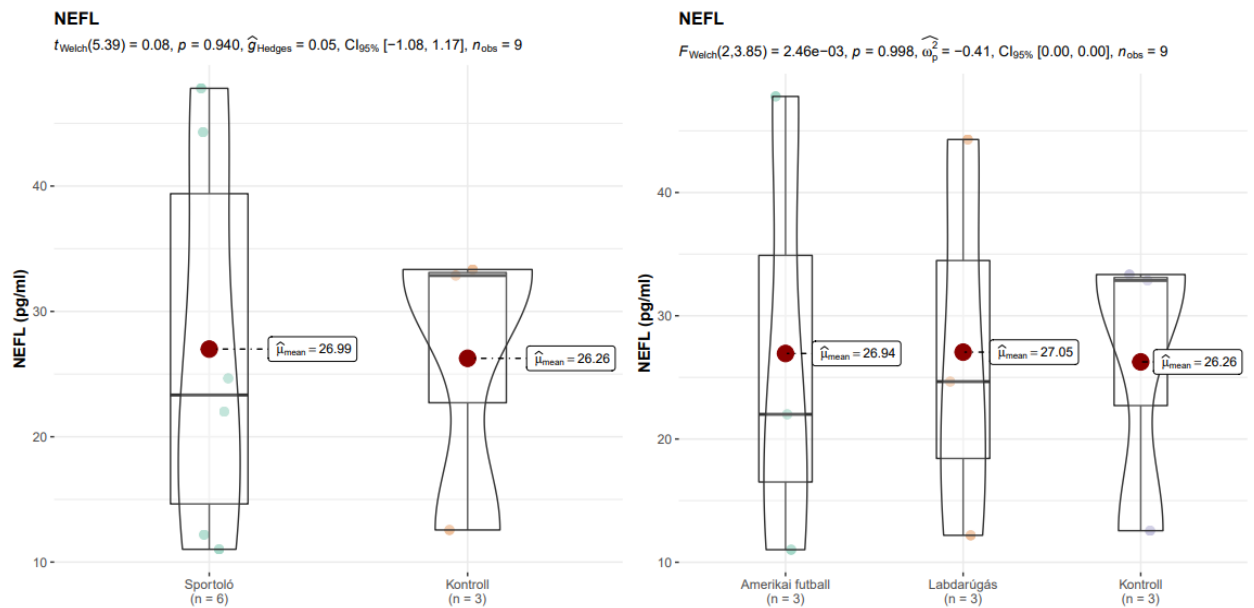
Az UCH – L1 biomarkerrel összefüggésben a vizsgálati és kontrollcsoportok között nem jelent meg szignifikáns különbség ($P > 0,05$; $P = 0,598$), azonban az átlagokat tekintve az amerikai focistáknál volt a legmagasabb a biomarker-szint, őket követik a labdarúgók, és végül az egészséges kontrollcsoportnál volt a legalacsonyabb. Mikor a sportolók csoportjait összevontuk (amerikai focisták és labdarúgók), akkor sem találtunk jelentős különbséget az EK csoporthoz viszonyítva ($P > 0,05$; $P = 0,298$), az átlagot tekintve azonban felülmúlta azt. Az eredményeket a 8. ábra szemlélteti.



8. ábra UCH-L1 eredmények

6.1.2.3. NF-L biomarker

A csoportok között nem mutatkozott szignifikáns különbség ($P > 0,05$; $P = 0,998$), még akkor sem, mikor a sportolókat összevonva végeztük az összehasonlítást az EK csoporttal ($P > 0,05$; $P = 0,940$). Az átlagértékek pedig mind a két esetben közel azonos szinten mozogtak. Az eredményeket a 9. ábra szemlélteti.



9. ábra NF-L eredmények

6.1.3 Pszichológia

6.1.3.1. Neuropszichológia

Tekintettel az alacsony elemszámra az elemzéseket nem-parametrikus Kruskal-Wallis próbával végeztük. Szignifikáns különbség egyedül a TMT A részében mutatkozott ($P < 0,05$; $P = 0,003$), miszerint a labdarúgóknak ($M = 18,21$ sec) és az amerikai futballistáknak ($M = 22,8$ sec) szignifikánsan gyorsabb a pszichomotoros tempója, mint az egészséges kontrollszemélyeké ($M = 33,31$ sec). A többi neuropszichológiai tesztben nem találtunk szignifikáns különbséget ($P > 0,05$). Ugyanakkor a RAVLT esetében az első próbában, a B részben, illetve a hatodik és hetedik próbában is a kontrollcsoport teljesített átlagban a legjobban (de nem szignifikánsan). A sportolónál továbbá átlagban nagyobb visszaesés figyelhető meg az azonnali felidézés során (RAVLT 6) az ötödik tanulási próbában (RAVLT 5) nyújtott teljesítményhez viszonyítva. A Montreali Kognitív Felmérésben, mely a globális kognitív kapacitást nézi, szintén az egészséges kontrollcsoport mutatta a legjobb teljesítményt, és a nagyon enyhe (1 pontos) átlagkülönbség, - mely főként az EK csoport és a labdarúgók között mutatkozott -, a verbális memória alfeladatban kapott eredményeknek tulajdonítható (6. táblázat).

	Labdarúgók (M= átlag)	Amerikai futballisták (M= átlag)	Egészséges Kontrollcsoport (M= átlag)
TMT A (sec)	<u>18,2</u>	<u>22,8</u>	33,3
RAVLT 1 (szószám)	7,0	7,0	<u>8,3</u>
RAVLT 5 (szószám)	14,0	14,6	14,3
RAVLT B (szószám)	8,5	8,1	<u>9,3</u>
RAVLT 6 (szószám)	12,0	12,3	<u>13,0</u>
RAVLT 7 (szószám)	11,5	11,8	<u>12,5</u>
MoCA (össz. pontszám)	27,1	27,8	<u>28,1</u>
MoCA (verb.memória- spontán előhívás)	<u>3,0</u>	4,0	4,0

6. táblázat Neuropszichológiai eredmények I.

A Trail Making teszt B részében az egészséges kontrollcsoport átlagosan (de nem szignifikánsan) gyengébb teljesítményt nyújtott, mint a másik két csoport (labdarúgók és amerikai futballisták), akik viszont közel azonos szinten teljesítettek. A Verbális Fluencia Teszt mindkét alrészében (fonológiai és szemantikus) és a Mintázatfluencia (Öt Pont Teszt) feladatban pedig a labdarúgók nyújtották a legjobb eredményt, de jelentősen nem különbözött a másik két csoport teljesítményétől (7. táblázat).

	Labdarúgók (M= átlag)	Amerikai futballisták (M= átlag)	Egészséges Kontrollcsoport (M= átlag)
TMTB (sec)	<u>48,2</u>	<u>48,1</u>	71,4
Verbális Fluencia – fonémikus (szószám)	<u>48,1</u>	41,1	39,8
Verbális Fluencia – szemantikus (szószám)	<u>67,1</u>	53,5	59,5
Öt Pont Teszt (mintázatok száma)	<u>26,6</u>	23,0	22,5

7. táblázat Neuropszichológiai eredmények II.

6.1.3.2. Szociokogníció

A Faux Pas tesztben mind a három csoport egyformán jól válaszolta meg a kontrollkérdéseket a faux pas- (FP) és kontrolltörténetekben (KT) is, vagyis a szöveget megértették a vizsgálati alanyok. Maga a társalgási baklövés azonosítása/felismerése és értelmezése tekintetében az egészséges kontrollcsoport átlagosan jobb eredményt ért el, de nem különbözött jelentősen a többi csoporttól. Ugyanakkor, a szándék és vélekedés megértésében a sportolók (labdarúgók, amerikai futballisták) meglepő módon szignifikánsan rosszabbul teljesítettek az egészséges kontrollszemélyekhez képest ($P < 0,05$; $P_i = 0,012$, $P_v = 0,017$). Az empátia megértésében átlagban szintén az egészséges kontrollcsoport teljesített a legjobban, de ez esetben már nem mutatkozott jelentős különbség a másik két csoporttól (8. táblázat).

		Labdarúgók (M= átlag)	Amerikai futballisták (M= átlag)	Egészséges Kontrollcsoport (M= átlag)
FP_kontroll válaszok száma)	(helyes	6,0	5,5	6,0
KT_kontroll válaszok száma)	(helyes	6,0	6,0	6,0
FP_azonosítás válaszok száma)	(helyes	10,6	9,6	11,3
FP_megértés válaszok száma)	(helyes	5,1	4,5	5,5
FP_intenció válaszok száma)	(helyes	<u>3,6</u>	<u>3,5</u>	5,0
FP_vélekedés válaszok száma)	(helyes	<u>4,0</u>	<u>4,3</u>	5,6
FP_empátia válaszok száma)	(helyes	5,1	5,0	5,8

8. táblázat Szociokognitív eredmények

6.1.3.3. Pszichodiagnosztika

A Beck Depresszió Skálán kapott értékek tekintetében szignifikáns különbség mutatkozott a csoportok (labdarúgók és az EK) között. A labdarúgók érték el a legalacsonyabb pontszámot, míg az egészséges kontrollszemélyek a legmagasabbat ($P < 0,05$; $P = 0,005$). Az MFODS tesztben szintén jelentős eltérés alakult ki, a labdarúgók érték el a legmagasabb, az amerikai futballisták a legalacsonyabb értékeket ($P < 0,05$; $P = 0,044$). A Beck Szorongás Leltár és a BFQ emocionális kontroll alskála tekintetében tendencia-értékek mutatkoztak a csoportok (labdarúgók és az EK) között ($P > 0,05$; $P = 0,06$). A szorongás szintje a labdarúgóknál lett a legalacsonyabb, az EK csoport esetében a legmagasabb, az érzelmi kontroll esetében a labdarúgók érték el a legmagasabb pontszámot, az amerikai focisták a legalacsonyabbat (9. táblázat).

	Labdarúgók (M= átlag)	Amerikai futballisták (M= átlag)	Egészséges Kontrollcsoport (M= átlag)
Beck Depresszió Skála (pontszám)	<u>1,16</u>	4,83	7,33
MFODS (pontszám)	<u>146,50</u>	118,33	134,66
Beck Szorongás Leltár (pontszám)	<u>2,33</u>	6,83	8,66
BFQ – érzelmi kontroll (pontszám)	<u>44,50</u>	32,33	37,16

9. táblázat Pszichodiagnosztikai eredmények I.

A többi pszichodiagnosztikai tesztben nem mutatkozott ugyan jelentős különbség, de az átlagbeli eltérések irányadóak lehetnek az eredmények értelmezése és a jövőbeni vizsgálatok elvégzése szempontjából. Az SF-12 Életminőség Kérdőív alapján átlagban (de nem szignifikánsan) a labdarúgók a legelégedettebbek az egészségükkel, őket követik az amerikai futballisták, majd az egészséges kontrollszemélyek. A Rivermead Poszt-Konkussziós Tünetleltár (RPQ) szerint az egészséges kontrollszemélyek átlagosan több akut panaszról számolnak be, mint a másik két csoport. A Barratt Impulzivitás Skálában (BIS) a labdarúgók és amerikai futballisták – közel azonos átlaggal – magasabb pontszámot értek el, mint az egészséges kontrollszemélyek. A Zuckermann-féle 8 tételű Szenzoros Élménykeresés Skálán (BSSS-8) a labdarúgóknál mutatkoztak a legmagasabb pontszámok, őket követik az amerikai futballisták, majd az egészséges kontrollszemélyek, akik eszerint a legkevésbé élménykeresők. A BFQ dinamizmus alskálában az amerikai futballisták és a labdarúgók átlagosan több - közel azonos - pontot értek el, mint az egészséges kontrollszemélyek. A dominancia alskálában a labdarúgók mutatják a legmagasabb pontértéket, majd őket követik az amerikai futball játékosok, végül az egészséges kontrollszemélyek érték el a legkevesebb pontszámot. A BFQ impulzus-kontroll alskálában a labdarúgók esetében figyelhető meg a legmagasabb pontszám, az amerikai focistáknál a legalacsonyabb. A Lester Halál Iránti Attitűd Skála (LATDS) alapján a labdarúgók viszonyulnak átlagosan legpozitívabban a halálhoz, az egészséges kontrollszemélyek a legnegatívabban, míg az amerikai futball játékosok a legsemlegesebben. Összességében, azonban mindegyik vizsgálati csoport negatívabb attitűddel rendelkezik a halál iránt (10. táblázat).

	Labdarúgók (M= átlag)	Amerikai futballisták (M= átlag)	Egészséges Kontrollcsoport (M= átlag)
SF-12 (pontszám)	<u>49,66</u>	47,66	44,33
RPQ (pontszám)	3,00	3,00	<u>4,66</u>
BIS (pontszám)	68,33	68,16	<u>60,16</u>
BSSS_8 (pontszám)	<u>29,16</u>	27,83	22,16
BFQ – dinamizmus (pontszám)	41,00	42,00	<u>37,00</u>
BFQ – dominancia (pontszám)	<u>41,00</u>	38,33	35,66
BFQ – impulzus-kontroll (pontszám)	<u>37,50</u>	27,66	35,16
LATDS – pozitív (pontszám)	<u>13,45</u>	12,65	11,85
LATDS – negatív (pontszám)	22,18	19,00	<u>25,35</u>
LATDS – semleges (pontszám)	10,26	<u>11,85</u>	10,26

10. táblázat Pszichodiagnosztikai eredmények II.

6.2. Korrelációs vizsgálatok labdarúgóknál - pszichodiagnosztika

Az egyes változók közötti összefüggéseket a Spearman-féle rang-korreláció analízissel végeztük. A labdarúgás időtartama fordított irányú, magas korrelációt ($P \leq 0,05$; $P = 0,056$; $r = -,801$) mutat a szorongással, vagyis azok, akik több ideje üzik a labdarúgást, kevésbé élnek meg belsőleg szorongást. Az elmúlt 1 évben játszott meccsek száma nagymértékben összefügg az SF-12 tesztben kapott eredményekkel ($P < 0,05$; $P = 0,036$; $r = -,841$), melynek értelmében, akik több meccsen vettek részt az elmúlt 1 év során, rosszabbra értékelték aktuális életminőségüket (magas szintű, fordított irányú korreláció). A labdarúgás kezdete óta elszenvedett durva ütközések és szerelések száma szintén magas szinten, fordítottan korrelál az életminőségük (SF-12) aktuális értékelésével ($P \leq 0,05$; $P = 0,059$; $r = -,794$).

A labdarúgás kezdete óta szerzett konkussziók (szimptomás enyhe fejsérülések) száma pedig azonos irányú, szignifikáns összefüggést mutat az RPQ tesztben jelzett tünetek számával és mértékével ($P < 0,05$; $P = 0,015$; $r = 0,898$). Érdekes eredmény, miszerint a labdarúgás kezdete óta szerzett agyrázkódások száma, illetve az RPQ tesztben jelzett tünetek mértéke erősen és negatívan korrelál a halálhoz való viszonyulással. Akik több minor koponyasérülést szereztek a labdarúgással töltött idők során, kevésbé viszonyulnak pozitívan ($P < 0,05$; $P = 0,046$; $r = -0,820$), illetve semlegesen a halálhoz ($P < 0,05$; $P = 0,00$; $r = -0,984$). Továbbá, azok, akik aktuálisan több tünetet jelentenek magukkal kapcsolatban (RPQ), ugyancsak kevésbé viszonyulnak pozitívan a halálhoz ($P < 0,05$; $P = 0,022$; $r = -0,876$). Az élménykeresés foka pedig ellentétes irányban, magasan korrelál a halálhoz való negatív attitűddel, vagyis akik élménykeresőbbek, azok kevésbé viszonyulnak negatívan a halálhoz ($P < 0,05$; $P = 0,021$; $r = -0,880$).

Az évek óta tartó labdarúgás során, a pályán betöltött pozíció pozitívan és magas szinten korrelál a BFQ impulzus-kontroll ($P < 0,05$; $P = 0,021$; $r = 0,878$), emocionális-kontroll ($P < 0,05$; $P = 0,021$; $r = 0,878$) és dominancia ($P > 0,05$; $P = 0,06$ /tendencia-érték/; $r = 0,792$) alskálákban kapott pontszámokkal. További eredmény, miszerint a szorongás azonos irányban és jelentősen összefügg a depressziós tünetek mértékével ($P < 0,05$; $P = 0,031$; $r = 0,853$) és az impulzivitással ($P < 0,05$; $P = 0,021$; $r = 0,880$), mely szerint a magasabb szorongásos szinthez depresszívebb hangulat és paradox módon nagyobb fokú impulzivitás társul. Az impulzivitás és élménykeresés foka továbbá erősen és fordítottan korrelál az életkorral, azaz minél fiatalabb az illető, annál impulzívabb ($P < 0,05$; $P = 0,036$; $r = -0,841$) és élménykeresőbb ($P \leq 0,05$; $P = 0,05$; $r = -0,812$) viselkedés jellemzi. Ezen felül a BFQ dominancia alskálában kapott értékek pozitív irányban és magasan korrelálnak az impulzus-kontroll ($P < 0,05$; $P = 0,036$; $r = 0,841$) és emocionális kontroll ($P < 0,05$; $P = 0,008$; $r = 0,928$) alskálákban kapott pontszámokkal, és jelentősen, de fordított irányban korrelálnak az életkorral ($P \leq 0,05$; $P = 0,059$; $r = -0,794$). Ez utóbbi eredmények szerint azok, akik magabiztosabbak, jobban küzdenek meg érzelmeikkel, szorongásaikkal és jobban képesek szabályozni indulataikat, elégedetlenségeiket, emellett a fiatalabb életkorhoz magasabb önbizalom társul.

7. Megbeszélés

7.1. Képkeltés

A szakirodalmi adatok nagy része alátámasztja, hogy az ismétlődő enyhe koponyatraumák (szimptomás konkussziók) az olyan kontaktsportokkal összefüggésben, mint a bokszt vagy az amerikai futball gyakran vezetnek - *képkeltő vizsgálatokkal* azonosítható – idegrendszeri változásokhoz (multiplex mikroléziók, diffúz axonális sérülések) hosszabb idő elteltével (CTE) (9, 11, 179). A leggyakrabban érintett területek közé elsősorban a frontális, mediotemporális struktúrák, a hipofízis, illetve kisagyi és egyéb fehérállományi régiók sorolhatók. A szubkonkusszív behatások esetleges cerebrális következményeiről ugyanakkor csak kevés publikáció áll rendelkezésre, és a közölt eredmények is ellentmondásosnak bizonyulnak (7, 177, 198, 234, 235).

A mintánknál alkalmazott MRI szekvenciákkal lényegében klinikai jelentőségű eltéréseket (pl. mikrovérzések, specifikus fehérállományi léziók) nem sikerült kimutatnunk, mely a labdarúgók esetében részben alátámaszthatja azokat a szakirodalmi adatokat, melyek a szubkonkusszív behatások eredményeként szintén nem találtak ilyen eltérést a különféle képkeltő technikákat alkalmazva (198, 236, 237), emellett az eredményhez a hosszú ideje tartó (15 év) labdarúgás során elszenvedett szimptomás konkusszív sérülések alacsonyabb száma is hozzájárulhat, ami összeegyeztethető ezzel a sportággal (238). Az amerikai focisták esetén az eredmény pedig feltételezhetően annak köszönhető, hogy csak kevés ideje (3 év) űzik ezt a fajta sporttevékenységet, mely alatt például az elszenvedett ütközések, ezzel együtt az esetleges szubkonkusszív behatások, és a konkussziók száma sem mutatkozott még kifejezetten magasnak, így kevésbé valószínű, hogy az MR képkeltő felvételeken klinikai szempontból jelentős változások legyenek feltárhatók.

Ezzel szemben mind a három csoportnál úgynevezett „*nem specifikus fehérállományi léziókat*” találtunk, melyek átlagban – habár szignifikáns különbség a valószínűleg alacsony elemszám miatt nem mutatkozott – jóval nagyobb gyakoriságban fordultak elő a sportolóknál, mint az EK csoportnál, melyeket a T2 és FLAIR MR szekvenciákkal lehetett leginkább detektálni (hyperintenz léziók). Az összes szekvenciát figyelembe véve az amerikai focistáknál mértük a legtöbb nem specifikus léziót, majd őket követik a labdarúgók, és végül az EK csoport esetében találtuk a legkevesebb ilyen eltérést. A minor traumás fejsérülés okozta fehérállományi nem specifikus léziók klinikai jelentősége a mai napig nem tisztázott (239), és nagyon kevés adat áll rendelkezésre ezzel összefüggésben.

Az enyhe, főleg nem komplikált TBI-t szenvedett páciensek körében – mely esetben gyakran strukturálisan negatív kép látható a natív koponya MR felvételen - ugyanakkor már mások is megfigyeltek FLAIR szekvenciával kimutatható fehérállományi hiperintenz léziókat, melyek nem tekinthetők specifikusnak és eredetük sem egyértelmű (239, 240). Ezeknek a nem-specifikus hiperintenzitásoknak a száma azonban kevesebb, mint ami a súlyos vagy közép-súlyos TBI-t szenvedett egyéneknél megfigyelhető, így elképzelhető, hogy ezek a léziók - pontosabban ezek mértéke - a traumás agysérülés súlyosságának egyfajta indikátorai (239, 241). A szakirodalomban továbbá egyre több eredmény születik azzal kapcsolatban is, hogy e fehérállományi léziók megnövekedett száma fokozott rizikót jelent a demencia kialakulására vonatkozóan. Például, vaszkuláris demenciában és Alzheimer kórban már kimutatták e hiperintenzitások magasabb arányát, mely korrelált a szegényes neurokognitív kimenetellel (242, 243).

Az elváltozások hátterében a demenciával küzdő, idősebb egyéneknél agyi kisérbetegséggel összefüggő krónikus ischaemia merül fel magyarázatként (242). Az enyhe TBI-t szenvedett pácienseknél a hiperintenzitásokkal kapcsolatban szintén kisérbetegséget vagy a fehérállomány reziduális, nyíróerők általi sérülését (*shear-strain injury*) feltételezik, így esetükben nem világos, hogy ezek egyáltalán az enyhe fejsérülés következményei-e vagy inkább egy már korábban kialakult állapotot/betegséget jeleznek (239). Kutatásunk eredményei – a szubkonkusszív, konkusszív behatások kapcsán - talán az előbbire utalhatnak, amennyiben figyelembe vesszük a vizsgálati alanyok életkori átlagát, illetve azt, hogy az EK csoportnál volt a legalacsonyabb ezen eltérések száma. Ennek alátámasztására további komparatív jellegű kutatásokra lenne szükség a jövőben, nagyobb elemszámmal, több betegcsoportot is bevonva, számos faktor (pl. életkor, nem), illetve rizikótényező (betegség-történet, káros szokások, stb.) figyelembevételével.

7.2. Biomarkerek

A *biomarkerek* tekintetében ugyan szignifikáns különbséget nem találtunk, a GFAP biomarker esetében tendenciaérték mutatkozott a sportolók csoportja és az EK között. E biomarkerrel összefüggésben a szakirodalmi adatok egy része megnövekedett szérumkoncentrációról számol be egyes kontaktsportokkal kapcsolatban (pl. bokszt) a fejsérülés utáni akut és krónikus szakaszban, így elsősorban diagnosztikus és prognosztikus értékkel bírhat (175). A szubkonkusszív behatásokat – mint a fejelések - követően azonban nem minden

esetben találtak ilyen emelkedést (202), így prediktív értéke kérdéses. Vizsgálatunkban az amerikai futballisták GFAP átlagértéke lett a legmagasabb, majd őket követik a labdarúgók, és végül az EK esetében lett a legalacsonyabb. A tendenciaérték azonban csak akkor jelent meg, mikor összevontuk a két sportágnál kapott biomarker értékeket és vetettük össze az egészséges kontrollcsoporttal. Ez arra utalhat - tekintve az alacsony konkussziós rátát is mindkét sportot űző csoportnál-, hogy nem csak a kontaktsportok esetén előforduló repetitív enyhe fejsérülések (konkussziók) vezethetnek megnövekedett GFAP szérumkoncentrációkhoz, hanem az olyan szubkonkusszív behatások is, mint a labdarúgóknál gyakori fejelések, s így előre jelezhetik az agyszövet későbbi károsodását és a további szimptomás fejsérüléseket (prediktív érték).

Az UCH-L1 biomarker esetén nem kaptunk jelentős különbséget a vizsgálati és kontrollcsoportok között, azonban az átlagérték az amerikai futballistáknál lett a legmagasabb, a labdarúgóknál valamivel alatta, és az EK csoportnál a legalacsonyabb. A repetitív, enyhe agysérülések (konkussziók) következtében e biomarker szintje megemelkedhet (244), azonban jelentőségét a szubkonkusszív behatásokkal összefüggésben is egyre inkább hangsúlyozzák (203, 206, 245), mellyel eredményeink (az átlagokat figyelembe véve) egybevágnak.

Összességében, a GFAP és UCH-L1 biomarkerek a TBI diagnosztizálásában és a prognózis meghatározásában fontos tényezőnek bizonyulnak a kutatások alapján, és kifejezett szenzitivitással bírnak a TBI-t szenvedett páciensek és egészséges kontrollszemélyek elkülönítésében (246). Továbbá, Papa és munkatársainak (247) 2019-es kutatásában – felnőtteket és gyerekeket vizsgálva egyaránt - az UCH-L1 és GFAP biomarkerek jelentős vérszérumszint-emelkedést mutattak az általuk vizsgált mindhárom csoportnál (1. konkussziót nem szenvedett testi traumások csoportja, 2. konkussziót nem szenvedett fejsérültek csoportja /aszimptomás fejsérülés/, 3. konkussziót szenvedett fejsérültek csoportja), a traumás sérülés elszenvedését követő 4 órán belül. A biomarker-szint a testi sérülteknél volt a legalacsonyabb és a konkussziót szenvedett agysérülteknél a legmagasabb. Ezen felül, a GFAP értéke felülmúlta az UCH-L1-et a konkussziós fejsérülés diagnosztizálását illetően (a másik két sérült csoporttól jelentősen eltért a szintje), mind a felnőtt, mind a gyerek populációban, míg az UCH-L1 szintje inkább a konkussziót nem szenvedett fej- és testi traumáknál volt magasabb, főként a gyerekek csoportjában (bár ez esetben a három sérült csoport között nem mutatkozott szignifikáns különbség) (247). Mindenesetre, a két biomarker emelkedett szintje a konkussziót nem szenvedett fejsérültek csoportjában (a konkussziós sérülésnél kapott értékeket követve átlagban) szubkonkusszív agyi sérülés meglétét jelezheti, s ez által mind diagnosztikai, mind prediktív szempontból jelentőséggel bírhatnak. Vizsgálatunkban kapott eredményeink hasonló mintázatot mutatnak e biomarker-szintekben, a sportolókat és az EK csoportot összevetve,

annak ellenére, hogy nem direkt hatást mértünk, hiszen a felmérések az utolsó meccs utáni két hétben – random – történtek, és nem közvetlenül utána. Mindez inkább az évek során előforduló, illetve kumulálódó konkusszív sérülések és szubkonkusszív behatások hosszú távú következményeire, ennek megfelelően a GFAP és UCH-L1 biomarkerek részben prediktív értékére hívhatja fel figyelmet a labdarúgók és amerikai focisták körében.

Az NF-L biomarkerrel kapcsolatban az eredmények nem az elvárásainknak megfelelően alakultak. A csoportok között nem jelent meg szignifikáns különbség, és az átlagértékek is közel azonos szinten mozogtak. E biomarker növekedését (vérsérumban és liquorban) több vizsgálat is kimutatta már, mind a konkusszív fejsérülésekkel, mind a szubkonkusszív behatásokkal összefüggésben, azaz diagnosztikus és elsősorban prediktív értéket tulajdonítottak neki (205, 248, 249). Ugyanakkor más kutatásokban éppen ennek ellenkezőjét tapasztalták, főként az ismételt szubkonkusszív behatások (fejelések) esetén (250, 251), mely eredményeinkkel jobban összhangba hozható, függetlenül attól, hogy nem közvetlen mérést végeztünk.

Összességében, a GFAP és UCH-L1 biomarkerek EK-hoz képest magasabb szérumkoncentrációi a labdarúgók és amerikai focisták körében - a szignifikáns eltérés hiánya ellenére is – arra utalhatnak, hogy a sorozatos enyhe koponyatraumák hosszú távon káros következményekkel járhatnak, illetve, hogy e biomarkerek valószínűleg megbízható indikátorai lehetnek a repetitív minor – szimptomás és aszimptomás – fejsérüléseknek prediktív, diagnosztikus és prognosztikus szempontból egyaránt. Az NF-L biomarker azonban kevésbé tűnik specifikus tényezőnek a konkussziós és szubkonkussziós sérülések előrejelzésében, diagnosztizálásában és a prognózis meghatározásában, legalábbis a jelenlegi vizsgálati mintát tekintve. Emellett, az NF-L kapcsán a szakirodalmi adatok is ellentmondásosabbak, mint a másik két (GFAP, UCH-L1) biomarker esetében. Lényeges, hogy az alacsony elemszám miatt eredményeink csupán felhívó jellegűek, a jövőben további vizsgálatok elvégzésére lesz szükség a vizsgálati alanyok számának jelentős növelésével.

7.3. Pszichológia

7.3.1. Neuropszichológia

A neuropszichológiai eredmények alapján általánosságban azt a következtetést vonhatjuk le, hogy a dinamikus sportot űző egyének pszichomotoros tempója jelentősen gyorsabb, mint a dinamikus sportot nem űző, egészséges kontrollszemélyké, emellett az idői korláttal

rendelkező stratégiai, tervezési képességet is igénylő feladatokban a sportolók ugyancsak jobb teljesítményt nyújtottak (de nem szignifikánsan), mint a kontrollcsoport. E szerint az enyhe konkusszív, szubkonkusszív behatások nem eredményeznek hanyatlást az említett funkciókkal összefüggésben, hanem épp ellenkezőleg, a pszichomotoros tempót és bizonyos egzekutív funkciókat mérő feladatokban magas színvonalú teljesítményt nyújtanak a labdarúgók, mint vizsgálatunk célcsoportja. Verburgh és munkatársai (252) egy kutatásukban azt kapták eredményül, hogy a hivatásos, fiatal labdarúgók jóval magasabb szinten teljesítenek az egzekutív funkciókat – motoros gátlást, figyelemváltást – igénylő kognitív feladatokban, mint a fiatal, amatőr labdarúgók. Ezen felül, egy svéd kutatásban (253) kapott eredmények szerint, az általuk vizsgált fiatal, hivatásos labdarúgók az alacsony és magas szintű egzekutív funkciókat mérő feladatokban is átlagon felül teljesítettek, illetve pszichomotoros sebességük is gyorsabb volt a normánál (átlagnál), bár ez utóbbi nem befolyásolta a teljesítményüket (pontozott gólok száma). A szerzők arra következtettek, hogy a magasabb rendű pszichés funkciók – az intelligenciától és a fizikai tényezőktől függetlenül - kiemelkedően fontosak a siker elérésében a labdarúgók körében. Egyes szakirodalmak (254, 255) szerint, a magasabb szintű egzekutív működés egyrészt a sok mentális gyakorlás (kognitív tréning intervenciók) eredményeként alakulhat ki fiatal korban, másrészt genetikai tényezőknek is szerepe van a jobb teljesítményben. Ugyanakkor azt is felveti néhány kutatás, hogy, ha a mentális tréning fejleszti az egzekutív képességeket, akkor ez a fejlődés generalizálódhat egyéb kognitív folyamatokra is (256, 257). Jelen kutatásunkban fiatal, amatőr labdarúgókat vizsgáltunk, akik ugyan nem részesültek ilyen jellegű kognitív tréningben, mégis ők nyújtották a legjobb eredményt a fluencia tesztekben. Továbbá, a kontrollcsoportnál jobban, és az amerikai futballistákkal egy szinten teljesítettek a Trail Making teszt B részében is. Mindezek alapján felmerül a kérdés, hogy vajon nem-e a labdarúgás maga, - illetve alapvetően a dinamikus sportok maguk - felelősek-e a magas szintű egzekutív működésért és a gyorsabb pszichomotoros tempóért. A labdarúgás és az amerikai futball olyan dinamikus sportok ugyanis, melyekben nagy hangsúly helyeződik a stratégiaalkotásra, illetve a gyorsaságra, és a sportolóknak folyamatosan ennek megfelelően kell teljesíteniük az edzéseken, meccseken. Elképzelhető tehát, hogy a hosszan tartó labdarúgás fejlesztheti az előbb említett kognitív funkciókat (tervezés, stratégiaalkotás, pszichomotoros tempó), azaz lehet egyfajta „*mentális tréning*” jellege. Kutatásunkban a labdarúgók jóval több éve űzik sporttevékenységüket, mint az amerikai futballisták, így ez magyarázhatja esetükben a jobb eredményeket (pl. a fluencia tesztekben).

A verbális epizodikus memória (RAVLT), illetve a globális kognitív kapacitás (MoCA) tekintetében ugyanakkor a labdarúgók nyújtották a leggyengébb teljesítményt (de nem

szignifikánsan), és a kontrollcsoport teljesített a legjobban. Míg az RAVLT teszt tanulási szakaszának (1-5. próba) első próbájában az egészséges kontrollcsoport mutatta a legjobb eredményt, addig az utolsó próbában átlagosan ugyanannyi szót tanult meg mind a három csoport. Ugyanakkor, az azonnali spontán felidézés (6. próba) esetében - az 5. tanulási próbához képest - átlagosan nagyobb visszaesés tapasztalható a sportolóknál, mint az egészséges kontrollszemélyeknél, mely a nagyobb fokú interferencia-érzékenységre hívhatja fel a figyelmet (retroaktív interferenciahatás). A késleltett felidézés (7. próba) alkalmával azonban már nem látszik nagyobb fokú változás a 6. próbához képest, mely a limbikus struktúrák megfelelő működését jelzi. A MoCA tekintetében, a labdarúgóknál tapasztalt gyengébb eredmény szintén a verbális memória alfeladatban, a spontán előhívás terén mutatkozott (5 szóból átlagosan 3 szót idéztek fel maguktól pár perces késleltetést követően). Mindezek arra utalnak, hogy a teljesítménybeli különbségek inkább a verbális spontán előhívást, és az emlékezeti működésben szerepet játszó interferenciális kontrollt érintik, mintsem magát a tanulási és konszolidációs folyamatot, melynek színvonala a három csoportnál megegyezik. Eredményeinkkel összhangba hozható, hogy a fejelések, enyhe koponyasérülések elszívendésekor elsősorban az agy frontális területei érintettek, melyek számos egyéb kérgi és alacsonyabb rendű régióval állnak reciprok kapcsolatban neurális összeköttetések (pl. fronto-limbikus, fronto-thalamikus traktusok, fasciculus uncinatus, stb.) révén. A frontális cortex szerepe kiemelkedő a döntéshozásban, a koordinálásban, a gondolkodásban, a kontrollálásban, valamint a figyelmi és emlékezeti működésekben. Levitch és munkatársai (197) egy friss kutatásukban arról számolnak be, hogy a rövid-távú (2 hetes) fejelések jelentősen csökkentették a játékosok pszichomotoros tempóját, miközben a hosszú távú (12 hónapos) fejelések magas aránya jelentősen összefüggött a specifikusan verbális tanulást és memóriát mérő feladatokban nyújtott gyengébb teljesítménnyel, mely részben egybevágh vizsgálati eredményeinkkel. Levitch és mtsai végső soron arra jutottak, hogy mind a rövid-, mind a hosszú távú fejelések összefüggnek a szegényesebb neuropszichológiai működéssel, de eltérő kognitív területen.

Kutatásunkban elsősorban a hosszantartó labdarúgás hatásait vizsgáltuk, mely egyúttal magában foglalta a több éve tartó fejelések magas számát is, így a gyengébb verbális memória a kontrollcsoportéhoz, illetve az amerikai futballistákhoz képest, ezzel is magyarázható. Az amerikai futballisták – ahogy fentebb említettük már – jóval kevesebb ideje üzik a sportot, mint a labdarúgók, így náluk valószínűleg még kevésbé figyelhető meg negatív tendencia a verbális memóriával összefüggésben. A fejelésekkel kapcsolatban megjelenő hosszú távú neurokognitív következményeket lényegében már több vizsgálat kimutatta (177, 195), de az eredmények még mindig ellentmondásosnak bizonyulnak.

A hosszú-távú – esetünkben amatőr szintű - labdarúgás következményeként a mentális működés terén tehát paradox módon kétirányú tendencia figyelhető meg, más-más kognitív képességeket felölelve. A sok éve tartó labdarúgás és gyakorlás/edzés -, mely megköveteli a gyors tempót, a stratégiaalkotást, a tervezést, a döntéshozást – olyan magas szintre fejlesztheti a pszichomotoros sebességet és bizonyos egzekutív képességeket, hogy e funkciókra a konkusszív, szubkonkusszív behatásoknak valószínűleg kevésbé vagy sokáig nem lesz észlelhető negatív hatása, ugyanakkor egyéb – a labdarúgás során kevésbé igényelt – mentális működésekre, mint a verbális memória, káros hatással lehet.

7.3.2. Szociokogníció

Elmeolvasás (ToM) alatt röviden azt értjük, hogy képesek vagyunk saját magunknak és másoknak mentális állapotokat - szándékokat, vágyakat, gondolatokat, érzéseket - tulajdonítani, melyek valamilyen kontextuális információn alapulnak és ennek alapján képesek vagyunk bejósolni mások viselkedését (201, 258-260). A magas szintű tudatelméleti képességet mérő feladatban (Faux Pas/társalgási baklövés teszt) a sportolók és az egészséges kontrollszemélyek is jól válaszolták meg a kontrollkérdéseket, azaz a szöveget mindegyik csoport megértette. A faux pas azonosításában, a baklövés és az empátia megértésében az EK teljesített a legjobban, míg a labdarúgók és az amerikai futball játékosok gyengébben, de jelentős eltérés még nem alakult ki e tekintetben. A szándék és vélekedés azonosítása, megértése esetében ugyanakkor már szignifikáns különbség mutatkozott az EK és a sportolók között. A labdarúgók és amerikai futballisták tehát jelentősen gyengébben teljesítettek az intenció és vélekedés megértésében. A szakirodalmi adatok ebben a témában még meglehetősen hiányosak, nem találtunk olyan vizsgálatot vagy áttekintő tanulmányt, mely labdarúgók és/vagy amerikai futball játékosok körében a mentalizációs képességet elemezte volna. A legtöbb kutatás elsősorban a neurokognitív funkciók feltérképezésére összpontosított mind az ismételt fejtraumák kapcsán (170, 172, 195), mind egyéb témákkal (pl. kognitív fejlődés) összefüggésben. A kapott eredmények értelmezéseink szerint egyrészt arra utalhatnak, hogy a komplex, magas szintű tudatelméleti működésünk rendkívül szenzitív, és az ismételt minor koponyatraumák hatására könnyebben sérülhet hosszú távon. A szakirodalomban azt már alátámasztották, hogy a „mentalizálás” – mely alapvető a hatékony szociális kommunikáció kivitelezése és a jelentőségteljes interperszonális kapcsolatok fenntartása szempontjából – gyakran sérülhet súlyosabb traumás agysérülés következtében, megakadályozva az egyént abban, hogy visszatérjen a normális, hétköznapi életviteléhez (199, 259, 261-264).

A szakirodalmi adatok szerint a dorsomedialis PFC tekinthető a mentalizációs hálózat integratív régiójának, mely abban az értékelési és döntési folyamatban játszik szerepet, ami az adott inger saját magunkra vagy egy másik személyre való vonatkoztatása során zajlik (265). Carrington és Bailey (266) funkcionális neurális képalkotó vizsgálatok eredményeit áttekintve és elemezve ugyancsak a medális prefrontális terület kiemelkedő szerepét hangsúlyozzák a tudatelméleti funkcióval összefüggésben. Mivel, a labdarúgás és amerikai futball során elsősorban az agy homloklebenye sérül a legkönnyebben a repetitív minor fejtraumák hatására, elvárható, hogy a magas szintű elmeolvasás – mely az szakirodalmak alapján leginkább a prefrontális lebenyhez köthető – ugyancsak zavart szenved hosszú távon. Felmerül a kérdés azonban, hogy, ha a szintén frontális területekre lokalizálható egzekutív funkciókat mérő, egyes feladatokban a sportolók jobban teljesítenek az EK-hoz képest, ahogy azt eredményeink mutatták, akkor e komplex mentalizációs képesség terén miért épp az ellenkezőjét tapasztaljuk.

Magyarázatként arra a rendszerszintű elképzelésre reflektálhatunk, mely az összetett tudatelméleti képesség *részben területspecifikus* volta mellett foglal állást, vagyis arra, hogy bizonyos agyi régiók - a szociokognitív működés alapjául szolgáló funkcionális hálózatokon belül - kiemeltebb jelentőséggel bírnak e funkció vonatkozásában, mint mások (267). Ugyanakkor a vizsgált egzekutív funkciók tekintetében valószínűleg megint más-más területek aktivitása válik hangsúlyosabbá az adott neurális körön belül.

Továbbá, míg a labdarúgás és az amerikai futball bizonyos egzekutív funkciók magasabb szintű működését igénylik, addig a játék során valószínűleg nincs szükség az elmeolvasási képesség olyan komplex és magas fokú működésére, amit a Faux Pas feladat megkövetel, valószínűleg a nagyobb tudást igénylő kulturális és társas beágyazottságuk miatt. Ugyanakkor a meccsek, edzések során az egyszerűbb tudatelméleti funkciókra szükségük lehet a sportolóknak, hiszen azt, hogy egy játékos miként fog cselekedni a pályán, nagymértékben az fogja meghatározni, hogy mit olvas le a másik viselkedéséből. E szerint az egyszerűbb mentalizációs képesség, az egzekutív funkciókkal együtt magas szintre fejlődhet a játékok, meccsek alkalmával, ugyanakkor erre irányuló teszteléseket vizsgálatunkban nem végeztünk.

Bibby és McDonald (259) súlyos koponyasérült egyének teljesítményét hasonlították össze egészséges kontrollcsoportéval verbális első- és másodrendű metareprezentációkat igénylő és nem verbális tudatelméleti, valamint verbális és nem-verbális általános következtetési feladatok mentén. Az elemzésekből kiderült, hogy az agysérült egyének a kontrollszemélyekhez képest mindegyik feladatban gyengébben teljesítményt nyújtottak, mely inkább egy általános következtetési, mintsem egy specifikus elmeolvasási zavarra utal. Ugyanakkor az általános döntési, következtetési képesség sérülése nem függött össze az

elsőrendű tudatelméleti deficittel, azaz a tesztpontszámok nem korreláltak egymással. A szerzők egyik nézete szerint – az eredmények alapján - létezhet egy területspecifikus mentalizáló képesség (specifikus ToM), melynek sérülése gyengébb teljesítményt eredményez az elsőrendű tudatelméleti feladatokban, emellett pedig fennállhat egy az általános következtetési képességből adódó elmeolvasó funkció (rezultáns ToM), mely károsodva a nem verbális és a többszörös metareprezentációt igénylő verbális tudatelméleti feladatokban nyújtott teljesítmény csökkenését eredményezi. A másik nézetük szerint, az általános következtetési diszfunkciótól „látszólag” független elsőrendű tudatelméleti deficit kialakulásának hátterében olyan egyéb, kiterjedt neurokognitív zavarok állhatnak, melyeket nem vettek számításba vizsgálatukban, s így a mentalizálás kizárólag más működésekből fakadó területáltalános képességünknek tekinthető.

Mindezek alapján, jelen vizsgálatunk egyik korlátja lehet, hogy nem volt elég kiterjedt sem a tudatelméleti, sem a neuropszichológiai funkciók vizsgálata, így az elemszám növelése mellett, a szocio- és neurokognitív tesztbattéria kibővítése is céljaink között szerepel majd a jövőben. Felmerül a kérdés továbbá, hogy mivel mind a labdarúgók, mind az amerikai futball játékosok jelentősen rosszabbul teljesítettek a magas szintű mentalizációs képességet mérő feladatban, az idői tényezők (sporttevékenység időtartama) miért nem játszottak szerepet ebben az esetben. Valószínűleg egy olyan szenzitív funkcióról lehet szó, mely sérülékenyebb az enyhe traumás behatásokkal szemben és ennek következtében rövidebb időintervallum is elégséges ahhoz, hogy deficit alakuljon ki. Továbbá érdemes számításba venni azt is, hogy az amerikai futball a labdarúgásnál jóval nagyobb kontaktot igényel, így rövid idő alatt is nagyobb számban szenvedhetnek el minor – konkusszív, szubkonkusszív – fejsérüléseket, behatásokat.

7.3.3. Pszichodiagnosztika

A *pszichodiagnosztikai* eredmények tekintetében azt láthatjuk, hogy a sportolók – különösen a labdarúgók – kevésbé mutatnak depressziós és szorongásos tüneteket, mint az egészséges kontrollcsoport, továbbá a labdarúgók a legelégedettebbek egészségi állapotukkal és ők számolnak be a legkevesebb akut panaszról is. Emellett, a labdarúgók félnek legkevésbé a haláltól és viszonyulnak ahhoz a legpozitívabban a többi csoporthoz képest, illetve érzelmeiket és impulzusaikat is ők kontrollálják a legjobban. A labdarúgó és amerikai futball játékosok ezen felül impulzívabbak és dinamikusabbak – átlagban - az EK csoportnál, és a labdarúgók azok, akik leginkább keresik az új élményeket, ők a legdominánsabbak, míg az EK személyek a legkevésbé. Mindezek, részben a fiatal férfi sportolók nagyobb fokú

kockázatvállaló hajlamát tükrözhetik. Például, Ulleberg és társai (92) egy kutatásukban megállapították, hogy a kockázatos vezetési stílussal leginkább a férfi nem, az alacsonyabb mértékű szorongás, valamint a magas fokú élménykeresés és impulzivitás korrelál jelentős mértékben.

Több vizsgálatban bebizonyították már, hogy a fizikai inaktivitás káros hatással van mind a fizikai, mind a mentális egészségre, előidézheti és fokozhatja a szorongásos és depressziós tünetek megjelenését, redukálhatja a testi és pszichológiai jóllétet (268-271). Goodwin (272) például összefüggést talált a rendszeres fizikai igénybevétel és a mentális egészség között, Strawbridge és társai (273) pedig a fizikai aktivitás jótékony hatását mutatták ki a depresszió kialakulásával szemben. A sportolásnak, fizikai aktivitásnak tehát pozitív hatása van az egészségi állapotra és általános közérzetre (egyúttal az azzal való megelégedettségre), illetve a hangulatra és a szorongásra vonatkozóan, mellyel eredményeink is összeegyeztethetők. Ezek alapján nem meglepő, hogy a sportolók (labdarúgók, amerikai futballisták) kevesebb tünetet panasznak fizikai és mentális állapotukkal összefüggésben, mint az egészséges kontrollszemélyek. Továbbá, a fenti következtetéseket a labdarúgók esetében kapott korrelációs eredményeink is alátámasztják, miszerint, akik több ideje üzik a labdarúgást, kevésbé élnek meg belsőleg szorongást. Ugyanakkor, az eredményekből az is kiderült, hogy akik több meccsen vettek részt az elmúlt egy évben, valamint, akik több durva ütközést és szerelést szenvedtek el a labdarúgás kezdete óta, aktuális életminőségüket rosszabbnak ítélték. Ezen felül, akik a labdarúgás kezdete óta több agyrázkódást, minor fejsérülést szenvedtek el, több tünetről/panaszról (ezek: fejfájás, szédülés, alvászavar, kimerültség, frusztráció, lehangoltság, nyugtalanság, irritabilitás, gondolkodási meglassulás, járási nehezítettség) számoltak be átlagosan. Mindezek arra utalhatnak, hogy a minor fejsérülések, ütközések és szerelések, melyek többnyire meccs alatt következnek be, olyan pszichés, mentális és fizikális változásokat eredményezhetnek, melyek közül aktuális vizsgálatunkban nem mind jelent meg látható és kimutatható mértékben, azaz a kontrollcsoporthoz képest nem találtunk jelentős különbséget ezek tekintetében (kivéve a szociokognitív képességet). Ugyanakkor, e kimutatott korrelációs tendencia figyelemfelhívó lehet arra vonatkozóan, hogy a labdarúgás és ezzel együtt a fejelések folytatása, illetve feltételezhetően még több ütközés és minor fejtrauma elszenvedése, további negatív irányú változásokat eredményezhet a neurokognitív képességekben és az érzelmi-viselkedési jellemzőkben az idő előrehaladásával, ahogy ezt több vizsgálatban bebizonyították már (177, 189, 195).

Az érzelmek és impulzusok magasabb kontrollja a labdarúgóknál (annak ellenére, hogy alapvetően impulzívabbak) továbbá azzal magyarázható, hogy bizonyos - főként a kevesebb

testi kontaktot igénylő - sportokban gyakran elengedhetetlen a higgadtabb hozzáállás és a szabályok betartása (274, 275), melyet maga a sporttevékenység hosszan tartó üzése is kedvezően befolyásolhat mind kognitív-emocionális, mind fizikai szinten, ezáltal fejlesztve az emóciók, indulatok fékmentartását. Ugyanakkor, elsősorban a hivatásos kontaktsportolóknál előforduló ismételt minor fejsérülések kapcsán (CTE-ben) kimutatták az affektív, hangulati élet zavarát is, a neurokognitív deficitek mellett (9). Labdarúgóknál azonban hasonló eredményekről egyelőre nem számol be a szakirodalom, esetükben inkább neuropszichológiai következményeket tapasztaltak (189, 195). Jelenlegi vizsgálatunkban az eredmények arra utalnak, hogy a sportolóknál és főként a labdarúgóknál a sok éve tartó labdarúgás magas szintre fejlesztett bizonyos kognitív és pszichés aspektusokat, melyekre a fejeléseknek, ütközéseknek egyelőre nincs kifejezett hatása, ugyanakkor más, a sportolásban valószínűleg nélkülözött, és lokalizációjuknál fogva érzékeny funkciókkal összefüggésben észlelhető egy esetlegesen gyengébb működés már.

Eredményeink arra is rávilágítottak, hogy a sportolók – az átlagértékek tekintetében – impulzívabbak (bár impulzusaikat valószínűleg jobban kontrollálják a sportolás miatt – lásd feljebb), dinamikusabbak, dominánsabbak és élménykeresőbbek az EK csoportnál. A dominancia és élménykeresés terén a labdarúgók érték el a legmagasabb pontszámokat. Ez az eredmény elvárásainknak megfelelően alakult. Már korábbi vizsgálatokban is kimutatták, hogy az impulzivitás és a különféle sportokba való bevonódás között kapcsolat áll fenn. Például, Svebak és Kerr (276) kimutatták, hogy a hevesebb, explozív sportot (pl. futball-t) űző atléták magasabb pontszámot értek az impulzivitás skálákon, mint a kevésbé dinamikus, inkább állóképességet fejlesztő, kitartást igénylő sporttevékenységet (pl. maratont futók) végző egyének. Ezen felül, néhány korábbi vizsgálat kimutatta, hogy az impulzivitás mértéke jelentős hatással bír a viselkedésre, a figyelemre, a tervezésre és a motoros kontrollra (pl. fejelés, rúgás, dobás) (277, 278). Utóbbival kapcsolatban az általános mintázat több cikk alapján az, hogy a magas impulzivitású egyének gyorsabban reagálnak a különféle ingerekre, azonban kevésbé pontosan, mint az alacsonyabb impulzivitású társaik. Ugyanakkor azonosítottak számos olyan specifikus körülményt, melyek esetében az impulzivitásnak inkább pozitív hatása van a motoros kontrollra. Ezek többnyire azok a helyzetek (pl. labdarúgás, amerikai futball), melyekben korlátozott idői tényezők állnak rendelkezésre valamely cselekvés kivitelezéséhez (279), azaz szükség van arra, hogy a játékos megfelelő időn belül felismerje az ellenfél reakcióját, döntést hozzon és választ kezdeményezzen a motoros rendszeren keresztül.

A *halálhoz való hozzáállás* tekintetében a labdarúgók viszonyulnak a legpozitívabban a halálhoz, illetve ők félnek legkevésbé az elmúlástól, mely összefügghet azzal, hogy az

élménykeresés és impulzivitás mértéke a legmagasabb, egyúttal a szorongás szintje a legalacsonyabb esetükben, továbbá ők értékelik legjobbnak az egészségi állapotukat is, mely viszont a sportolás jótékony hatásával magyarázható. A fenti eredménnyel összeegyeztethető, hogy a labdarúgók körében az élménykeresés mértéke negatívan korrelál a halálhoz való negatív attitűddel, tehát, akik élménykeresőbbek, azok kevésbé viszonyulnak negatívan a halálhoz (korrelációs elemzés). Több kutatás (280-282) vizsgálta a halálfélelem és az általános szorongás közötti összefüggést, melynek értelmében a halálfélelem nem más, mint az általános szorongásra való hajlam manifesztációja. Mivel a haláltól való félelem és szorongás főként a külső kontrollos személyekre jellemző (vagyis azokra, akik a világ eseményeit önmaguktól független, külső tényezőknek tulajdonítják), valószínűsíthető, hogy labdarúgó vizsgálati alanyaink inkább belső kontrollos személyek (az eseményeket saját személyüknek tulajdonítják, a történések a személyes ellenőrzésük alatt állnak) alapvetően, melyet a BFQ dinamizmus és dominancia alszálak magasabb értékei is alátámaszthatnak (a belső kontrollos személyek dominánsabbak, hatékonyabbak és jobban teljesítenek, mint a külső kontrollos személyek) (280). A labdarúgók körében elvégzett korrelációs elemzések alapján érdekes összefüggéseket tártunk fel a halálhoz való viszonyulás és a labdarúgás óta elszenvedett durva ütközések, szerelések, agyrázkódások, minor fejsérülések, illetve a jelentett tünetek száma között. Lényegében, akik a labdarúgás kezdete óta több agyrázkódást, minor fejsérülést szenvedtek el a labdarúgás kezdete óta, kevésbé viszonyulnak semleges és pozitívan a halálhoz. Továbbá, akik több tünetről számolnak be a labdarúgók körében, szintén kevésbé mutatnak pozitív viszonyulást a halálhoz. Az eredményekből arra következtethetünk, hogy a negatív események, traumák átélése és az ezek kapcsán felmerülő tünetek - az emberi lét sebezhetőségének gondolatát és ezáltal a halálfélelmet és szorongást fokozva -, csökkenthetik a halálhoz való pozitívabb hozzáállás mértékét (283). A sportolók azonban még így is pozitívabban viszonyulnak a halálhoz, mint az egészséges kontrollcsoport tagjai, akiknél a szorongás mértéke magasabb és az egészségükkel való megelégedettségük alacsonyabb szintű, mint a labdarúgó és az amerikai futball játékosoké (lásd fentebb).

Eredményeink szerint az évek óta tartó labdarúgás során betöltött (preferált) pozíció a pályán jelentősen összefügg a BFQ teszt impulzus-kontroll, emocionális-kontroll és dominancia alszálakban kapott pontszámokkal, mely azt jelzi, hogy a védők jobban képesek kontrollálni indulataikat, érzelmeiket, illetve magabiztosabbak, mint a csatárok. Szakirodalmi adatok erre az eredményre vonatkozóan nem állnak rendelkezésre, azonban logikusnak tűnik, hogy a védők pozíciójuknál fogva kontrolláltabbak és dominánsabbak társaiknál, mivel elsősorban az ő felelősségük az ellenfél gólszerzésének megakadályozása, mely

fegyelmezettséget, nagyfokú fókuszáltságot és magabiztosságot követel meg tőlük. További eredmény, hogy a magasabb szorongásos szint depresszívebb hangulattal, illetve érdekes módon nagyobb fokú impulzivitással társul. A szorongás és a depresszió közötti összefüggés, a kettő együtt-előfordulása már régóta ismeretes, ezt szakirodalmi adatok is alátámasztják (284, 285), ugyanakkor a szorongás és az impulzivitás közötti kapcsolat még mindig ellentmondásosnak bizonyul. Több kutatásban írnak arról, hogy a szorongás és impulzivitás egymástól független dimenziók, míg más nézetek szerint, e két személyiségjellemző között ellentétes irányú kapcsolat áll fenn (286-288). Ezt támasztja alá, hogy a szorongás egyes jellemzői, mint a viselkedéses gátlás, biztonságkeresés és kockázatkerülés, nem egyeztethetők össze a magasabb impulzivitással (289). Más kutatók azonban feltártak egyenes arányú összefüggést a szorongás és impulzivitás között, miszerint az impulzív viselkedés emelkedett arousal-szinttel és csökkent kognitív hatékonysággal jár együtt, melyek jellemzőek a szorongásra is (290). Ehhez hasonlóan több vizsgálatban (291, 292) is arra az eredményre jutottak, hogy a szorongás fokozhatja az impulzivitást azoknál az egyéneknél, akiknek hajlamuk van a viselkedéses gátolatlanságra (diszinhibícióra). Egy gyengébb önkontrollal rendelkező személynél ugyanis a felhalmozódott feszültségek, impulzusok könnyebben „robbanhatnak”. Vizsgálatunkban, összességében a labdarúgók szorongásos szintje a legalacsonyabb és impulzivitásuk mértéke a legmagasabb (átlagosan), mégis, akiknél a szorongásos szint valamivel fokozottabb, feltehetőleg tovább növeli az eleve is magas impulzivitásukat. Ugyanakkor talán bízhatunk abban, hogy az impulzivitás bizonyos fokú „kiélése” a pályán (sportolás során), szociálisan elfogadott keretek között, talán valamelyest csökkenti a „pályán kívüli életben” történő impulzív kirobbanásokat és a kockázatos tevékenységekbe való bevonódást.

Az élménykeresés és impulzivitás foka a labdarúgóknál ezen felül negatívan korrelál az életkorral, azaz minél fiatalabb az illető, annál impulzívabb és élménykeresőbb viselkedés jellemzi. A fiatal életkor és az impulzív, kockázatvállaló viselkedés kapcsolatát már számos szakirodalmi adat alátámasztotta. Zuckerman (293) például kimutatta, hogy az impulzivitás szerepet játszik a kockázatvállaló hajlam kialakulásában, valamint negatív korrelációban áll az életkorral. Az életkoron kívül, a férfi nem is összefügg a kockázatvállaló tendenciákkal és az impulzivitással, bár e prospektív jellegű vizsgálatunkban eleve csak férfi alanyok vettek részt. A férfiakra általában is jellemző, hogy agresszívebbek és kompetitívebb magatartást mutatnak a nőknél (82), mely a fiatalabb életkori periódusban fejeződik ki leginkább. A fiatal férfiak kockázatvállaló magatartására vonatkozóan több pszichológiai és biológiai elmélet is született már. A személyiségpszichológia a magasabb jutalom iránti vonzódást és a büntetés iránti

fogékonyság alacsonyabb szintjét hangsúlyozza (294), míg a biológiai elméletek a magasabb tesztoszteron szintet (295) emelik ki elsősorban, melynek háttérében a kortizol-serotonin-tesztoszteron egyensúlyrendszer eltolódása állhat (296). Az evolúciós pszichológiai megközelítések pedig az intraszexuális versengésre (84) vezetnek vissza a jelenséget, mely szerint a fiatal férfiak rizikós tevékenysége egyfajta önprezentáló funkcióként szolgálhat a párválasztás kontextusában, ahogy ezt az első retrospektív vizsgálatunkban már kifejtettük.

Az impulzivitás, élménykeresés és extraverzió (dominancia és dinamizmus alsókálák) magasabb szintje ugyanakkor nem mutatott korrelációt az évek óta tartó labdarúgás során szerzett ütközések/szerelések és enyhe szimptomás koponyasérülések, valamint az RPQ tünetleltárban jelentett panaszok számával. Ez egyrészt adódhat az alacsony elemszámból, másrészt abból az eredményünkből, miszerint a labdarúgókat magasabb impulzus- és emocionális-kontroll jellemzi a többi vizsgálati csoporthoz viszonyítva, mely részben akár a hosszú ideje tartó labdarúgás következménye is lehet. Továbbá, a sok éve tartó sportolás remélhetőleg bizonyos mértékben redukálja a fiatal férfiak impulzivitását, ezáltal a kockázatvállaló tendenciáikat annyira, hogy kevésbé vonódjanak bele magas kockázatú helyzetekbe a pályán, gondolva itt a durvább ütközésekre, szerelésekre, esetlegesen dulakodásokra. Emellett, a kapott eredményekre magyarázatként szolgálhat az előző, retrospektív vizsgálatunkban tárgyalt „veszélyre való felkészültség” elképzelése is.

A labdarúgók csoportjában végzett további korrelációs elemzések alapján -, azok, akik magabiztosabbak és nagyobb az önbizalmuk, jobban küzdenek meg az érzelmeikkel, szorongásaikkal, valamint jobban képesek szabályozni indulataikat, mint az alacsonyabb önbizalmú egyének. Az önértékeléssel, önbizalommal, dominanciával kapcsolatos kutatások ellentmondásosak. Míg egyesek (1) szerint a magas vonás jellegű önbizalommal rendelkező egyéneknek erősebb önkontrolljuk van, több pozitív érzelmet tapasztalnak meg és nagyobb fokú szubjektív jóllétről számolnak be, addig mások szerint (2) a nagyobb önértékelésű és önbizalmú egyének hajlamosabbak az impulzivitásra, agresszivitásra és a problémákkal való gyengébb megküzdésre (297). Eredményeinkkel így módon az első elképzelés eredményeit kívánjuk erősíteni, azaz minél dominánsabb és minél nagyobb önbizalommal rendelkezik valaki a labdarúgók körében, annál jobban képes szabályozni, kontrollálni érzelmeit, indulatait és feszültségeit a nagyobb fokú impulzivitás ellenére. A magas önbizalom lényegében egy olyan erős pszichológiai faktor lehet – különösen a sportolók körében -, melynek birtokában azt érezheti az egyén, hogy bármit képes véghezvinni, ehhez azonban szükség van a megfelelő és magas szintű önregulációs képességre is a siker elérése érdekében. A labdarúgóknál kapott korrelációs eredményeink továbbá azt mutatják, hogy minél fiatalabb életkorú az egyén, - azaz

többnyire még híján van a negatív élettapasztalatoknak -, annál nagyobb az önbizalom és magabiztosság mértéke. Ezzel szemben néhány, a témával kapcsolatos longitudinális kutatás arra világít rá, hogy az önértékelés, illetve önbizalom foka a fiatal és középső felnőttkorban még tovább növekszik, majd elérve a maximum csúcsot, csak 60 éves kor után kezd el csökkenni (298).

8. Korlátok, jövőbeli megfontolások

A jövőben további kutatások elvégzése szükséges a témával összefüggésben, nagyobb elemszámú minta bevonásával, specifikáltabban egy-egy részterületre fókuszálva. Emellett további képalkotó (pl. fMRI, DTI) és neurofiziológiai vizsgálatok (pl. nTMS) alkalmazása is hozzásegíthet az esetleges strukturális, funkcionális és plasztikus különbségek pontosabb feltérképezéséhez a repetitív minor fejsérülés kockázatával járó sportok, illetve egyéb enyhe fejtraumák esetében. A pszichológiai felméréseket illetően, a neurokognitív és szociokognitív tesztbattériák kibővítése is terveink között szerepel, különösen a tudatelmélet differenciáltabb vizsgálatára válogatnánk be újabb mérőeszközöket. Nagyobb elemszámú mintán továbbá célszerű lenne korrelációs elemzéseket végezni a pszichológiai, neurokémiai és neuroradiológiai eredmények között. Az irodalomban például egyre több bizonyíték szól amellett, hogy a megnövekedett GFAP vérszérumszint jól korrelál a fehérállományi léziókkal (axonkárosodásokkal) enyhe TBI-t elszenvedett páciensek esetében (299, 300). Ezen felül, a felméréseket a tavaszi játék időszak utáni két hétben mértük fel, de nem közvetlenül az utolsó mérkőzést követően, így kevésbé valószínű, hogy a szezon és/vagy az utolsó meccs alatti minor fejsérülések rövid távú hatása megnyilvánult volna a kapott eredményekben. Mindenesetre, a jövőben érdemes lehet a szezon előtt és után is elvégezni a felméréseket a sportolók (labdarúgók, amerikai focisták) körében, a korábbi változók mentén.

9. Következtetések

Jelen vizsgálatunkkal a labdarúgás előnyeit és hátrányait kívántuk feltárni fiatal férfiak körében, s ezzel egyúttal némileg hozzájárulni a terület ellentmondásainak feloldásához. Kutatásunk egyik legfőbb korlátja – annak bevezető jellegéből adódva - az alacsony mintaelemszám, így eredményeink mindenképpen felhívó jellegűnek tekintendők és messzemenő következtetések nem vonhatók le belőlük. Mégis, az elemzések arra utalnak, hogy a hosszú ideje tartó labdarúgásnak pozitív hatása van a *sport-specifikus neurokognitív képességekre* (pl.

stratégiaalkotás, tervezés az idői korláttal rendelkező feladatokban, pszichomotoros tempó), melyek az edzések, meccsek következtében kifejezetten magas szintre fejlődhetnek. A labdarúgás, mint sport emellett kifejezett jótékony hatással bírhat a hangulatra, az egészségi állapotra és a pszichológiai jóllétre, továbbá csökkentheti a szorongást és fokozhatja az érzelmek, indulatok kontrollját az eleve magasabb szintű impulzivitás ellenére. A kedvező hatásokon túl, az évek óta tartó labdarúgásnak negatív következményei is lehetnek a kognitív és egyéb pszichés funkciókra, melyek közül egyesek nyilvánvalóbbnak tűnnek (pl. a magasabb rendű tudatelméleti képességek és a verbális memória alacsonyabb színvonala), míg mások (egyéb kognitív, emocionális faktorok) a kedvező hatások következtében kompenzálódhatnak, így még nem jelentenek látható „fenyegetést”. Továbbá, a hosszú-távú labdarúgás során ismétlődő szubkonkusszív és konkusszív behatások eredményeként egyes biomarkerek (GFAP, UCH-L1) vérszérumszint emelkedést mutathatnak, jelezve ezzel a repetitív enyhe fejtraumák negatív hatását, és az esetleges későbbi - súlyosabb, tünettel járó - enyhe fejsérülések elszívődésének, illetve az agyszövet károsodásának kockázatát. Emellett a nem specifikus fehérállományi hyperintenz léziók száma is növekedhet a hosszú ideje tartó labdarúgás következményeként, melynek klinikai jelentősége még tisztázásra vár.

Összességében azonban, a képalkotó, biomarker és pszichológiai eredmények egy irányba mutatnak, utalva arra, hogy még az olyan kisebb kockázattal járó sportnak is, mint a labdarúgás, lehetnek hosszú távon káros hatásai, komolyabb következményei. A labdarúgókra továbbá jellemző lehet, hogy alapvetően impulzívabbak, élménykeresőbbek és dominánsabbak nem sportoló, hasonló életkorú társaiknál, melynek a játék során történő legalább részleges kiélése is hozzájárulhat a „pályán kívüli” kockázattal járó tendenciák mérsékléséhez, így a balesetekbe keveredés megelőzéséhez. Ez a fajta sporttevékenység tehát direkt internális preventív eszköz lehet a kockázattal járó hajlam valamilyen szintű mérséklésére (nemtől függetlenül is), amennyiben a korábbi következtetéseket figyelembe véve – és eredményeinket nagyobb elemszámú mintán is reprodukálva -, szigorúbb irányelveket dolgoznak ki a játékba történő visszatéréssel, a szükséges szubkonkusszív behatások (fejelések) mértékének szabályozásával kapcsolatban (direkt externális preventív eszközök). Az (ismétlődő-) enyhe koponyasérülés jelentőségét egyre szélesebb körben ismerik fel, és az ellátórendszerek reagálnak is erre. Az Egyesült Államokban ún. Concussion Clinic hálózat működik a panaszos esetek kiszűrésére. Bár a követés fontosságát az érvényes hazai ellátási irányelvek is hangsúlyozzák, sajnálatos módon ebből a gyakorlatban semmi nem valójában meg. Vizsgálataink egy olyan komplex követési paradigma felállítását is eredményezték, mely modellként szolgálhat az országos, rendszeres szűrési/visszarendelési feladatok megszervezéséhez.

V. Új eredmények összefoglalása

- Nagy elemszámú mintán (N= 374) részben sikerült kimutatunk a *Fiatal Férfi Szindróma* (YMS) jelenségét súlyos traumás agysérült betegek körében.
- Eredményeink szerint a kockázatvállaló hajlam, és az alkohol intoxikáció is alacsonyabb mortalitási aránnyal jár együtt súlyos traumás agysérülést követően.
- A szakirodalmi adatokkal ellentétben, mintánkban a súlyos koponyasérülések elszenvedésének életkori csúcsa 36 és 65 év közé tehető elsősorban, azaz leggyakrabban a középkorú lakosságot érinti.
- Az (ismétlődő-) enyhe koponyasérülést elszenvedett betegek követésére és szűrésére alkalmas multidiszciplináris modellt dolgoztunk ki.
- A labdarúgás hosszú távon (10-15 éves időtartam) előnyös lehet a pszichés jóllét és bizonyos kognitív képességek szempontjából.
- A labdarúgásnak hosszabb idő (10-15 év) elteltével az egészségre nézve káros hatásai is lehetnek (neurokémiai, pszichológiai, idegrendszeri változásokat eredményezhet), habár még nem jelentős mértékben.
- A két vizsgálat eredményei alapján elmondható, hogy az általunk bemutatott preventív – többlépcsős – modell (1. *indirekt externális*, 2. *direkt externális*, 3. *direkt internális* eszközök) bevezetése hozzájárulhat a balesetek, illetve az enyhe és súlyosabb traumás agysérülés elszenvedésének, azok negatív következményeinek megelőzéséhez.

VI. Irodalomjegyzék

1. Steyerberg EW, Wiegers E, Sewalt C, Buki A, Citerio G, De Keyser V, et al. Case-mix, care pathways, and outcomes in patients with traumatic brain injury in CENTER-TBI: a European prospective, multicentre, longitudinal, cohort study. *Lancet Neurol.* 2019;18(10):923-34. Epub 2019/09/19. doi: 10.1016/s1474-4422(19)30232-7. PubMed PMID: 31526754.
2. Iaccarino C, Carretta A, Nicolosi F, Morselli C. Epidemiology of severe traumatic brain injury. *Journal of neurosurgical sciences.* 2018;62(5):535-41.
3. Sohlberg MM, Mateer, C. A. *Cognitive Rehabilitation: An Integrative Psychological Approach.* New York: The Guilford Press, 492 pp.; 2001.
4. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. *J Head Trauma Rehabil.* 2006;21(5):375-8. PubMed PMID: 16983222.
5. Langlois JA, Rutland-Brown W, Thomas KE. Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations, and deaths: Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control; 2006.
6. Levy ML, Kasasbeh AS, Baird LC, Amene C, Skeen J, Marshall L. Concussions in soccer: a current understanding. *World Neurosurg.* 2012;78(5):535-44. Epub 2011/11/29. doi: 10.1016/j.wneu.2011.10.032. PubMed PMID: 22120567.
7. Tamás V, Kovács N, Büki A. A sportolás és a baleseti agysérülés összefüggései: veszélyek és következmények.: *Ideggyógyászati szemle.* 2017, 70(3-4): 89- 96.
8. Champion AJ. *Neuropsychological Rehabilitation. A resource for group-based education and intervention: John Wiley and Sons Ltd;* 2006.
9. Gajawelli N, Lao Y, Apuzzo ML, Romano R, Liu C, Tsao S, et al. Neuroimaging changes in the brain in contact versus noncontact sport athletes using diffusion tensor imaging. *World neurosurgery.* 2013;80(6):824-8.
10. *Az Idegsebészeti Szakmai Kollégium. Súlyos koponya-, agysérültek ellátása. Az Egészségügyi Minisztérium szakmai protokollja,* 2008.
11. Stern RA, Riley DO, Daneshvar DH, Nowinski CJ, Cantu RC, McKee AC. Long-term consequences of repetitive brain trauma: chronic traumatic encephalopathy. *Pm r.* 2011;3(10 Suppl 2):S460-7. Epub 2011/11/09. doi: 10.1016/j.pmrj.2011.08.008. PubMed PMID: 22035690.
12. Craik FIM, Anderson, N. D., Kerr, S. A., & Li, K. Z. H. Memory changes in normal ageing. In: In A. D. Baddeley BAW, & F. N. Watts (Eds.), editor. *Handbook of memory disorders: John Wiley & Sons.* p. (p. 211–41).
13. Teuber HL. Recovery of function after brain injury in man. *Ciba Found Symp.* 1975(34):159-90. Epub 1975/01/01. doi: 10.1002/9780470720165.ch10. PubMed PMID: 1045991.
14. Maas AI, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol.* 2008;7(8):728-41. doi: 10.1016/S1474-4422(08)70164-9. PubMed PMID: 18635021.
15. Tamás V. A súlyos traumatikus agysérülés és a fiatal férfi szindróma kapcsolatának vizsgálata a Pécsi Idegsebészeti Klinikán ellátott koponyatraumás betegek mintáján. *PTE-BTK Pszichológia Intézet. Általános- és Evolúciós Pszichológia Tanszék,* 2013.
16. Büki A, Kovács N, Czeiter E, Schmid K, Berger RP, Kobeissy F, et al. Minor and repetitive head injury. *Adv Tech Stand Neurosurg.* 2015;42:147-92. doi: 10.1007/978-3-319-09066-5_8. PubMed PMID: 25411149.
17. Sohlberg MM, Mateer CA. *Introduction to cognitive rehabilitation: Theory and practice: Guilford Press;* 1989.
18. Jain S, Teasdale GM, Iverson LM. *Glasgow Coma Scale.* 2018.

19. Grote S, Bocker W, Mutschler W, Bouillon B, Lefering R. Diagnostic value of the Glasgow Coma Scale for traumatic brain injury in 18,002 patients with severe multiple injuries. *J Neurotrauma*. 2011;28(4):527-34. Epub 2011/01/27. doi: 10.1089/neu.2010.1433. PubMed PMID: 21265592.
20. Khan F, Baguley IJ, Cameron ID. 4: Rehabilitation after traumatic brain injury. *Med J Aust*. 2003;178(6):290-5. PubMed PMID: 12633489.
21. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974;2(7872):81-4. Epub 1974/07/13. doi: 10.1016/s0140-6736(74)91639-0. PubMed PMID: 4136544.
22. Jennett B, Snoek J, Bond MR, Brooks N. Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1981;44(4):285-93. Epub 1981/04/01. doi: 10.1136/jnnp.44.4.285. PubMed PMID: 6453957; PubMed Central PMCID: PMC490949.
23. Márkus A. *Neurológia - pszichológia szakos hallgatók számára*. Budapest: Akadémiai kiadó; 2006.
24. Saatman KE, Duhaime AC, Bullock R, Maas AI, Valadka A, Manley GT. Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. *J Neurotrauma*. 2008;25(7):719-38. Epub 2008/07/17. doi: 10.1089/neu.2008.0586. PubMed PMID: 18627252; PubMed Central PMCID: PMC2721779.
25. Levin HS, O'Donnell VM, Grossman RG. The Galveston Orientation and Amnesia Test. A practical scale to assess cognition after head injury. *J Nerv Ment Dis*. 1979;167(11):675-84. Epub 1979/11/01. doi: 10.1097/00005053-197911000-00004. PubMed PMID: 501342.
26. Dikmen SS, Machamer J. E., Winn, H. R., & Temkin, N. R. Neuropsychological outcome at 1-year post head injury. *Neuropsychology*. 1995, 9.1:80.
27. Irvine K-A, Clark JD. Chronic pain after traumatic brain injury: pathophysiology and pain mechanisms. *Pain medicine*, 2018, 19.7: 1315-1333.
28. Kushner DS. Strategies to avoid a missed diagnosis of co-occurring concussion in post-acute patients having a spinal cord injury. *Neural regeneration research*, 2015, 10.6: 859.
29. Kállai J. *Bevezetés a neuropszichológiába*. Budapest: Medicina Könyvkiadó Rt.; 2008.
30. Büki A, Tamás V, Kovács N. *Sport és az agysérülés - jegyzet*. PTE KK Idegsebészeti Klinika, 2015.
31. Hachinski VC, Potter P, Merskey H. Leuko-araiosis. *Arch Neurol*. 1987;44(1):21-3. Epub 1987/01/01. doi: 10.1001/archneur.1987.00520130013009. PubMed PMID: 3800716.
32. Finlayson MAJ, Garner SH. *Brain injury rehabilitation : clinical considerations*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1994. xviii, 437 p. p.
33. Tamás V, KN, Tasnádi E. Neuropszichológiai rehabilitáció szerzett agysérülést követően. *Ideggyógyászati Szemle*, 2018.
34. Graham ID, Logan J, Harrison MB, Straus SE, Tetroe J, Caswell W, et al. Lost in knowledge translation: time for a map? *J Contin Educ Health Prof*. 2006;26(1):13-24. Epub 2006/03/25. doi: 10.1002/chp.47. PubMed PMID: 16557505.
35. Evans RW. *Neurology and Trauma*. UK, Oxford University Press; 2 edition.2006.
36. Tóth A, Kovács N, Tamás V, Környei B, Nagy M, Horváth A, et al. Microbleeds may expand acutely after traumatic brain injury. *Neuroscience letters*. 2016;617:207-12.
37. Crownover J, Galang GNF, Wagner A. *Rehabilitation Considerations for Traumatic Brain Injury in the Geriatric Population: Epidemiology, Neurobiology, Prognosis, and Management*.
38. Roozenbeek B, Lingsma HF, Lecky FE, Lu J, Weir J, Butcher I, et al. Prediction of outcome after moderate and severe traumatic brain injury: external validation of the International Mission on Prognosis and Analysis of Clinical Trials (IMPACT) and Corticoid Randomisation After Significant Head injury (CRASH) prognostic models. *Crit Care Med*. 2012;40(5):1609

17. Epub 2012/04/19. doi: 10.1097/CCM.0b013e31824519ce. PubMed PMID: 22511138; PubMed Central PMCID: PMC3335746.
39. Novack TA, Bush BA, Meythaler JM, Canupp K. Outcome after traumatic brain injury: pathway analysis of contributions from premorbid, injury severity, and recovery variables. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001;82(3):300-5. Epub 2001/03/14. doi: 10.1053/apmr.2001.18222. PubMed PMID: 11245749.
40. Jeon I-C, Kim O-L, Kim M-S, Kim S-H, Chang C-H, Bai D-S. The effect of premorbid demographic factors on the recovery of neurocognitive function in traumatic brain injury patients. *Journal of Korean Neurosurgical Society*, 2008, 44.5: 295.
41. Czeiter E, Mondello S, Kovacs N, Sandor J, Gabrielli A, Schmid K, et al. Brain injury biomarkers may improve the predictive power of the IMPACT outcome calculator. *Journal of neurotrauma*, 2012, 29.9: 1770-1778.
42. Rassovsky Y, Levi Y, Agranov E, Sela-Kaufman M, Sverdlik A, Vakil E. Predicting long-term outcome following traumatic brain injury (TBI). *J Clin Exp Neuropsychol.* 2015;37(4):354-66. Epub 2015/04/03. doi: 10.1080/13803395.2015.1015498. PubMed PMID: 25832742.
43. Laricchiuta D, Markett, S., Reuter, M., & Montag, C. Premorbid personality traits and brain recovery: Another aspect of resilience. In: L. Petrosini (Ed.), editor. *Contemporary clinical neuroscience Neurobiological and psychological aspects of brain recovery*: Springer International Publishing.; 2017. p. (p. 269–83).
44. Hibbard MR, Bogdany J, Uysal S, Kepler K, Silver JM, Gordon WA, et al. Axis II psychopathology in individuals with traumatic brain injury. *Brain Inj.* 2000;14(1):45-61. Epub 2000/02/12. PubMed PMID: 10670661.
45. Malec JF, Brown, A. W., & Moessner, A. M. Personality Factors and Injury Severity in the Prediction of Early and Late Traumatic Brain Injury Outcomes. *Rehabilitation Psychology.* 2004, p. 55–61.
46. Thompson HJ, Weir S, Rivara FP, Wang J, Sullivan SD, Salkever D, et al. Utilization and costs of health care after geriatric traumatic brain injury. *Journal of neurotrauma*, 2012, 29.10: 1864-1871.
47. Stocchetti N, Paterno R, Citerio G, Beretta L, Colombo A. Traumatic brain injury in an aging population. *J Neurotrauma.* 2012;29(6):1119-25. Epub 2012/01/10. doi: 10.1089/neu.2011.1995. PubMed PMID: 22220762.
48. Tokutomi T, Miyagi T, Ogawa T, Ono J, Kawamata T, Sakamoto T, et al. Age-associated increases in poor outcomes after traumatic brain injury: a report from the Japan Neurotrauma Data Bank. *J Neurotrauma.* 2008;25(12):1407-14. Epub 2008/12/18. doi: 10.1089/neu.2008.0577. PubMed PMID: 19086809.
49. Sue D, Sue S. Cultural factors in the clinical assessment of Asian Americans. *J Consult Clin Psychol.* 1987;55(4):479-87. Epub 1987/08/01. doi: 10.1037/0022-006x.55.4.479. PubMed PMID: 3624604.
50. Raskin SA, Mateer C. Issues of gender, socioeconomic status, and culture. *Neuropsychological management of mild traumatic brain injury.* 2000:269-78.
51. Staudenmayer KL, Diaz-Arrastia R, de Oliveira A, Gentilello LM, Shafi S. Ethnic disparities in long-term functional outcomes after traumatic brain injury. *J Trauma.* 2007;63(6):1364-9. Epub 2008/01/24. doi: 10.1097/TA.0b013e31815b897b. PubMed PMID: 18212662.
52. Kelly MP, Johnson CT, Knoller N, Drubach DA, Winslow MM. Substance abuse, traumatic brain injury and neuropsychological outcome. *Brain Inj.* 1997;11(6):391-402. Epub 1997/06/01. doi: 10.1080/026990597123386. PubMed PMID: 9171925.
53. Lange RT, Iverson GL, Franzen MD. Effects of day-of-injury alcohol intoxication on neuropsychological outcome in the acute recovery period following traumatic brain injury. *Arch Clin Neuropsychol.* 2008;23(7-8):809-22. Epub 2008/09/05. doi: 10.1016/j.acn.2008.07.004. PubMed PMID: 18768292.

54. Corrigan JD. Substance abuse as a mediating factor in outcome from traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1995;76(4):302-9. Epub 1995/04/01. PubMed PMID: 7717829.
55. Barker LH, Bigler ED, Johnson SC, Anderson CV, Russo AA, Boineau B, et al. Polysubstance abuse and traumatic brain injury: quantitative magnetic resonance imaging and neuropsychological outcome in older adolescents and young adults. *J Int Neuropsychol Soc.* 1999;5(7):593-608. Epub 2000/01/25. doi: 10.1017/s1355617799577023. PubMed PMID: 10645702.
56. Wilde EA, Bigler ED, Gandhi PV, Lowry CM, Blatter DD, Brooks J, et al. Alcohol abuse and traumatic brain injury: quantitative magnetic resonance imaging and neuropsychological outcome. *J Neurotrauma.* 2004;21(2):137-47. Epub 2004/03/06. doi: 10.1089/089771504322778604. PubMed PMID: 15000755.
57. Bombardier CH, Thurber CA. Blood alcohol level and early cognitive status after traumatic brain injury. *Brain Inj.* 1998;12(9):725-34. Epub 1998/10/02. doi: 10.1080/026990598122124. PubMed PMID: 9755364.
58. Lange RT, Iverson GL, Franzen MD. Short-term neuropsychological outcome following uncomplicated mild TBI: effects of day-of-injury intoxication and pre-injury alcohol abuse. *Neuropsychology.* 2007;21(5):590-8. Epub 2007/09/06. doi: 10.1037/0894-4105.21.5.590. PubMed PMID: 17784807.
59. Vickery CD, Sherer M, Nick TG, Nakase-Richardson R, Corrigan JD, Hammond F, et al. Relationships among premorbid alcohol use, acute intoxication, and early functional status after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008;89(1):48-55. Epub 2008/01/01. doi: 10.1016/j.apmr.2007.07.047. PubMed PMID: 18164330.
60. Kreutzer JS, Witol AD, Marwitz JH. Alcohol and drug use among young persons with traumatic brain injury. *J Learn Disabil.* 1996;29(6):643-51. Epub 1996/11/01. doi: 10.1177/002221949602900608. PubMed PMID: 8942308.
61. Sparadeo FR, & Gill, D. Effects of prior alcohol use on head injury recovery. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation.* 1989. p. 75–81.
62. Bombardier CH, Temkin NR, Machamer J, Dikmen SS. The natural history of drinking and alcohol-related problems after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003;84(2):185-91. Epub 2003/02/26. doi: 10.1053/apmr.2003.50002. PubMed PMID: 12601648.
63. Bogner JA, Corrigan JD, Mysiw WJ, Clinchot D, Fugate L. A comparison of substance abuse and violence in the prediction of long-term rehabilitation outcomes after traumatic brain injury. *Archives of physical medicine and rehabilitation.* 2001;82(5):571-7.
64. Corrigan JD, Bogner JA, Mysiw WJ, Clinchot D, Fugate L. Life satisfaction after traumatic brain injury. *The Journal of head trauma rehabilitation.* 2001;16(6):543-55.
65. Dunlop TW, Udvarhelyi GB, Stedem AF, O'Connor JM, Isaacs ML, Puig JG, et al. Comparison of patients with and without emotional/behavioral deterioration during the first year after traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1991;3(2):150-6. Epub 1991/01/01. doi: 10.1176/jnp.3.2.150. PubMed PMID: 1821228.
66. Berger RP, Beers SR, Richichi R, Wiesman D, Adelson PD. Serum biomarker concentrations and outcome after pediatric traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 2007;24(12):1793-801. Epub 2007/12/28. doi: 10.1089/neu.2007.0316. PubMed PMID: 18159990.
67. Guskiewicz KM, Weaver NL, Padua DA, Garrett WE. Epidemiology of concussion in collegiate and high school football players. *Am J Sports Med.* 2000;28(5):643-50. PubMed PMID: 11032218.
68. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir (Wien).* 2006;148(3):255-68; discussion 68.
69. AdRisk. Community action on adolescent and injury risk. 2006.

70. Sethi D, Racioppi F, Bertollini R. Preventing the leading cause of death in young people in Europe. BMJ Publishing Group Ltd; 2007.
71. Tamás V, Büki. A. Az agyrázkódás korszerű ellátása: első kivizsgálás és kezelés. Orvostovábbképző Szemle 1218-2583.2019. p. pp 50-4.
72. McCrory P, Meeuwisse W, Johnston K, Dvorak J, Aubry M, Molloy M, et al. Consensus statement on concussion in sport--the 3rd International Conference on concussion in sport, held in Zurich, November 2008. J Clin Neurosci. 2009;16(6):755-63. doi: 10.1016/j.jocn.2009.02.002. PubMed PMID: 19410148.
73. Wilsnack RW, Wilsnack SC, Kristjanson AF, Vogeltanz-Holm ND, Gmel G. Gender and alcohol consumption: patterns from the multinational GENACIS project. Addiction, 2009, 104.9: 1487-1500.
74. Kökönyei, Gy. Kockázatvállalás, élménykeresés és rizikómagatartások kapcsolata. „Fiatalok baleseteinek megelőzése” c. szeminárium, 2008.
75. Nell V. Why young men drive dangerously: Implications for injury prevention. Current Directions in Psychological Science. 2002;11(2):75-9.
76. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. Lancet. 1997;349(9064):1498-504.
77. Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE, Hung YC, Punchak M, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. J Neurosurg. 2018:1-18. Epub 2018/04/28. doi: 10.3171/2017.10.jns17352. PubMed PMID: 29701556.
78. Iaccarino C, Carretta A, Nicolosi F, Morselli C. Epidemiology of severe traumatic brain injury. J Neurosurg Sci. 2018;62(5):535-41. Epub 2018/09/06. doi: 10.23736/s0390-5616.18.04532-0. PubMed PMID: 30182649.
79. Csepregi G, Buki A, Futo J, Sandor J, Gobl G, Doczi T. [Management of patients with severe head injury in Hungary, in 2002]. Orv Hetil. 2007;148(17):771-7.
80. Tamás V, Kocsor F, Gyuris P, Kovács N, Czeiter E, Büki A. The young male syndrome—An analysis of sex, age, risk taking and mortality in patients with severe traumatic brain injuries. Frontiers in neurology. 2019;10:366.
81. Czeiter E. Súlyos koponya- agysérülés kóreredetének és kimenetelének klinikai és kísérletes vizsgálata. Doktori értekezés. PTE-ÁOK, Idegsebészeti Klinika, 2010.
82. Alexander RD. Darwinism and human affairs. Seattle: University of Washington Press, 1979. 317 p.
83. Bereczkei T. Evolúciós pszichológia. Budapest: Osiris kiadó; 2003.
84. Wilson M, Daly M. Competitiveness, risk taking, and violence: The young male syndrome. Ethology and sociobiology. 1985;6(1):59-73.
85. Bereczkei T. Evolutional psychology. Budapest: Osiris kiadó; 2003.
86. Williams AF. Young driver risk factors: successful and unsuccessful approaches for dealing with them and an agenda for the future. Injury Prevention. 2006;12(suppl 1):i4-i8.
87. Daly M, Wilson M. Risk-taking, intrasexual competition, and homicide. Nebr Symp Motiv. 2001;47:1-36.
88. Farsang P, Kocsor F. The Young Male Syndrome revisited – homicide data from Hungarian and Australian populations. Human Ethology Bulletin, 2016.
89. Stradling S, Meadows M, editors. Young driver attitudes. Proceedings of the novice drivers conference held Bristol, UK, 1-2 June, 2000.
90. Jonah BA. Accident risk and risk-taking behaviour among young drivers. Accid Anal Prev. 1986;18(4):255-71.
91. Beirness DJ. Do we really drive as we live? The role of personality factors in road crashes, 1993.

92. Ulleberg P. Personality subtypes of young drivers. Relationship to risk-taking preferences, accident involvement, and response to a traffic safety campaign. *Transportation Research Part F: Traffic Psychology and Behaviour*. 2001;4(4):279-97.
93. Zuckerman M. Dimensions of sensation seeking. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1971;36:45-52.
94. Constantinou E, Panayiotou G, Konstantinou N, Loutsiou-Ladd A, Kapardis A. Risky and aggressive driving in young adults: Personality matters. *Accident Analysis & Prevention*. 2011;43(4):1323-31.
95. Zuckerman M. Sensation seeking: The balance between risk and reward, Lipsitt LP, Mitnick LL, Self regulatory behavior and risk taking: Causes and consequences, 1991, 143-152. Ablex Publishing Corporation, Norwood, NJ.
96. Hatfield J, Fernandes R. The role of risk-propensity in the risky driving of younger drivers. *Accident Analysis & Prevention*. 2009;41(1):25-35.
97. Rhodes N, Pivik K. Age and gender differences in risky driving: The roles of positive affect and risk perception. *Accident Analysis & Prevention*. 2011;43(3):923-31.
98. Smith ER, DeCoster J. Dual-process models in social and cognitive psychology: Conceptual integration and links to underlying memory systems. *Personality and social psychology review*. 2000;4(2):108-31.
99. Damasio AR. *Descartes' Error: Emotion, Reason, and the Human Brain.*: New York : Putnam.; 1994.
100. Slovic P, Peters E. Risk perception and affect. *Current directions in psychological science*. 2006;15(6):322-5.
101. Beirness DJ, & Simpson, H. M. Lifestyle correlates of risky driving and accident involvement among youth. *Alcohol, Drugs & Driving*. 1988. p. 193–204.
102. Jessor R. Problem-behavior theory, psychosocial development, and adolescent problem drinking. *Br J Addict*. 1987;82(4):331-42. Epub 1987/04/01. doi: 10.1111/j.1360-0443.1987.tb01490.x. PubMed PMID: 3472582.
103. Lane SD, Cherek DR, Pietras CJ, Tcheremissine OV. Alcohol effects on human risk taking. *Psychopharmacology (Berl)*. 2004;172(1):68-77. Epub 2003 Nov 25.
104. Wilson M, Daly M. Life expectancy, economic inequality, homicide, and reproductive timing in Chicago neighbourhoods. *BMJ*. 1997;314(7089):1271-4.
105. Holinger PC, Offer D, Ostrov E. Suicide and homicide in the United States: an epidemiologic study of violent death, population changes, and the potential for prediction. *Am J Psychiatry*. 1987;144(2):215-9.
106. Bacopoulou F, Petridou E, Korpa TN, Deligeoroglou E, Chrousos GP. External-cause mortality among adolescents and young adults in Greece over the millennium's first decade 2000-09. *J Public Health (Oxf)*. 2015;37(1):70-7. Epub 2013/12/04. doi: 10.1093/pubmed/fdt115. PubMed PMID: 24297780.
107. Mealey L. *Sex differences: Developmental and evolutionary strategies*: Academic Press; 2000.
108. Buss DM. Toward an evolutionary psychology of human mating. *Behavioral and Brain Sciences*, 1989, 12.1: 39-49.
109. Baker MD, Maner JK. Male risk-taking as a context-sensitive signaling device. *Journal of Experimental Social Psychology*. 2009;45(5):1136-9.
110. Baker Jr MD, Maner JK. Risk-taking as a situationally sensitive male mating strategy. *Evolution and Human Behavior*. 2008;29(6):391-5.
111. Darwin C. *On the origin of species by means of natural selection, or the preservation of favoured races in the struggle for life*. London: John Murray, 1859.
112. Miller GF. How mate choice shaped human nature: A review of sexual selection and human evolution. *Handbook of evolutionary psychology: Ideas, issues, and applications*. 1998:87-129.

113. Sefcek JA, Brumbach BH, Vasquez G, Miller GF. The evolutionary psychology of human mate choice: How ecology, genes, fertility, and fashion influence mating strategies. *Journal of Psychology & Human Sexuality*. 2007;18(2-3):125-82.
114. Sefcek JA, Figueredo AJ. A life-history model of human fitness indicators. *Biodemography and Social Biology*. 2010;56(1):42-66.
115. Zahavi A. Mate selection—a selection for a handicap. *Journal of theoretical Biology*. 1975;53(1):205-14.
116. Fischer D, Hills TT. The baby effect and young male syndrome: Social influences on cooperative risk-taking in women and men. *Evolution and Human Behavior*. 2012;33(5):530-6.
117. Kenrick DT, Sadalla EK, Groth G, Trost MR. Evolution, traits, and the stages of human courtship: Qualifying the parental investment model. *Journal of personality*. 1990;58(1):97-116.
118. Kenrick DT, Groth GE, Trost MR, Sadalla EK. Integrating evolutionary and social exchange perspectives on relationships: Effects of gender, self-appraisal, and involvement level on mate selection criteria. *Journal of Personality and Social Psychology*. 1993;64(6):951.
119. Regan PC. What if you can't get what you want? Willingness to compromise ideal mate selection standards as a function of sex, mate value, and relationship context. *Personality and social psychology bulletin*. 1998;24(12):1294-303.
120. Robert T. Parental investment and sexual selection. *Sexual Selection & the Descent of Man*, Aldine de Gruyter, New York. 1972:136-79.
121. Wang X-T, Kruger DJ, Wilke A. Life history variables and risk-taking propensity. *Evolution and Human Behavior*. 2009;30(2):77-84.
122. Waynforth D, Delwadia S, Camm M. The influence of women's mating strategies on preference for masculine facial architecture. *Evolution and Human Behavior*. 2005;26(5):409-16.
123. Symons D. Beauty is in the adaptations of the beholder: The evolutionary psychology of human female sexual attractiveness. *Sexual nature, sexual culture*. 1995:80-118.
124. Emlen ST, Oring LW. Ecology, sexual selection, and the evolution of mating systems. *Science*. 1977;197(4300):215-23.
125. Buss DM. Sex differences in human mate preferences: Evolutionary hypotheses tested in 37 cultures. *Behavioral and brain sciences*. 1989;12(1):1-14.
126. Moller A, Christie P, Lux E. Parasitism, host immune function, and sexual selection. *The Quarterly Review of Biology*. 1999;74(1):3-20.
127. Cooper WS. Decision theory as a branch of evolutionary theory: A biological derivation of the savage axioms. *Psychological Review*. 1987;94(4):395.
128. Trimpop RM. *The psychology of risk taking behavior*: Elsevier; 1994.
129. Crawford CB, Anderson JL. Sociobiology: An environmentalist discipline? *American Psychologist*. 1989;44(12):1449.
130. Kruger DJ, Nesse RM. An evolutionary life-history framework for understanding sex differences in human mortality rates. *Human nature*. 2006;17(1):74-97.
131. Kruger DJ. Human life history variation and sex differences in mortality rates. *Journal of Social, Evolutionary, and Cultural Psychology*. 2008;2(4):281.
132. Hadházi-Boros B. E-MedSolution- Intelligens kórlap. *IME* .2009.
133. Byrnes JP, Miller DC, Schafer WD. Gender differences in risk taking: A meta-analysis. *Psychological bulletin*. 1999;125(3):367.
134. Buckley L. Adolescents' perspective of transport related risk-taking and injury: Definitions, consequences, and risk and protective factors. 2005.
135. Clarke DD, Ward P, Bartle C, Truman W. Young driver accidents in the UK: the influence of age, experience, and time of day. *Accid Anal Prev*. 2006;38(5):871-8. Epub 2006 Apr 5.

136. Ulleberg P, Rundmo T. Risk-taking attitudes among young drivers: The psychometric qualities and dimensionality of an instrument to measure young drivers' risk-taking attitudes. *Scandinavian Journal of Psychology*. 2002;43(3):227-37.
137. Tapert SF, Arons GA, Sedlar GR, Brown SA. Adolescent substance use and sexual risk-taking behavior. *Journal of Adolescent Health*. 2001;28(3):181-9.
138. Turner C, McClure R. Age and gender differences in risk-taking behaviour as an explanation for high incidence of motor vehicle crashes as a driver in young males. *Injury control and safety promotion*. 2003;10(3):123-30.
139. Thompson HJ, McCormick WC, Kagan SH. Traumatic Brain Injury in Older Adults: Epidemiology, Outcomes, and Future Implications. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2006;54(10):1590-5. doi: 10.1111/j.1532-5415.2006.00894.x. PubMed PMID: PMC2367127.
140. Pennings JL, Bachulis BL, Simons CT, Slazinski T. Survival after severe brain injury in the aged. *Arch Surg*. 1993;128(7):787-93; discussion 93-4. Epub 1993/07/01. PubMed PMID: 8317961.
141. Mak CH, Wong SK, Wong GK, Ng S, Wang KK, Lam PK, et al. Traumatic Brain Injury in the Elderly: Is it as Bad as we Think?: *Curr Transl Geriatr Exp Gerontol Rep*. 2012 Jul 6;1:171-178. doi: 10.1007/s13670-012-0017-2. eCollection 2012.
142. Peters ME, Gardner RC. Traumatic brain injury in older adults: do we need a different approach? : *Future Medicine*; 2018.
143. Mosenthal AC, Lavery RF, Addis M, Kaul S, Ross S, Marburger R, et al. Isolated traumatic brain injury: age is an independent predictor of mortality and early outcome. *J Trauma*. 2002;52(5):907-11. Epub 2002/05/04. PubMed PMID: 11988658.
144. Stawicki SP, Wojda TR, Nuschke JD, Mubang RN, Cipolla J, Hoff WS, et al. Prognostication of traumatic brain injury outcomes in older trauma patients: A novel risk assessment tool based on initial cranial CT findings. *Int J Crit Illn Inj Sci*. 2017;7(1):23-31.
145. McIntyre A, Mehta S, Aubut J, Dijkers M, Teasell RW. Mortality among older adults after a traumatic brain injury: a meta-analysis. *Brain injury*. 2013;27(1):31-40.
146. Watt K, Purdie DM, Roche AM, McClure RJ. Risk of injury from acute alcohol consumption and the influence of confounders. *Addiction*. 2004;99(10):1262-73.
147. Chen CM, Dufour MC, Yi H-y. Alcohol consumption among young adults ages 18-24 in the United States: Results from the 2001-2002 NESARC survey. *Alcohol Research & Health*. 2004;28(4):269.
148. Kraus JF, Morgenstern H, Fife D, Conroy C, Nourjah P. Blood alcohol tests, prevalence of involvement, and outcomes following brain injury. *Am J Public Health*. 1989;79(3):294-9. Epub 1989/03/01. PubMed PMID: 2916714; PubMed Central PMCID: PMC1349550.
149. Salim A, Ley EJ, Cryer HG, Margulies DR, Ramicone E, Tillou A. Positive serum ethanol level and mortality in moderate to severe traumatic brain injury. *Archives of Surgery*. 2009;144(9):865-71.
150. Raj R, Mikkonen ED, Siironen J, Hernesniemi J, Lappalainen J, Skrifvars MB. Alcohol and mortality after moderate to severe traumatic brain injury: a meta-analysis of observational studies. *Journal of neurosurgery*. 2016;124(6):1684-92.
151. Opreanu RC, Kuhn D, Basson MD. Influence of alcohol on mortality in traumatic brain injury. *J Am Coll Surg*. 2010;210(6):997-1007. Epub 2010/06/01. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2010.01.036. PubMed PMID: 20510810; PubMed Central PMCID: PMC3837571.
152. Woolf PD, Hamill RW, Lee LA, Cox C, McDonald JV. The predictive value of catecholamines in assessing outcome in traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 1987;66(6):875-82. Epub 1987/06/01. doi: 10.3171/jns.1987.66.6.0875. PubMed PMID: 3572517.

153. Jagger J, Fife D, Vernberg K, Jane JA. Effect of alcohol intoxication on the diagnosis and apparent severity of brain injury. *Neurosurgery*. 1984;15(3):303-6. Epub 1984/09/01. PubMed PMID: 6483144.
154. Munivenkatappa A., Agrawal A., Shukla D. P., Kumaraswamy D., & Devi B. I. Traumatic brain injury: Does gender influence outcomes?. *International journal of critical illness and injury science*. 2016, 6(2), 70.
155. MA C., et al. Sex differences in traumatic brain injury: a multi-dimensional exploration in genes, hormones, cells, individuals, and society. *Chinese neurosurgical journal*, 2019, 5.1: 1-9.
156. Parry-Jones BL, Vaughan FL, Miles Cox W. Traumatic brain injury and substance misuse: a systematic review of prevalence and outcomes research (1994-2004). *Neuropsychol Rehabil*. 2006;16(5):537-60. Epub 2006/09/06. doi: 10.1080/09602010500231875. PubMed PMID: 16952892.
157. Zuckerman M. Sensation seeking: The balance between risk and reward. *Self-regulatory behavior and risk taking: Causes and consequences*. 1991:143-52.
158. Gustafson PE. Gender differences in risk perception: theoretical and methodological perspectives. *Risk Anal*. 1998;18(6):805-11. Epub 1999/02/11. PubMed PMID: 9972583.
159. Trankle U, Gelau C, Metker T. Risk perception and age-specific accidents of young drivers. *Accid Anal Prev*. 1990;22(2):119-25. Epub 1990/04/01. PubMed PMID: 1691913.
160. Kelling GW, Zirkes R, Myerowitz D. Risk as value: A switch of set hypothesis. *Psychological Reports*. 1976;38(2):655-8.
161. Atkinson JW. *Personality, motivation, and action : Selected papers*. Centennial Psychology Series. New York : Praeger .1983. p. 446 pp.
162. OSCOLA. *Essays U*. 2018.
163. Aldwin CM, Levenson MR. Stress, coping, and health at mid-life. *The handbook of midlife development*. 2001:188-214.
164. Timsina LR, Willetts JL, Brennan MJ, Marucci-Wellman H, Lombardi DA, Courtney TK, et al. Circumstances of fall-related injuries by age and gender among community-dwelling adults in the United States. *PloS one*. 2017;12(5).
165. Schulte MT, Ramo D, Brown SA. Gender differences in factors influencing alcohol use and drinking progression among adolescents. *Clinical psychology review*. 2009;29(6):535-47.
166. Kompanje EJO, van Dijck J, Chalos V, van den Berg SA, Janssen PM, Nederkoorn PJ, et al. Informed consent procedures for emergency interventional research in patients with traumatic brain injury and ischaemic stroke. *Lancet Neurol*. 2020. Epub 2020/10/26. doi: 10.1016/s1474-4422(20)30276-3. PubMed PMID: 33098755.
167. Kraus JF, McArthur DL. Epidemiologic aspects of brain injury. *Neurol Clin*. 1996;14(2):435-50.
168. Tieves KS, Yang H, Layde PM. The epidemiology of traumatic brain injury in Wisconsin, 2001. *WMJ*. 2005;2005 Feb;104(2):22-5.
169. Shenouda C, Hendrickson P, Davenport K, Barber J, Bell KR. The effects of concussion legislation one year later--what have we learned: a descriptive pilot survey of youth soccer player associates. *PM R*. 2012;4(6):427-35. doi: 10.1016/j.pmrj.2012.02.016. PubMed PMID: 22543038.
170. Talavage TM, Nauman EA, Breedlove EL, Yoruk U, Dye AE, Morigaki KE, et al. Functionally-detected cognitive impairment in high school football players without clinically-diagnosed concussion. *J Neurotrauma*. 2014;31(4):327-38. doi: 10.1089/neu.2010.1512. PubMed PMID: 20883154; PubMed Central PMCID: PMC3922228.
171. Sohlberg MM, Mateer CA. *Cognitive rehabilitation, an integrative neuropsychological approach*. New York: Guilford Press; 2001.

172. Vanderploeg RD, Curtiss G, Belanger HG. Long-term neuropsychological outcomes following mild traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc.* 2005;11(3):228-36. doi: 10.1017/S1355617705050289. PubMed PMID: 15892899.
173. Stålnacke BM, Sojka P. Repeatedly Heading a Soccer Ball Does Not Increase Serum Levels of S-100B, a Biochemical Marker of Brain Tissue Damage: an Experimental Study. *Biomark Insights.* 2008;3:87-91. PubMed PMID: 19578497; PubMed Central PMCID: PMC2688359.
174. Daneshvar DH, Nowinski CJ, McKee AC, Cantu RC. The epidemiology of sport-related concussion. *Clin Sports Med.* 2011;30(1):1-17, vii. doi: 10.1016/j.csm.2010.08.006. PubMed PMID: 21074078; PubMed Central PMCID: PMC2987636.
175. Neselius S, Brisby H, Theodorsson A, Blennow K, Zetterberg H, Marcusson J. CSF-biomarkers in Olympic boxing: diagnosis and effects of repetitive head trauma. *PLoS One.* 2012;7(4):e33606. doi: 10.1371/journal.pone.0033606. PubMed PMID: 22496755; PubMed Central PMCID: PMC3319096.
176. Baugh CM, Stamm JM, Riley DO, Gavett BE, Shenton ME, Lin A, et al. Chronic traumatic encephalopathy: neurodegeneration following repetitive concussive and subconcussive brain trauma. *Brain Imaging Behav.* 2012;6(2):244-54. doi: 10.1007/s11682-012-9164-5. PubMed PMID: 22552850.
177. Lipton ML, Kim N, Zimmerman ME, Kim M, Stewart WF, Branch CA, et al. Soccer heading is associated with white matter microstructural and cognitive abnormalities. *Radiology.* 2013;268(3):850-7. doi: 10.1148/radiol.13130545. PubMed PMID: 23757503; PubMed Central PMCID: PMC3750422.
178. Stålnacke BM, Tegner Y, Sojka P. Playing soccer increases serum concentrations of the biochemical markers of brain damage S-100B and neuron-specific enolase in elite players: a pilot study. *Brain Inj.* 2004;18(9):899-909. doi: 10.1080/02699050410001671865. PubMed PMID: 15223742.
179. Costanza A, Weber K, Gandy S, Bouras C, Hof PR, Giannakopoulos P, et al. Review: Contact sport-related chronic traumatic encephalopathy in the elderly: clinical expression and structural substrates. *Neuropathol Appl Neurobiol.* 2011;37(6):570-84. doi: 10.1111/j.365-2990.011.01186.x.
180. Punnoose AR. Study raises concerns about "heading" in soccer, but jury is still out on risks. *JAMA.* 2012;307(10):1012-4. doi: 10.1001/jama.2012.231. PubMed PMID: 22416089.
181. Mackay DF, Russell ER, Stewart K, MacLean JA, Pell JP, Stewart W. Neurodegenerative disease mortality among former professional soccer players. *New England Journal of Medicine.* 2019;381(19):1801-8.
182. Collins MW, Grindel SH, Lovell MR, Dede DE, Moser DJ, Phalin BR, et al. Relationship between concussion and neuropsychological performance in college football players. *JAMA.* 1999;282(10):964-70. PubMed PMID: 10485682.
183. Henry LC, Tremblay S, Boulanger Y, Ellemberg D, Lassonde M. Neurometabolic changes in the acute phase after sports concussions correlate with symptom severity. *J Neurotrauma.* 2010;27(1):65-76. doi: 10.1089/neu.2009.0962. PubMed PMID: 19761385.
184. McCrea M, Guskiewicz KM, Marshall SW, Barr W, Randolph C, Cantu RC, et al. Acute effects and recovery time following concussion in collegiate football players: the NCAA Concussion Study. *Jama.* 2003;290(19):2556-63.
185. Matser JT, Kessels AG, Lezak MD, Troost J. A dose-response relation of headers and concussions with cognitive impairment in professional soccer players. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2001;23(6):770-4. doi: 10.1076/jcen.23.6.770.1029. PubMed PMID: 11910543.
186. Belanger HG, Vanderploeg RD. The neuropsychological impact of sports-related concussion: a meta-analysis. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS.* 2005;11(4):345.

187. Zhang Y, Ma Y, Chen S, Liu X, Kang HJ, Nelson S, et al. Long-term cognitive performance of retired athletes with sport-related concussion: a systematic review and meta-analysis. *Brain sciences*. 2019;9(8):199.
188. McAllister TW, Flashman LA, Maerlender A, Greenwald RM, Beckwith JG, Tosteson TD, et al. Cognitive effects of one season of head impacts in a cohort of collegiate contact sport athletes. *Neurology*. 2012;78(22):1777-84.
189. Matser EJ, Kessels AG, Lezak MD, Jordan BD, Troost J. Neuropsychological impairment in amateur soccer players. *JAMA*. 1999;282(10):971-3. PubMed PMID: 10485683.
190. Martini DN, Broglio SP. Long-term effects of sport concussion on cognitive and motor performance: a review. *International journal of psychophysiology*. 2018;132:25-30.
191. McAllister T, McCrean M. Long-term cognitive and neuropsychiatric consequences of repetitive concussion and head-impact exposure. *Journal of athletic training*. 2017;52(3):309-17.
192. Guskiewicz KM, Marshall SW, Bailes J, McCrean M, Cantu RC, Randolph C, et al. Association between recurrent concussion and late-life cognitive impairment in retired professional football players. *Neurosurgery*. 2005;57(4):719-26; discussion -26. PubMed PMID: 16239884.
193. Guskiewicz KM. No evidence of impaired neurocognitive performance in collegiate soccer players. *Am J Sports Med*. 2002;30(4):630. PubMed PMID: 12130420.
194. Tysvaer AT, Løchen EA. Soccer injuries to the brain: a neuropsychologic study of former soccer players. *The American Journal of Sports Medicine*. 1991;19(1):56-60.
195. Witol AD, Webbe FM. Soccer heading frequency predicts neuropsychological deficits. *Arch Clin Neuropsychol*. 2003;18(4):397-417. PubMed PMID: 14591454.
196. FA guidelines: Children to no longer head footballs during training.: <https://www.bbc.com/news/uk-scotland-51614088>; 2020.
197. Levitch CF, Zimmerman ME, Lubin N, Kim N, Lipton RB, Stewart WF, et al. Recent and long-term soccer heading exposure is differentially associated with neuropsychological function in amateur players. *Journal of the International Neuropsychological Society*. 2018;24(2):147-55.
198. Jordan SE, Green GA, Galanty HL, Mandelbaum BR, Jabour BA. Acute and chronic brain injury in United States National Team soccer players. *Am J Sports Med*. 1996;24(2):205-10. PubMed PMID: 8775122.
199. McDonald S, Flanagan S. Social perception deficits after traumatic brain injury: interaction between emotion recognition, mentalizing ability, and social communication. *Neuropsychology*. 2004;18(3):572.
200. Turkstra LS, Dixon TM, Baker KK. Theory of mind and social beliefs in adolescents with traumatic brain injury. *NeuroRehabilitation*. 2004;19(3):245-56.
201. McDonald S, Fisher A, Flanagan S, Honan CA. Impaired perception of sincerity after severe traumatic brain injury. *Journal of neuropsychology*. 2017;11(2):291-304.
202. Zetterberg H, Jonsson M, Rasulzada A, Popa C, Styrod E, Hietala MA, et al. No neurochemical evidence for brain injury caused by heading in soccer. *Br J Sports Med*. 2007;41(9):574-7. doi: 10.1136/bjism.2007.037143. PubMed PMID: 17496068; PubMed Central PMCID: PMC2465404.
203. Rogatzki MJ, Baker J. Traumatic brain injury in sport with special focus on biomarkers of concussion injury. *J Neurol Neurophysiol*. 2016;7(383):2.
204. Zetterberg H, Tanriverdi F, Unluhizarci K, Selcuklu A, Kelestimur F, Blennow K. Sustained release of neuron-specific enolase to serum in amateur boxers. *Brain injury*. 2009;23(9):723-6.
205. Oliver JM, Jones MT, Kirk KM, Gable DA, Repshas JT, Johnson TA, et al. Serum neurofilament light in American football athletes over the course of a season. *Journal of neurotrauma*. 2016;33(19):1784-9.
206. Shahim P, Tegner Y, Wilson DH, Randall J, Skillbäck T, Pazooki D, et al. Blood biomarkers for brain injury in concussed professional ice hockey players. *JAMA neurology*. 2014;71(6):684-92.

207. Graham MR, Myers T, Evans P, Davies B, Cooper S-M, Bhattacharya K, et al. Direct hits to the head during amateur boxing is associated with a rise in serum biomarkers for brain injury. *International journal of immunopathology and pharmacology*. 2011;24(1):119-25.
208. Stålnacke B-M, Tegner Y, Sojka P. Playing ice hockey and basketball increases serum levels of S-100B in elite players: a pilot study. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2003;13(5):292-302.
209. Stålnacke B-M, Ohlsson A, Tegner Y, Sojka P. Serum concentrations of two biochemical markers of brain tissue damage S-100B and neurone specific enolase are increased in elite female soccer players after a competitive game. *British journal of sports medicine*. 2006;40(4):313-6.
210. Otto M, Holthusen S, Bahn E, Söhnchen N, Wiltfang J, Geese R, et al. Boxing and running lead to a rise in serum levels of S-100B protein. *International journal of sports medicine*. 2000;21(08):551-5.
211. Kiechle K, Bazarian JJ, Merchant-Borna K, Stoecklein V, Rozen E, Blyth B, et al. Subject-specific increases in serum S-100B distinguish sports-related concussion from sports-related exertion. *PLoS One*. 2014;9(1):e84977.
212. Shahim P, Linemann T, Inekci D, Karsdal MA, Blennow K, Tegner Y, et al. Serum tau fragments predict return to play in concussed professional ice hockey players. *Journal of neurotrauma*. 2016;33(22):1995-9.
213. Siman R, Shahim P, Tegner Y, Blennow K, Zetterberg H, Smith DH. Serum SNTF increases in concussed professional ice hockey players and relates to the severity of postconcussion symptoms. *Journal of neurotrauma*. 2015;32(17):1294-300.
214. McKee AC, Cantu RC, Nowinski CJ, Hedley-Whyte ET, Gavett BE, Budson AE, et al. Chronic traumatic encephalopathy in athletes: progressive tauopathy after repetitive head injury. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2009;68(7):709-35. doi: 10.1097/NEN.0b013e3181a9d503.
215. Deaner RO, Balish SM, Lombardo MP. Sex differences in sports interest and motivation: An evolutionary perspective. *Evolutionary Behavioral Sciences*. 2016;10(2):73.
216. Lincoln AE, Caswell SV, Almquist JL, Dunn RE, Norris JB, Hinton RY. Trends in concussion incidence in high school sports: a prospective 11-year study. *Am J Sports Med*. 2011;39(5):958-63. doi: 10.1177/0363546510392326. PubMed PMID: 21278427.
217. Cotter RP. High risk behaviors in adolescence and their relationship to death anxiety and death personifications. *OMEGA-Journal of Death and Dying*. 2003;47(2):119-37.
218. Guskiewicz KM, Marshall SW, Bailes J, McCrea M, Harding HP, Matthews A, et al. Recurrent concussion and risk of depression in retired professional football players. *Medicine and science in sports and exercise*. 2007;39(6):903.
219. Kerr ZY, Marshall SW, Harding Jr HP, Guskiewicz KM. Nine-year risk of depression diagnosis increases with increasing self-reported concussions in retired professional football players. *The American journal of sports medicine*. 2012;40(10):2206-12.
220. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc*. 2005;53(4):695-9. doi: 10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x. PubMed PMID: 15817019.
221. Rey A. *L'examen clinique en psychologie*. Paris: Presses Universitaires de France . 1964.
222. Estes WK. Learning theory and intelligence. *American Psychologist*. 1974;29(10):740.
223. Reitan RM. Validity of the Trail Making Test as an indicator of organic brain damage. *Perceptual and motor skills*. 1958;8(3):271-6.
224. Regard M, Strauss E, Knapp P. Children's production on verbal and non-verbal fluency tasks. *Perceptual and motor skills*. 1982;55(3):839-44.

225. Baron-Cohen S, O’Riordan M, Jones R, Stone V, Plaisted K. A new test of social sensitivity: Detection of faux pas in normal children and children with Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 1999;29(5):407-18.
226. Collet L, Cottraux J. The shortened Beck depression inventory (13 items). Study of the concurrent validity with the Hamilton scale and Widlöcher's retardation scale. *L'encephale*. 1986;12(2):77-9.
227. Beck AT, Epstein N, Brown G, Steer R. Beck anxiety inventory. *Journal of consulting and clinical psychology*, 1993.
228. Patton JH, Stanford MS, Barratt ES. Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *Journal of clinical psychology*. 1995;51(6):768-74.
229. Stephenson MT, Velez LF, Chalela P, Ramirez A, Hoyle RH. The reliability and validity of the Brief Sensation Seeking Scale (BSSS-8) with young adult Latino workers: Implications for tobacco and alcohol disparity research. *Addiction*. 2007;102:79-91.
230. John OP, Donahue EM, Kentle RL. Big five inventory. *Journal of Personality and Social Psychology*. 1991.
231. Neimeyer RA. Validity and Reliability of the Multidimensional. *Death anxiety handbook: Research, instrumentation, and application*. 1994:103.
232. Lester D. The Lester attitude toward death scale. *OMEGA-Journal of Death and Dying*. 1991;23(1):67-75.
233. Gandek B, Ware JE, Aaronson NK, Apolone G, Bjorner JB, Brazier JE, et al. Cross-validation of item selection and scoring for the SF-12 Health Survey in nine countries: results from the IQOLA Project. *Journal of clinical epidemiology*. 1998;51(11):1171-8.
234. Davenport EM, Urban JE, Mokhtari F, Lowther EL, Van Horn JD, Vaughan CG, et al. Subconcussive impacts and imaging findings over a season of contact sports. *Concussion*. 2016;1(4):CNC19.
235. Dambinova SA, Maroon JC, Sufrinko AM, Mullins JD, Alexandrova EV, Potapov AA. Functional, structural, and neurotoxicity biomarkers in integrative assessment of concussions. *Frontiers in neurology*. 2016;7:172.
236. Kemp S, Duff A, Hampson N. The neurological, neuroimaging and neuropsychological effects of playing professional football: results of the UK five-year follow-up study. *Brain injury*. 2016;30(9):1068-74.
237. Chrisman SP, Mac Donald CL, Friedman S, Andre J, Rowhani-Rahbar A, Drescher S, et al. Head impact exposure during a weekend youth soccer tournament. *Journal of child neurology*. 2016;31(8):971-8.
238. Mooney J, Self M, ReFaey K, Elsayed G, Chagoya G, Bernstock JD, et al. Concussion in soccer: a comprehensive review of the literature. *Concussion*. 2020;5(3):CNC76.
239. Narayana PA. White matter changes in patients with mild traumatic brain injury: MRI perspective. *Concussion*. 2017;2(2):CNC35.
240. Bigler ED, Abildskov TJ, Goodrich-Hunsaker NJ, Black G, Christensen ZP, Huff T, et al. Structural neuroimaging findings in mild traumatic brain injury. *Sports medicine and arthroscopy review*. 2016;24(3):e42.
241. Berginström N, Nordström P, Nyberg L, Nordström A. White matter hyperintensities increases with traumatic brain injury severity: associations to neuropsychological performance and fatigue. *Brain injury*. 2020;34(3):415-20.
242. Prins ND, Scheltens P. White matter hyperintensities, cognitive impairment and dementia: an update. *Nature Reviews Neurology*. 2015;11(3):157-65.
243. Pålhaugen L, Sudre CH, Tecelao S, Nakling A, Almdahl IS, Kalheim LF, et al. Brain amyloid and vascular risk are related to distinct white matter hyperintensity patterns. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. 2021;41(5):1162-74.

244. Meier TB, Nelson LD, Huber DL, Bazarian JJ, Hayes RL, McCrea MA. Prospective assessment of acute blood markers of brain injury in sport-related concussion. *Journal of neurotrauma*. 2017;34(22):3134-42.
245. Puvenna V, Brennan C, Shaw G, Yang C, Marchi N, Bazarian JJ, et al. Significance of ubiquitin carboxy-terminal hydrolase L1 elevations in athletes after sub-concussive head hits. *PloS one*. 2014;9(5):e96296.
246. Diaz-Arrastia R, Wang KK, Papa L, Sorani MD, Yue JK, Puccio AM, et al. Acute biomarkers of traumatic brain injury: relationship between plasma levels of ubiquitin C-terminal hydrolase-L1 and glial fibrillary acidic protein. *Journal of neurotrauma*. 2014;31(1):19-25.
247. Papa L, Zonfrillo MR, Welch RD, Lewis LM, Braga CF, Tan CN, et al. Evaluating glial and neuronal blood biomarkers GFAP and UCH-L1 as gradients of brain injury in concussive, subconcussive and non-concussive trauma: a prospective cohort study. *BMJ paediatrics open*. 2019;3(1).
248. McDonald SJ, O'Brien WT, Symons GF, Chen Z, Bain J, Major BP, et al. Prolonged elevation of serum neurofilament light after concussion in male Australian football players. *Biomarker research*. 2021;9(1):1-9.
249. Rubin LH, Tierney R, Kawata K, Wesley L, Lee JH, Blennow K, et al. NFL blood levels are moderated by subconcussive impacts in a cohort of college football players. *Brain injury*. 2019;33(4):456-62.
250. Sandmo SB, Filipcik P, Cente M, Hanes J, Andersen TE, Straume-Naesheim TM, et al. Neurofilament light and tau in serum after head-impact exposure in soccer. *Brain injury*. 2020;34(5):602-9.
251. Austin K, Lee BJ, Flood TR, Toombs J, Borisova M, Lauder M, et al. Serum neurofilament light concentration does not increase following exposure to low velocity football heading. *Science and Medicine in Football*. 2021:1-7.
252. Verburgh L, Scherder EJ, van Lange PA, Oosterlaan J. Executive functioning in highly talented soccer players. *PloS one*. 2014;9(3):e91254.
253. Vestberg T, Reinebo G, Maurex L, Ingvar M, Petrovic P. Core executive functions are associated with success in young elite soccer players. *PloS one*. 2017;12(2):e0170845.
254. Karbach J, Unger K. Executive control training from middle childhood to adolescence. *Frontiers in psychology*. 2014;5:390.
255. Friedman NP, Miyake A, Young SE, DeFries JC, Corley RP, Hewitt JK. Individual differences in executive functions are almost entirely genetic in origin. *Journal of experimental psychology: General*. 2008;137(2):201.
256. Constantinidis C, Klingberg T. The neuroscience of working memory capacity and training. *Nature Reviews Neuroscience*. 2016;17(7):438-49.
257. Shipstead Z, Redick TS, Engle RW. Is working memory training effective? *Psychological bulletin*. 2012;138(4):628.
258. Henry JD, Phillips LH, Crawford JR, Ietswaart M, Summers F. Theory of mind following traumatic brain injury: The role of emotion recognition and executive dysfunction. *Neuropsychologia*. 2006;44(10):1623-8.
259. Bibby H, McDonald S. Theory of mind after traumatic brain injury. *Neuropsychologia*. 2005;43(1):99-114.
260. Scheibel RS, Newsome MR, Wilde EA, McClelland MM, Hanten G, Krawczyk DC, et al. Brain activation during a social attribution task in adolescents with moderate to severe traumatic brain injury. *Social neuroscience*. 2011;6(5-6):582-98.
261. Milders M, Fuchs S, Crawford JR. Neuropsychological impairments and changes in emotional and social behaviour following severe traumatic brain injury. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*. 2003;25(2):157-72.

262. Milders M, Ietswaart M, Crawford JR, Currie D. Impairments in theory of mind shortly after traumatic brain injury and at 1-year follow-up. *Neuropsychology*. 2006;20(4):400.
263. Milders M, Ietswaart M, Crawford JR, Currie D. Social behavior following traumatic brain injury and its association with emotion recognition, understanding of intentions, and cognitive flexibility. *Journal of the International Neuropsychological Society*. 2008;14(2):318-26.
264. Tamas V, Büki A, Herold R. Mentalizing deficit among patients with traumatic brain injury. *Ideggyaszati Szemle*. 2021;74(9-10):295-307.
265. Abu-Akel A, Shamay-Tsoory S. Neuroanatomical and neurochemical bases of theory of mind. *Neuropsychologia*. 2011;49(11):2971-84.
266. Carrington SJ, Bailey AJ. Are there theory of mind regions in the brain? A review of the neuroimaging literature. *Human brain mapping*. 2009;30(8):2313-35.
267. Schurz M, Radua J, Tholen MG, Maliske L, Margulies DS, Mars RB, et al. Toward a hierarchical model of social cognition: A neuroimaging meta-analysis and integrative review of empathy and theory of mind. *Psychol Bull. United States* 2020.
268. Abu-Omar K, Rütten A, Robine J-M. Self-rated health and physical activity in the European Union. *Sozial-und Präventivmedizin/Social and Preventive Medicine*. 2004;49(4):235-42.
269. Motl RW, Birnbaum AS, Kubik MY, Dishman RK. Naturally occurring changes in physical activity are inversely related to depressive symptoms during early adolescence. *Psychosomatic medicine*. 2004;66(3):336-42.
270. Ströhle A. Physical activity, exercise, depression and anxiety disorders. *Journal of neural transmission*. 2009;116(6):777.
271. CDC A. Physical activity and health: a report of the surgeon general. 1996.
272. Goodwin RD. Association between physical activity and mental disorders among adults in the United States. *Preventive medicine*. 2003;36(6):698-703.
273. Strawbridge WJ, Deleger S, Roberts RE, Kaplan GA. Physical activity reduces the risk of subsequent depression for older adults. *American journal of epidemiology*. 2002;156(4):328-34.
274. Razali Chong RN. Relationship between sport preferences and personality: Universiti Teknologi MARA; 2011.
275. Razali Chong RaMM. Relationship Between Sport Preferences and Personality Among Athletes in Malaysian Games 2010. 2012.
276. Svebak S, Kerr J. The role of impulsivity in preference for sports. *Personality and Individual Differences*. 1989;10(1):51-8.
277. Patton JH, Stanford MS, Barratt ES. Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *J Clin Psychol*. 1995;51(6):768-74.
278. Enticott PG, Ogloff JR, Bradshaw JL. Associations between laboratory measures of executive inhibitory control and self-reported impulsivity. *Personality and Individual Differences*. 2006;41(2):285-94.
279. Lage GM, Gallo LG, Cassiano GJ, Lobo IL, Vieira MV, Fuentes D, et al. Correlations between impulsivity and technical performance in handball female athletes. *Psychology*. 2011;2(07):721.
280. Dickstein LS. Death concern: Measurement and correlates. *Psychological Reports*. 1972;30(2):563-71.
281. Amenta MM, Weiner AW. Death anxiety and purpose in life in hospice workers. *Psychological Reports*. 1981.
282. Cella DF, Tross S. Death anxiety in cancer survival: a preliminary cross-validation study. *Journal of Personality Assessment*. 1987;51(3):451-61.
283. Cheung Chung CC, Yvette Easthope, Man. Traumatic stress and death anxiety among community residents exposed to an aircraft crash. *Death Studies*. 2000;24(8):689-704.

284. Karadag E, Solpuk N. Relationship Between Depression and Anxiety Symptoms in studies Conducted in Turkey: A Meta-analysis Study. *Dusunen Adam: Journal of Psychiatry & Neurological Sciences*. 2018;31(2).
285. Kaneda Y, Fujii A. The relation between anxiety and depressive symptoms in normal subjects and patients with anxiety and/or mood disorders. *The journal of medical investigation: JMI*. 2000;47(1-2):14-8.
286. Barratt ES. Factor analysis of some psychometric measures of impulsiveness and anxiety. *Psychological reports*. 1965;16(2):547-54.
287. Gray JA. Perspectives on anxiety and impulsivity: A commentary. 1987.
288. Corr PJ. JA Gray's reinforcement sensitivity theory: Tests of the joint subsystems hypothesis of anxiety and impulsivity. *Personality and individual differences*. 2002;33(4):511-32.
289. Taylor CT, Hirshfeld-Becker DR, Ostacher MJ, Chow CW, LeBeau RT, Pollack MH, et al. Anxiety is associated with impulsivity in bipolar disorder. *Journal of anxiety disorders*. 2008;22(5):868-76.
290. Del Carlo A, Benvenuti M, Fornaro M, Toni C, Rizzato S, Swann AC, et al. Different measures of impulsivity in patients with anxiety disorders: a case control study. *Psychiatry research*. 2012;197(3):231-6.
291. Jakuszkowiak-Wojten K, Landowski J, Wiglusz MS, Cubała WJ. Impulsivity in anxiety disorders: a critical review. *Psychiatria Danubina*. 2015;27(1):452-5.
292. Perugi G, Del Carlo A, Benvenuti M, Fornaro M, Toni C, Akiskal K, et al. Impulsivity in anxiety disorder patients: is it related to comorbid cyclothymia? *Journal of affective disorders*. 2011;133(3):600-6.
293. Zuckerman M, Kuhlman DM. Personality and risk-taking: common biosocial factors. *J Pers*. 2000;68(6):999-1029.
294. Cross CP, Copping LT, Campbell A. Sex differences in impulsivity: a meta-analysis. *Psychological bulletin*. 2011;137(1):97.
295. Apicella CL, Dreber A, Campbell B, Gray PB, Hoffman M, Little AC. Testosterone and financial risk preferences. *Evolution and Human Behavior*. 2008;29(6):384-90.
296. Batrinos ML. Testosterone and aggressive behavior in man. *International journal of endocrinology and metabolism*. 2012;10(3):563.
297. Michaels JaNA. The Complex Interaction between Self-Esteem and Self-Control. 2015. doi: 10.13140/RG.2.1.2675.0809.
298. Orth U, Trzesniewski KH, Robins RW. Self-esteem development from young adulthood to old age: a cohort-sequential longitudinal study. *Journal of personality and social psychology*. 2010;98(4):645.
299. Metting Z, Wilczak N, Rodiger L, Schaaf J, Van Der Naalt J. GFAP and S100B in the acute phase of mild traumatic brain injury. *Neurology*. 2012;78(18):1428-33.
300. Czeiter E, Amrein K, Gravesteyn BY, Lecky F, Menon DK, Mondello S, et al. Blood biomarkers on admission in acute traumatic brain injury: relations to severity, CT findings and care path in the CENTER-TBI study. *EBioMedicine*. 2020;56:102785.
301. King, N. S., Crawford, S., Wenden, F. J., Moss, N. E. G., & Wade, D. T. Rivermead Post-Concussion Symptoms Questionnaire. 1995, *Journal of Neurology*.

VII. Publikációs lista

Az értekezés alapját képező publikációk listája:

Tamás, V., Kocsor, F., Gyuris, P., Kovács, N., Czeiter, E., Büki, A. (2019). The young male syndrome—An analysis of sex, age, risk taking and mortality in patients with severe traumatic brain injuries. *Frontiers in neurology*. 2019;10:366. (2019)

IF: 2.889 Besorolás: Q2

Tamás, V., Kovács, N., Büki, A. (2017). A sportolás és a baleseti agysérülés összefüggései: veszélyek és következmények. *Ideggyógyászati szemle*,70 (3-4). (2017)

IF: 0.252 Besorolás: Q4

Tamás, V., Büki, A., Herold, R. (2021). Mentalizációs deficit traumás agysérült betegek körében. *Ideggyógyászati Szemle*, 74(09-10), 295–307. (2021)

IF: 0.427 Besorolás: Q4

- Az értekezés alapjául szolgáló közlemények összesített impakt faktora: **3.568**.

Egyéb publikációk:

1. Tamás, V., Sebestyén, G., Nagy, S. A., Horváth, P. Z., Mérei, Á., Tomaiuolo, F., ... & Büki, A. (2021). Provocation and prediction of visual peripersonal neglect-like symptoms in preoperative planning and during awake brain surgery. *Acta Neurochirurgica*, 1-7. (2021)

IF: 2.216 Besorolás: Q2

2. Raffa, G., Quattropiani, M. C., Marzano, G., Curcio, A., Rizzo, V., Sebestyén, G., Tamás, V., Büki, A., & Germanò, A. (2021). Mapping and Preserving the Visuospatial Network by repetitive nTMS and DTI Tractography in Patients With Right Parietal Lobe Tumors. *Frontiers in Oncology*, 11, 2106. (2021)

IF: 6.244 Besorolás: Q1

3. Tamás, V., Kovács, N., Tasnádi, E. (2018). Neuropszichológiai rehabilitáció szerzett agysérülést követően. *Ideggyógyászati Szemle*, 71(11-12):367-374. (2018)

IF: 0.113 Besorolás: Q4

4. Tóth, A., Kovács, N., Tamás, V., Környei, B., Nagy, M., Horváth, A., Rostás, T., Bogner, P., Janszky, J., Dóczy, T., Büki, A., Schwarcz, A. (2016). Microbleeds may expand acutely after traumatic brain injury. *Neuroscience Letters* 617:207-12. IF: 2.107 (in 2015). (2016)

IF: 2.180 Besorolás: Q2

- Az összes közlemény összesített impakt faktora: **10.753**

Számított IF érték: 14.321							
smp.lib.pte.hu							
Cím	MTMT ID	Év	Utolsó szerző	pIssn	eIssn	IF érték	Folyóirat
Mapping and Preserving the Visuospatial ...	32102651	2021		-	2234-943X	6,244	FRONTIERS IN ONCOLOGY 2234-943X
Mentalizációs deficit traumás agysérült ...	32355641	2021		0019-1442	2498-6208	0,427	DEGGYOGYASZATI SZEMLE / CLINICAL NEUROSCIENCE 0019-1442 2498-6208
Provocation and prediction of visual per...	31954808	2021		0001-6268	0942-0940	2,216	ACTA NEUROCHIRURGICA 0001-6268 0942-0940
The Young Male Syndrome – an analysis of...	30609629	2019		1664-2295	-	2,889	FRONTIERS IN NEUROLOGY 1664-2295
Neuropszichológiai rehabilitáció szerzet...	30365945	2018		0019-1442	2498-6208	0,113	DEGGYOGYASZATI SZEMLE / CLINICAL NEUROSCIENCE 0019-1442 2498-6208
A sportolás és a baleseti agysérülés öss...	3218481	2017		0019-1442	2498-6208	0,252	DEGGYOGYASZATI SZEMLE / CLINICAL NEUROSCIENCE 0019-1442 2498-6208
Microbleeds may expand acutely after tra...	3025415	2016		0304-3940	1872-7972	2,18	NEUROSCIENCE LETTERS 0304-3940 1872-7972

Cím	MTMT ID	Év	Típus	Kategória	Q	Folyóirat
Mentalizációs deficit traumás agysérült ...	32355641	2021	Folyóiratcikk	Tudományos	Q4	DEGGYOGYASZATI SZEMLE / CLINICAL NEUROSCIENCE 0019-1442 2498-6208
Mapping and Preserving the Visuospatial ...	32102651	2021	Folyóiratcikk	Tudományos	Q1	FRONTIERS IN ONCOLOGY 2234-943X
Provocation and prediction of visual per...	31954808	2021	Folyóiratcikk	Tudományos	Q2	ACTA NEUROCHIRURGICA 0001-6268 0942-0940
The Young Male Syndrome – an analysis of...	30609629	2019	Folyóiratcikk	Tudományos	Q2	FRONTIERS IN NEUROLOGY 1664-2295
Neuropszichológiai rehabilitáció szerzet...	30365945	2018	Folyóiratcikk	Tudományos	Q4	DEGGYOGYASZATI SZEMLE / CLINICAL NEUROSCIENCE 0019-1442 2498-6208

A sportolás és a baleseti agysérülés össz...	3218481	2017	Folyóiratcikk	Tudományos	Q4	IDEGGYOGYASZATI SZEMLE / CLINICAL NEUROSCIENCE 0019-1442 2498-6208
Microbleeds may expand acutely after tra...	3025415	2016	Folyóiratcikk	Tudományos	Q2	NEUROSCIENCE LETTERS 0304-3940 1872-7972

További publikációk:

5. Tamás V, Büki. A. Az agyrázkódás korszerű ellátása: első kivizsgálás és kezelés. Orvostovábbképző Szemle. 1218-2583, 2019. p. pp 50-4. (2019)
6. CNOSSEN, Maryse C.....Tamas V, et al. Variation in monitoring and treatment policies for intracranial hypertension in traumatic brain injury: a survey in 66 neurotrauma centers participating in the CENTER-TBI study. Critical care, 2017, 21.1: 233. (2017)
7. Büki A, Tamás V, Kovács N. Sport és az agysérülés (tanjegyzet). „Sporttudományi képzés fejlesztése a dunántúlon 2015.” című pályázat TÁMOP-4.1.2. E-15/1/KONV-2015-0003. Pécs, 2015. (2015)
8. Tamás V, Gyuris V, Kovács N, Czeiter E, Dóczi T, Büki A. Severe traumatic brain injury and the young male syndrome: psychological and evolutionary reasons behind etiology? Abstract. The 11th Symposium of The International Neurotrauma Society, Budapest, 2014-03-19. (2014)
9. Tamás V, Gyuris P, Kovács N, Czeiter E, Dóczi T, Büki A. Severe traumatic brain injury and the young male syndrome: Why do males take risks? Abstract. The 10th Alps Adria Psychology Conference, Lignano Sabbiadoro, Italy, 2012. (2012)

Témához kapcsolódó előadások listája:

- Kocsor F, Tamás V, Kovács N, Czeiter E, Dóczi T, Büki A. Young Males with Injured Brains: a detrimental outcome of sexual competition? European Human Behaviour and Evolution Association Annual Conference. Paris, 2017. (2017)
- Tamás V, Gyuris V, Kovács N, Czeiter E, Dóczi T, Büki A. Severe traumatic brain injury and the young male syndrome: psychological and evolutionary reasons behind etiology? The 11th Symposium of The International Neurotrauma Society, Budapest, 2014-03-19. (2014)
- Tamás V, Gyuris V, Kovács N, Czeiter E, Dóczi T, Büki A. Súlyos koponyasérülés és a fiatal férfi szindróma összefüggése. Miért kockáztatnak a férfiak? XXXI. Országos Tudományos Diákköri Konferencia, Eger, 2013. (2013)
- Tamás V, Gyuris V, Kovács N, Czeiter E, Dóczi T, Büki A. Súlyos koponyasérülés és a fiatal férfi szindróma összefüggése. Miért kockáztatnak a férfiak? Kari Tudományos Diákköri Konferencia, Pécs, 2012. (2012)
- Tamás V, Gyuris P, Kovács N, Czeiter E, Dóczi T, Büki A. Severe traumatic brain injury and the young male syndrome: Why do males take risks? The 10th Alps Adria Psychology Conference, Lignano Sabbiadoro, Italy, 2012. (2012)
- Tamás V, Gyuris P, Kovács N, Czeiter E, Dóczi T, Büki A. Súlyos koponyasérülés és a fiatal férfi szindróma összefüggése. Miért kockáztatnak a férfiak? Magyar Pszichológiai Társaság XXI. Országos Tudományos Nagygyűlése, Szombathely, 2012. (2012)

Témához nem kapcsolódó előadások listája:

- Tamás V. Neuropszichológia szerepe a primer agytumороk idegsebészeti kezelésében. Tudomány Napja 2021. A kísérletektől a terápiáig - Pszichológiai kalandozások. PTE BTK Vargha Damján Konferenciaterem. Pécs, 2021.
- Tamás V., Tasnádi E, Kovács N, Péley I, Büki A. Neuropszichológiai diagnosztika és rehabilitáció jóindulatú sella környéki térfoglaló folyamat esetén – esetbemutatás. Orvosi Rehabilitáció és Fizikális Medicina Magyarországi Társaságának XXXVII. Vándorgyűlése, Eger, 2018. (2018)
- Tamás V., Németh M, Halasi I, Pallag A, Kovács N, Tasnádi E, Péley I, Büki A, Cserhádi P. Korai cranioplastica hatása az akut neurorehabilitációs folyamat során – mi lehet az igazság? Orvosi Rehabilitáció és Fizikális Medicina Magyarországi Társaságának XXXV. Vándorgyűlése, Budapest, 2016. (2016)
- Tóth A, Kovács N, Tamás V., Környei B, Nagy M, Horváth A, Bogner P, Janszky J, Dóczi T, Büki A, Schwarcz A. Microbleeds may progress acutely after traumatic brain injury. Neuroimaging Workshop, Szeged, 2015. (2015)
- Tamás V., Gyuris P, Büki A. Súlyos koponyasérültek és koponyasérülést nem szenvedettek kognitív képességének összehasonlítása a Trail Making teszt és a Verbális fluencia teszt alapján. Kari Tudományos Diákköri Konferencia, Pécs, 2011. (2011)
- Tamás V., Gyuris P, Büki A. Súlyos koponyasérültek és koponyasérülést nem szenvedettek kognitív képességének összehasonlítása a Trail Making teszt és a Verbális fluencia teszt alapján. XXX. Országos Tudományos Diákköri Konferencia, Kecskemét, 2011. (2011)

MTMT közlemény és idéző összefoglaló táblázat				
Tamás Viktória adatai (2021.10.18)				
Közlemény típusok	Száma		Hivatkozások ¹	
	Összes	Részletezve	Független	Összes
Tudományos közlemények				
I. Tudományos folyóiratcikk	<u>7</u>	---	---	---
külföldi kiadású szakfolyóiratban idegen nyelven	---	<u>4</u>	<u>35</u>	<u>37</u>
külföldi kiadású szakfolyóiratban magyar nyelven	---	0	0	0
hazai kiadású szakfolyóiratban idegen nyelven	---	0	0	0
hazai kiadású szakfolyóiratban magyar nyelven	---	<u>3</u>	0	0
II. Könyvek	0	---	---	---
a) Könyv, szerzőként	0	---	---	---
idegen nyelvű	---	0	0	0
magyar nyelvű	---	0	0	0
b) Könyv, szerkesztőként ²	0	---	---	---
idegen nyelvű	---	0	---	---
magyar nyelvű	---	0	---	---
III. Könyvrészlet	0	---	---	---
idegen nyelvű	---	0	0	0
magyar nyelvű	---	0	0	0
IV. Konferenciaközlemény folyóiratban vagy konferenciakötetben	0	---	---	---
idegen nyelvű	---	0	0	0
magyar nyelvű	---	0	0	0
Közlemények összesen (I.-IV.)	<u>7</u>	---	<u>35</u>	<u>37</u>
Absztrakt³	<u>2</u>	---	0	0
Kutatási adat	0		0	0
További tudományos művek⁴	<u>1</u>	---	0	0
Összes tudományos közlemény	<u>10</u>	---	<u>35</u>	<u>37</u>
Hirsch index⁵	<u>2</u>	---	---	---
Oktatási művek	0	---	---	---
Felsőoktatási művek	0	---	---	---
Felsőoktatási tankönyv idegen nyelvű	---	0	0	0
Felsőoktatási tankönyv magyar nyelvű	---	0	0	0
Felsőoktatási tankönyv része idegen nyelven	---	0	0	0
Felsőoktatási tankönyv része magyar nyelven	---	0	0	0
Oktatási anyag	0	---	0	0
Oltalmi formák	0	---	0	0
Alkotás	0	---	0	0
Ismeretterjesztő művek	0	---	---	---
Folyóiratcikk	---	0	0	0
Könyvek	---	0	0	0
További ismeretterjesztő művek	---	0	0	0
Közérdekű vagy nem besorolt művek⁶	0	---	0	0
További közlemények⁷	0		0	0
Egyéb szerzőség⁸	<u>5</u>	---	<u>31</u>	<u>88</u>

Idézők szerkesztett művekre	---	---	0	0
Idézők disszertációban, egyéb típusban	---	---	0	0
Összes közlemény és összes idézőik	<u>15</u>	---	<u>66</u>	<u>12</u>

Folyóiratcikk	15
Összesen	15

Idézetek száma	Független	Függő	Nem vizsgált	Összesen
Folyóiratcikk	63	58	0	121
Könyvrészlet	1	1	0	2
Könyv	2	0	0	2
Összesen	66	59	0	125

Nyilvános közlemények és idézőik alapján

Támogatók

- Magyar Agykutató Program. 2.0–Grant Nos. 2017-1.2.1-NKP- 2017-00002
- „Új biomarkerek azonosítása különös tekintettel az idegrendszerben lerakódó szabad vas-toxicitására, a vastoxicitás kiváltotta oxidatív stresszre és innate immunreakcióra transzlációs vizsgálatokkal” TÁMOP-4.2.2. A -11/1/KONV-2012-0017
- EGT Finanszírozási Mechanizmus és a Norvég Finanszírozási Mechanizmus keretében a „Menteni a menthetőt” – Nagy térerejű mágneses magrezonancia képalkotással végzett neurológiai alkalmazott kutatások című projekt 0114/NA/2008-3/ÖP-9 VSZ.
- KTIA_NAP_13-12013-0001/NAP „Agykutatói Kiválósági Központok fejlesztése” című pályázat a Kutatási és Technológiai Innovációs Alap finanszírozásával”
- Higher Education Institutional Excellence Programme – Grant No. 20765-3/2018/FEKUTSTRAT
- EFOP-3.6.2.-16-2017-00008. The role of neuro-inflammation in neurodegeneration: from molecules to clinics as well as Hungarian Economic Development and Innovation Operational Programme Grant Nos. GINOP-2.3.2-15-2016- 00048 and GINOP-2.3.3-15-2016-00032.
- European Social Fund (EFOP-3.6.1.-16-2016-00004–Comprehensive Development for Implementing Smart Specialization Strategies at the University of Pécs).

Köszönetnyilvánítás

Mindenekelőtt szeretném megköszönni konzulensemnek, Prof. Dr. Büki Andrásnak (PTE KK Idegsebészeti Klinika), hogy lehetőséget teremtett a PhD Idegsebészeti programban való részvételhez, és szakmai tudásával, folyamatos ösztönzésével mindvégig hozzájárult ahhoz, hogy ez a dolgozat megszülethessen.

Mérhetetlen hálával és köszönettel tartozom volt egyetemi témavezetőmnek, Dr. Gyuris Petrának (PTE Pszichológiai Intézet), aki nélkül most nem tarthatnék ott, ahol vagyok. Hosszú ideje tartó támogatása, bátorítása és szakmai segítségnyújtása elengedhetetlennek bizonyult a disszertáció megírásában.

A statisztikai elemzések egy részében és a tézis átdolgozásában Dr. Kocsor Ferenc (PTE Pszichológiai Intézet) szakmai tudására és hozzáértésére támaszkodtam, így szeretnék neki is köszönetet mondani.

Őszintén köszönöm továbbá a Pécsi Idegsebészeti Klinika valamennyi dolgozójának, elsősorban Prof. Dr. Dóczi Tamásnak, Dr. Geider-Kovács Noéminek, , Dr. Czeiter Endrének, Amrein Krisztinának, Dr. Tóth Péternek, Dr. Tasnádi Emesének és Dr. Péley Ivánnak, hogy munkájukkal és segítőkészségükkel támogattak a dolgozat elkészülésében.

Végül, - de nem utolsó sorban – szeretettel köszönöm családomnak és barátaimnak állandó támogatásukat és biztatásukat.

Első vizsgálat - melléklet

Első függelék: Sérülési körülmények csoportosítása

Példák/esetek a sérülési körülményekre, melyeket az egyetemi hallgatók értékelését követően csoportosítottunk a kockázatosságuk szerint:

Kis mértékben kockázatos sérülési körülmények:

Első eset. Egy darab fa a fejére esett és traumás agysérülést szenvedett el (véletlen, akaratlan baleset).

Második eset. Cerebrális atrófia következményeként esett el és súlyos traumás agysérülést szenvedett el (betegség miatti esés).

Harmadik eset. Autó ütötte el egy gyalogosátkelőhelyen és súlyos fejsérülést szenvedett el (véletlen, akaratlan baleset).

Közepesen kockázatos Sérülési körülmények:

Első eset: Elesett/megbotlott alkohol intoxikált állapotban és hányt. Öntudatlan volt, mikor bevitték a kórházba. Súlyos traumás agysérülést szenvedett (esés alkohol intoxikált állapotban, egyéb kockázatos szituációba való bevonódás nélkül).

Második eset: Négy lépcsőfokot esett otthonában és súlyosan megütötte a fejét. Alkoholt fogyasztott (esés alkohol intoxikált állapotban, egyéb kockázatos szituációba való bevonódás nélkül).

Harmadik eset: Biztonságosan kerékpározott az úton, mikor egy motorkerékpározó elütötte. Súlyos traumás agysérülést szenvedett (a páciens részéről véletlen, szándékolatlan baleset).

Nagyon kockázatos sérülési körülmények:

Első eset: Gépjármű balesetet szenvedett alkohol és drog intoxikált állapotban. Biztonsági övet nem használt. Kiesett az autóból és nekicsapódott egy objektumnak (gépjármű vezetése nagy sebességgel, biztonsági öv használata nélkül, alkohol és drog intoxikált állapotban).

Második eset: Leesett a motorkerékpárról és aktuális májfunkciós értékei alapján hosszú távú alkoholizmussal küzdött. Súlyos fejsérülést szenvedett (motorkerékpár vezetése alkohol intoxikált állapotban).

Harmadik eset: Leesett a kerékpárról alkohol intoxikált állapotban és teste jobb oldalát (beleértve a fejét is) a betonba üttötte (jármű vezetése/sportolás alkohol intoxikált állapotban).

Második függelék: Sérülési körülmények leírása

Sérülési körülmények
1. Erős fejfájása volt, hányt (kis mennyiségű alkoholt fogyasztott). Végül, a fejfájása tovább erősödött, majd otthonában elesett, fejét beverte.
2. Padlásról leesett, fejét beütötte.
3. Fadarab esett a fejére, fejsérülést szenvedett.
4. Elesett, fejét tarkótájon megütötte, később zavarttá vált, eszméletét veszítette.
5. Elesett, fejét beütötte.
6. Agyi leépülés, tájékozatlanság okozta esés.
7. Gyalogos átkelőhelyen személygépkocsi elütötte.
8. Eszméletlen állapotában szállították a klinikára. Bal oldalára esett véletlenül, fejét megütötte.
9. Kocsma előtt megbotlott, elesett. Ittas volt.
10. A beteget mentők szállították a klinikára. A mentők elmondása szerint utcán, földön fekve találtak rá eszméletlenül, kihűlt állapotban. Elesett.
11. Felvételét megelőző este ittasan esett el, eszméletét veszítette.
12. Ittas, intoxikált állapotában elesett, mozgássérült volt.
13. Disznóölő pisztollyal történt önkézű főbelövés (öngyilkossági kísérlet).
14. Személygépkocsi ütötte el gyalogosként. Eszméletlen állapotban került a kórházba.
15. Ittas állapotban elesett, hányt. Eszméletlenül került a kórházba.
16. Motorkerékpár vezetőjeként közlekedési baleset során személygépkocsival ütközött.
17. Halmozott epilepsziás roham miatt elesett. Rendszeres alkoholfogyasztó volt.
18. Személygépkocsi vezetőjeként sérült, ütközés után az árokba hajtott. Eszméletlenül találtak rá.
19. Motorkerékpár vezetőjeként erdőben közlekedési baleset során fejsérülést szenvedett el.
20. Épülő házuk galériájáról (kb. 2.5 m magasból) leesett. Fejét a talapzatba, illetve az ott lévő berendezésbe ütötte.
21. Felvétele előtt kb. egy órával otthonában négy lépcsőfokot esett (ittas volt).
22. 3 m magas falról, munka közben esett le, fejét betonba ütötte.
23. Este házuk lépcsőjén fekve találták, feje vérzett, elesett.

24. Kerékpárosként személygépkocsi gázolta el két napja, azóta eszméletlen.
25. Kb. 3 m magasból leesett, fejét, arcát megütötte.
26. Otthonában önkezüleg disznóölő pisztollyal szenvedett sérülést (öngyilkossági kísérlet).
27. Néhány méter magasból, ismeretlen körülmények között esett le.
28. Az ajtón kiesett, fejét beütötte.
29. Fa alatt fekve, eszméletlen állapotban találtak rá. Elesett.
30. Motorkerékpárral sérült, az útról lehajtva egy kisebb fát döntött ki, s végül a domboldalban egy kőnek csapódott. Sisakját viselte.
31. Éjjel személygépkocsi vezetőjeként szenvedett balesetet, árokba hajtott. Feje megsérült.
32. Székkel hátra esett, fejét megütötte.
33. Napok óta remeg, esik-kel, többször hol itt-hol ott találták a földön, amikor a mentőt hívták, a kádra borulva találták, nem tudták felállítani. Krónikus alkoholista személy.
34. Elesett, azóta kontaktusba nem vonható (már évek óta zavartan viselkedett).
35. Közlekedési baleset elszenvedője utasként, feje megsérült (egyéb kockázati tényező nem szerepelt a kórlapon).
36. Az úton kerékpározott nagy sebességgel, amikor feltehetően személygépkocsinak ütközött. A kerékpártól 20 méterre a földön fekve találtak rá a mentők.
37. Személygépkocsi vezetőjeként sérült, árokba hajtott, majd oldalról az útra visszatérve gépkocsi hajtott belé.
38. 23 h-kor találtak meg, gépkocsi ütötte el gyalogusként (alkoholos állapotban volt).
39. Három lépcsőfok magasból, az Alzheimer kórban szenvedő beteg hanyatt esett.
40. Szekszárd környékén történt autóbalesetből helikopteres szolgálat szállította. Vélhetően személygépkocsi hátsó ülésén ült, övet nem használt.
41. Traktor vezetőjeként az ajtót kinyitotta és véletlenül kiesett.
42. Dél körül ismeretlen körülmények között személygépkocsi balesetben sérült. Eszméletlenül került kórházba (egyéb kockázati tényező nem szerepelt a kórlapon).
43. Egy hónappal ezelőtt enyhe koponyasérülést szenvedett, esés következtében. A felvétel napján beszédzavar és fejfájás miatt került ismét a kórházba.
44. Kerékpárral elesett, fejét beütötte.
45. Kórházba szállítását megelőzően személygépkocsi utasaként szenvedett közúti balesetet. Észlelése óta eszméletlen.
46. Délután 14 óra körül otthonában eszméletlenül a földön feküdt, amikor fia rátalált. Elesett.

47. Otthonában elesett és a fejét beütötte.
48. Az ittas, gyalogos férfit személygépkocsi ütötte el az este folyamán.
49. Este ittasan tért otthonába, ahol fia ágyba fektette, később elesett.
50. Lépcsőn csúszott meg otthona területén, elesett.
51. Tegnap éjjel ittas állapotban WC-re ment, elesett, fejét beütötte. (krónikus alkoholista)
52. Zavartan viselkedett, majd elesett a pszichiátrián kezelt beteg.
53. Utcán gépkocsi ütötte el gyalogos átkelőhelyen.
54. Autóbalesetben sérült meg. A személygépkocsi mellett találtak rá (egyéb kockázati tényező nem szerepelt a kórlapon).
55. Halmozott epilepsziás rosszulléte okozta sérülését (beverte a fejét a roham alatt), valamint alkoholista volt.
56. Otthon találtak rá, elesett, ismert alkoholista volt.
57. Alkoholos állapotban verekedésbe keveredett. Agresszív, nyugtalan viselkedés.
58. Reggel epilepsziás rosszulléte zajlott, eközben hanyatt esve fejét ajtófélfába ütötte. (rendszeres alkoholfogyasztó).
59. Földön fekvve, eszméletlen állapotban találtak rá, feltehetőleg elesett. Krónikus alkoholista személy.
60. Beszállítását megelőzően egy kereszteződésben az autóbusz elé lépett, fejsérülést szenvedett. Észlelése óta komatózus.
61. Autóbalesetben sérült és koponyasérülést szenvedett (egyéb kockázati tényező nem szerepelt a kórlapon).
62. Apja baltával fejbe vágta hátulról, miközben evett (fizikai bántalmazás).
63. Járműbalesetben sérült. Eszméletlen állapotban került a kórházba (egyéb kockázati tényező nem szerepelt a kórlapon).
64. Utcán ittasan elesett, fejét beütötte.
65. Lépcsőházában találtak eszméletlenül, ittas állapotban. Elesett.
66. Este elesett, fejét is beütötte. (korábban erős alkoholfogyasztó volt)
67. Este ittas állapotban, fejsérülést követően szállították kórházba. Elesett.
68. Este ittasan feküdt az utcán, fejét valószínű beütötte. Elesett.
69. Rendőrök találtak rá a pécsváradi szőlőhegyen. Elesett.
70. Gyalogosként gázolták el.
71. Fejbe rúgták, megsérült (fizikai bántalmazás, alkoholt nem fogyasztott).

72. Alkoholos állapotban elesett, fejét beverte.
73. Ittasan elesett és fejsérülést szenvedett közterületen. Krónikus alkoholista és epilepsziás, hajléktalan személy.
74. Utcán elesett. Alkohol nem fogyasztott.
75. Italozást követően még a kocsmá előtt biciklivel elesett, eszméletét elvesztette.
76. Pszichiátriai betegsége miatt éjszaka bolyongott a kórházban és a folyosón elesve sérült.
77. Felvételét megelőző este alkoholos állapotban esett el. Rendszeresen fogyasztott alkoholt.
78. Otthon elesett, fejét beütötte.
79. Esti órákban személygépkocsi ütötte el, feje megsérült.
80. Délután 1-es vércukorszinttel elesést követően került felvételre, mivel fejét beütötte (alkoholos májbeteg).
81. Otthonában földön fekvé eszméletlen állapotban talált rá. Elesett.
82. Epilepsziás-szerű roham következtében otthonában elesett.
83. Egy ismeretlen hölgy bántalmazta, miután annak gyermekét korábban a sérült megverte.
84. Otthonában négy méter magasból, véletlenül ablakból kiesett.
85. Felvétele napján dél körül elesett, fejét tarkóján megütötte, eszméletét elveszítette.
86. Felvételét megelőzően erősen ittasan, ismeretlen körülmények között szenvedett fejsérülést az utcán.
87. Magasról fejre esett le úgy, hogy a jelenlévők szerint zuhanás közben védekező mozdulatot nem tett. Fejsérülést szenvedett.
88. Ismeretlen körülmények között elesett. Fejét beverte, alkoholt nem fogyasztott.
89. Otthonában padlásról véletlenül leesett, fejét beütötte.
90. Ittas állapotban, lehülve szállították a kórházba. Elesett.
91. Munkahelyén nehéz anyag esett a fejére, majd elesett. Eszméletét veszítette.
92. Otthonában izzót cserélt, amikor a székről leest és koponyasérülést szenvedett.
93. Hajnalban, a kocsmában görcsös rosszulléte zajlott le, elesve a fejét beütötte.
94. Az úttest mellett gyalogolva elgázolták, feje megsérült.
95. Túlzottan alacsony vércukorszint miatt elesett, fejét beütötte, eszméletét elvesztette.
96. A felvétele előtt 3-4 nappal szédülni kezdett, járása bizonytalanná vált, többször elesett, fejét is beütötte.
97. Kocsmából kilépve, ittasan esett el, majd felkelt és ismét elesett, fejét megütötte.

98. Fát vágott, és egy fa ráesett munka közben. Fejsérülést szenvedett.
99. Lovaskocsiról leesve sérült.
100. Délelőtti órákban az utcáról szállították be. Feltehetőleg elesett.
101. Otthonában elesett, fejét, jobb karját megütötte.
102. Ma délelőtt elment vadászni, melynek során fejbe lőtték, eszméletét azonnal elveszítette.
103. A sérültet 12:20 tájban személygépkocsi ütötte el gyalogusként. Koponyatraumát szenvedett.
104. A felvételét megelőző este elesett, fejét megütötte (alkoholista személy).
105. Egy lépcsőházban találták eszméletlen állapotban. Elesett.
106. A szociális otthonban lépcsőn elesett, fejét beütötte.
107. Fadöntés közben fatörzs esett nagy erővel fejére, megsérült.
108. Iratai szerint megelőzően vasúti töltés mentén találtak rá alkoholos, eszméletlen állapotban. Elesett.
109. Eszméletlen állapotban vérömleny miatt műtétre került. Elesett.
110. Hajnalban véletlenül elesett arcát, fejét megütötte.
111. Reggel elesett, feje sérült.
112. Mentők szállították sürgősséggel a klinikára eszméletlen tudatállapotban. A délelőtti órákban motorkerékpár vezetőjeként sérült.
113. Felvétele napján otthona lépcsőházában eszméletvesztése volt, elesett.
114. Kerékpárral szenvedett balesetet, eszméletét elveszítette. Alkohol nem fogyasztott.
115. Ittas állapotban nyaraló teraszáról esett le. Fejét beütötte, eszméletét azonnal elveszítette.
116. Ittasan ment dolgozni, s közben vaslapok köze esett.
117. Hajnalban árokparton találtak eszméletlen állapotban. Epilepsziás roham miatt elesett (krónikus alkoholista személy).
118. Utcán ittasan földön fekvé találtak rá. Elesett.
119. Hajnalban személygépkocsi vezetőjeként, ittasan autóbalesetet szenvedett, övet nem használt.
120. Otthonában véletlenül elesett, eszméletét elveszítette.
121. Lovaskocsiról ittasan leesett, feje megsérült.
122. Alkoholos állapotban elesett, eszméletlenül találtak rá (epilepsziás személy).

123. Felvételét megelőzősen autóbaleset szenvedett (egyéb kockázati tényező nem szerepelt a kórlapon).
124. A beteget otthonában találták földön, elesett (dementálódott személy).
125. Eszméletlen állapotban, öngyilkos szándékkal disznóölő/ szögbelövő pisztollyal feje lőtte magát (öngyilkossági kísérlet).
126. Egy nappal a felvétele előtt elesett, fejét megütötte (iszákos személy).
127. A beteg elesett, fejét beütötte.
128. Otthonában elesett, fejét beütötte.
129. Ittas állapotban az este és az éjszaka többször elesett és fejét beütötte.
130. A Siklósi úton kerékpározott, amikor egy motorkerékpár elgázolta.
131. Felvételét megelőzően kocsmában megverték (több évig kábítószeres, de 4-5 éve tiszta).
132. Kerékpárosként, ittasan, gépjármű ütötte el.
133. Tisztázatlan körülmények között lett rosszul, fejét megütötte (rendszeresen alkoholizál).
134. Öngyilkos szándékkal sertésölő fegyverrel lőtte fejbe magát.
135. Behozatala előtt kb. fél órával megelőzően otthonába TV állvány dőlt rá, feje megsérült.
136. Pizzériából kidobták, megverték, fejét beverte.
137. Szociális otthonában elesett, fejét megütötte.
138. Ittas állapotban esett el, fejét beütötte (epilepsziás személy).
139. Lépcsőn leesett, feje sérült.
140. Ismeretlen körülmények között sérült. Információnk annyi, hogy kamionnal ütközött, valószínűleg személyautóval.
141. Tömeges balesetben, személygépkocsi vezetőjeként sérült (egyéb kockázati tényező nem szerepelt a kórlapon).
142. Magasból esett le véletlenül, fejét beütötte.
143. Rosszul lett, összeesett, eszméletét veszítette.
144. Lovaglás közben a ló nyakán át, fejjel előre leesett.
145. Küldő irata szerint beszállítását megelőzően ittasan gépkocsi elé lépett, mely elütötte.
146. Pécs belterületén gyalogosként elgázolták, fejsérülést szenvedett, eszméletlenné vált.
147. Kivágott fa a fejére dőlt, megsérült.
148. Italozást követően elesett, fejét beütötte.

149. Kertben, földön fekvő találtak rá. Elesett (alkoholista személy).
150. Kerékpárversenyéről hazafelé egy korhadó faág esett a fejére.
151. Elesett, feltehetőleg eszméletét elvesztette.
152. Közlekedési balesetben kerékpárosként sérült.
153. Hajnali órákban autóbalesetet szenvedett, súlyosan megsérült (egyéb kockázati tényező nem szerepelt a kórlapon).
154. Otthonában létráról esett le, fejét beütötte.
155. Epilepsziás roham következtében a fejét beütötte. (alkoholista személy).
156. Létráról leesett, fejét megütötte, eszméletét elveszítette.
157. Busz ütötte el gyalogusként, fejsérülést szenvedett.
158. Fa dőlt a fejére véletlenül, ez okozta sérülését.
159. Kerékpárosként közúton egy busz ütötte el a reggeli órákban.
160. Epilepsziás rosszulléte miatt esett el, ittas is volt (alkoholista).
161. Otthonában, hajnalban lépcsőről esett le véletlenül, azonnal eszméletlenné vált.
162. Személygépkocsi ütötte gyalogusként el az esti órákban, ittas volt.
163. Busz ütötte el véletlenül gyalogusként.
164. Szociális otthonban hanyatt esett, fejét megütötte, eszméletét elvesztette.
165. Otthonában találtak rá, elesett, fejsérülést szenvedett.
166. Személygépkocsi vezetőjeként szenvedett balesetet, árokba borult.
167. Epilepsziás roham következtében esett el, fejét bevverte.
168. Éjszaka rosszul lett, szédült, majd elesett (rendszeres alkoholfogyasztó, epilepsziás személy).
169. Lépcsőn elesett véletlenül, fejét beütötte.
170. 4. emeletről, öngyilkos szándékból, reggel kiugrott (delírium miatt kezelt beteg).
171. Anamnézisből annyi tudható, hogy megverték (alkoholt nem fogyasztott).
172. Reggel a piacon, egy személyautóban utazó személy hirtelen ajtót nyitott és az ajtó kikerülése végett alanyunk a biciklijével véletlenül elesett, fejét megütötte.
173. Este lépcsőn esett le véletlenül, fejét tarkótájon erősen megütötte.
174. Kerékpárosként gépjárművel ütközött; eszméletét elvesztette (a baleset további körülményei azonban tisztázatlanok).
175. Elütötték az út mentén. Alkoholt nem fogyasztott.

176. Közlekedési balesetet szenvedett, feje és teste is több helyen is sérült (egyéb kockázati tényező nem szerepelt a kórlapon).
177. Ismert alkoholbetegre közterületen fekvve találtak rá. Elesett.
178. A női beteget szomszédja bántalmazta, fokozódó rosszullét jelei miatt mentőt hívtak.
179. Hajnali órákban autóvezetőként balesetet szenvedett, villanyoszlopnak ütközött. Marihuána hatása alatt állt.
180. Az idős férfi kerékpárral esett el véletlenül, fejét beütötte.
181. A nyugdíjas férfi két napos alkoholizálás után lépcsőn esett le.
182. Ittas állapotban elesett és fejét beütötte.
183. Alkoholos állapotban sérült, elesett.
184. Személygépkocsi balesetben sérült. Esméletét bizonytalan időre elveszítette, a történetekre nem emlékszik (egyéb kockázati tényező nem szerepelt a kórlapon).
185. Közterületen találtak rá komatózus, ittas állapotban. Sérülését fizikai bántalmazásból (fejbe verték) szerezte.
186. Kora délutáni órákban 4 m magasból véletlenül leesett, fejét beütötte.
187. Hajnali órákban személygépkocsi utasaként szenvedett közúti balesetet, súlyosan megsérült, észlelése óta eszméletlen volt (egyéb kockázati tényező nem szerepelt a kórlapon).
188. Gyalogusként személygépkocsi ütötte el véletlenül.
189. Lovaskocsiról leesve sérült meg, fejét beütötte.
190. Sérülése esésből adódott (dementálódott személy).
191. Közterületen találtak rá, kontaktusképtelen volt. Ittas állapotban elesett.
192. Az idős beteg az otthonában esett el, fejét beverte.
193. Utcán komatózus, alkohol intoxikált állapotban találtak rá, sérülése mások általi fizikai bántalmazásból (verésből) adódott (vagyis verekedésbe keveredett ittasan).
194. Alkoholos állapotban elesett, fejét beverte (epilepsziás szerű rohamai is voltak).
195. Otthonában véletlenül elesett, tudata fokozatosan romlott.
196. Kerékpárosként gázolták el az idős férfit (epilepsziás személy).
197. Közúti balesetben, személyautó utasaként sérült (egyéb kockázati tényező nem szerepelt a kórlapon).
198. Az éjszaka közepén motorbalesetet szenvedett a fiatal férfi. Többszörös fejsérülést szenvedett.

199. A felvétel délutánján otthonában kis kaliberű lőfegyverrel búcsúlevél hátrahagyása után öngyilkos szándékkal homlokra lőtte magát.
200. Magasból, több lépcsőn át gurult le véletlenül.
201. Gyalogos átkelőn autót elütötte.
202. A beteg elesett, s fejét beütötte.
203. Ittas állapotban elesett, fejét beverte.
204. Kocsmából kijövet epilepsziás rohama zajlott, elesett, megsérült.
205. Öngyilkos szándékkal, sertésölő eszközzel lőtte fejbe magát.
206. Epilepsziás rohamok miatt több alkalommal elesett, fejét beütötte.
207. Az idős beteg otthonában elesett, fejét megütötte.
208. Hajnali 5 óra tájban ágyáról leesett, fejét beverte.
209. Epilepsziás görcsroham következtében esett el, fejét beütötte (rendszeres alkoholfogyasztó).
210. A pécsi buszpályaudvaron, egy buszsofőr állon ütötte, ennek következtében az utcára esett, fejét megütötte (alkoholos állapotban volt).
211. Az utcán elesett, a fejét beverte.
212. Autóbalesetet szenvedett munkába menet (egyéb kockázati tényező nem szerepelt a kórlapon).
213. Hajnalig italozott, hanyatt esett, majd fejét beütötte.
214. Megverték az idősebb férfit, ittas volt.
215. Közterületen ittasan találták kora este, sérülését esésből szerezte (hajléktalan személy).
216. Otthon fekve eszméletlenül találtak rá. Rosszulléte alatt esett el, fejét beverte.
217. Délelőtt disznóölő pisztollyal otthonában föbbe lőtte magát (öngyilkossági kísérlet).
218. Fa esett rá véletlenül, fejsérülést szenvedett.
219. Lakásán elesett, fejét beütötte.
220. Közúton, zebrán véletlenül üttették el.
221. Délután ittas állapotban a pincelépcsőn legurult.
222. Szilveszteri bulin, ittasan az erkélyről kiesett, fejsérülést szenvedett.
223. Autóbaleset elszenvedője utasként, fejsérülést szenvedett.
224. Otthonában eszméletvesztéses rosszullétet során székről leesett, fejét beütötte.

225. Gépkocsi az ütközés következtében az árokba esett, a sérültet a jobb elülső ülésből kellett kiemelni.
226. A beteg fotelestől felborult, fejét beütötte, nem tudott felkelni.
227. Szociális otthonban elcsúszott, elesett, eszméletét elvesztette.
228. A család talált rá a pincelépcsőn fekve eszméletlen állapotban, elesett.
229. Sérülését fizikai bántalmazásból szerezte, családja talált rá (alkoholt nem fogyasztott).
230. Epilepsziás roham következtében leesett az ágyról, fejét beütötte.
231. Italozást követően elaludt, majd rosszul éreztudva panaszkodva kifutott az udvarra, ahol eldőlvén fejét a betonba ütötte.
232. Otthonában az ágyról leesett az idős nőbeteg, majd megütötte a fejét.
233. Az utcán gyalogosként egy autóbusz ütötte el, megsérült.
234. Kerékpárral balesetet szenvedett, arca és fejtetőre esett (BMX-es volt, extrém sportoló).
235. Sérülése esésből adódott (pszichiátriai betegsége volt).
236. Személygépkocsival felborultak. Járműből kiesett, kezdettől eszméletlen.
237. Epilepsziás rosszul éreztud miatt esett el, feje megsérült (krónikus alkoholista személy volt, egy ideje megvonásban van)
238. Erdőben, autóhoz (mely egy fának csapódott) közel találtak rá, eszméletlen állapotban. Körülötte gyógyszereket találtak, mely öngyilkosságra utalt.
239. Utcán elesett véletlenül, feje megsérült.
240. Zebrán, babakocsit tolván ütötték el, feje megsérült.
241. Fáról leesett, eszméletlenül találtak rá.
242. Nagy energiájú vaslemez csapódott a felkarjának és fejének a munkahelyén.
243. Szociális otthonában elesett, fejét megütötte.
244. Otthonában többször is elesett az idős személy, fejsérülést szenvedett.
245. 8 lépcsőfokról véletlenül leesve sérült.
246. Délelőtt elesett a fürdőszobában, fejét beütötte.
247. Kerékpárját tolván, autóval ütközve sérült.
248. Hajnalban ágya előtt elesett, fejét beverte.
249. Otthonában elesett, feltehetőleg epilepsziás rohama zajlott.
250. Éjszaka a Tüdőgyógyintézet I. emeletéről kiugrott. Pszichiátriai beteg (öngyilkossági kísérlet).

251. Kerékpárral, alkoholos állapotban elesett, jobb oldalát megütötte.
252. Otthona előtt találtak rá, elesett.
253. Egy lépcsőaljban találtak rá eszméletlen állapotban, elesett.
254. Reggel kerékpárral véletlenül (vagy epilepsziás roham miatt) elesett, fejét beütötte.
255. Autóbalesetben, ütközésben sérült sofőrként. A balesetért valószínűleg ő felelős, mert rögzített objektummal ütközött (pl. fa), nem egy másik gépjárművel.
256. Szédülékeny volt, elesett, fejét beütötte.
257. Felvétele napján találtak rá egy pince lejáróban eszméletlenül, elesett.
258. Felvétele napján, lépcsőn leesett és eszméletlenné vált.
259. Elesett, fejsérülést szenvedett (ismert krónikus alkoholista).
260. Személygépkocsi ütötte el gyalogosként, megsérült.
261. Pécsváradnál személygépkocsi vezetőjeként közlekedési balesetben sérült buliba menet (fának csapódott neki).
262. Alkoholos intoxikált állapotban elesett (epilepsziászerű rohamai is zajlottak).
263. Hajnalban utcán fekve, részegen találtak rá, elesett.
264. Otthonában esett el véletlenül, fejét beütötte.
265. Szédülés következtében esett el, fejét beütötte.
266. Délelőtt, csúszós úton véletlenül elesett, fejét beütötte.
267. Zebrán átkelve autó elütötte, szemtanúk elmondása szerint több métert repült.
268. Lépcsőházban találták, eszméletlen állapotban, elesett.
269. Lépcsőházban, eszméletlen állapotában találtak rá, sérülése esésből adódott.
270. Kerékpárról esett le véletlenül, fejét beverte.
271. Ágyról leesett, fejét beütötte.
272. Buszmegállóban fekve találtak rá a süket-néma betegre, valószínűleg elesett.
273. Utcán elesett ittas állapotban, fejét beverte.
274. Gépkocsi ütötte el gyalogosként, megsérült.
275. Epilepsziás rosszulléte zajlott, elesett.
276. Megverték, vasrudakkal fejét ütötték, alkoholt nem fogyasztott.
277. A Belgyógyászati Intézet előterében megsédült, elesett, fejét megütötte.

278. Motorbalesetet szenvedett, megsérült (májfunkció eredményei alapján felmerült nála a krónikus alkoholizmus).
279. Otthonában fekvé találtak rá a szívbeteg személyre a szomszédok, elesett.
280. Az idős nőbeteg otthonában elesett, fejét is beütötte.
281. A munkahelyén magasból, véletlenül leesett.
282. Kórházban elesett, fejét beütötte.
283. Eszméletvesztéssel járó rosszulléte volt, fejét beütötte (alkoholos májbeteg).
284. Disznóölő pisztollyal fejbe lőtte magát (öngyilkossági kísérlet).
285. Személygépkocsi vezetőjeként kamionnal ütközött a fiatal férfi.
286. Utcán elesett ittas állapotban, feje megsérült.
287. Hajnalban kb. 3 órakor autóból esett ki, kezdettől eszméletlen. Megelőzően alkoholt fogyasztott.
288. Ittas állapotban találtak rá, sérülését fizikai bántalmazásból szerezte.
289. Ittasan elesett, fejét beütötte.
290. Drogos állapotban autóbalesetet szenvedett, övet nem használt. Kirepült az autóból, mert nekicsapódott valaminek.
291. Kora esti órákban, otthonában elesett, fejét beütötte.
292. Szociális otthonban elesett, fejét beütötte.
293. Szédülés következtében elesett, feje megsérült.
294. Járdán fekvé találtak a kórházba szállítása előtt (valószínűleg megverték, alkoholt nem fogyasztott).
295. A pszichiátrián kezelt és néhány napja eltávozásra küldött férfit otthonában eszméletlenül találtak (elesett).
296. Szédülés miatt eszméletét veszítette, elesett.
297. Délután az utcán véletlenül elesett, fejét beütötte (korábban alkoholista volt).
298. Disznóölő pisztollyal lőtte fejbe magát (öngyilkossági kísérlet).
299. Létráról esett le és fejét beütötte (rendszeres alkoholfogyasztó).
300. Közterületen eszméletlen állapotban találtak, elesett.
301. Pécs belterületén gépjármű utasaként közlekedési balesetben sérült; a szélvédőn kirepült és kb. 30 m után ütközött a földnek (biztonsági öv valószínűleg nem volt bekötve).
302. Epilepsziás roham következtében esett el (rendszeres alkoholfogyasztó).

303. Otthona lépcsőházában fekvé találtak rá, ittas állapotban, elesett.
304. Építkezésen a padlásról a pincébe zuhant ittas állapotban, azonnal eszméletlenné vált.
305. Pincében találták eszméletlen állapotban, elesett (ismert alkoholista).
306. Elesett, fejét beütötte, eszméletét elvesztette.
307. Alkoholmegvonás okozta görcsrohamok miatt otthonában elesett, feje megsérült.
308. Epilepsziás rosszullét miatt esett el, fejét beütötte (alkoholt is fogyasztott).
309. Elesett, fejét beütötte (krónikus alkoholista személy).
310. Több alkalommal elesett az idős személy, megsérült.
311. Ittas állapotban elesett, feje megsérült (alkoholista személy).
312. Otthonában, pincében, véletlenül a lépcsőn esett vissza, fejét ütötte be.
313. Létráról leesett, kb. 4 m magasról és a fejét beütötte.
314. Fametszés közben karnyi vastagságú faág esett az idős férfi fejére.
315. Flex vágógéppel dolgozott és tisztázatlan körülmények között fejsérülést szenvedett el a fiatal férfi. A balesetet követően kollégái találtak rá eszméletlen tudatállapotban.
316. A mentősök elmondása szerint motorbalesetet szenvedett, koponyája sérült. Intubálva, altatva szállítják traumatológiára.
317. Rosszullét okozta fejsérülését.
318. Otthonában elesett, hozzátartozói elmondása alapján eszméletlen állapotban találtak rá.
319. Reggel vették észre felborult kistraktor mellett fekvé, külterületen.
320. Kerékpár mellett találtak közúton, vélhetően elesett, sisakot használt. Továbbá epilepsziás rosszullét valószínűsíthető az esés háttérében (s nem egyéb kockázatos tényező).
321. Otthonában elesett, koponyasérülést szenvedett el (esés háttérben betegség állt).
322. Felvétele napján otthon esett el (rendszeres alkoholfogyasztó).
323. Közúti baleset sérültjeként 18:30-kor vitték be a fiatal férfit a klinikára. Elmondás szerint távol, a baleset helyszínétől találtak rá, eszméletlen állapotban.
324. Kozármislenyben kerékpárral véletlenül elesett, eszméletét elveszítette.
325. Italozást követően, öngyilkos szándékkal disznóölő pisztollyal lőtte fejbe magát (rendszeres alkoholfogyasztó).
326. Tenkes csárdánál eszméletlenül találtak, közlekedési balesetben, kerékpárosként sérült, autó ütötte el.
327. Otthonában eszméletlenül találtak, elesett.

328. Röviddel beszállítása előtt szociális otthonban lépcsőn hanyatt esett, fejét beütötte.
329. Szociális otthon lakója, ágyról leesett, fejét beütötte (korábban krónikus alkoholizmus).
330. Kerékpárjával közlekedve autónak ütközött.
331. A mentők közterületen, árokban fekvé találták rá a fiatal férfit, ahová valamilyen oknál fogva beesett.
332. Közlekedési balesetben sérült a beteg (egyéb kockázati tényező nem szerepelt a kórlapon).
333. Parkinson kóros nőbeteg. Miközben ápolója kísérte otthonában, a lépcsőn hirtelen megfeszítette magát, összeesett, fejét beütötte.
334. Motorbalesetben Sásd és Vásárosdombó között sérült.
335. Buszmegállóban találtak rá eszméletlen állapotában, elesett.
336. Délután földön fekvé találtak eszméletlenül, fejét beütötte, valószínűleg lépcsőről esett le.
337. Hozzá tartozói otthonába találtak rá az udvaron, ittasan, földön fekvé. Sérülése esésből adódott (alkoholbeteg személy).
338. Elesett, megsérült (hematológián kezelt beteg).
339. Út mentén találtak a beteget eszméletlen állapotban, elesett.
340. Síelés közben érte súlyos fejsérülés (gyorsan ment, elesett vagy nekicsapódott valaminek).
341. Buliban esett el, drogos és alkoholos állapotban, fejét nagyon beverte.
342. Létráról leesett, mentő szállította be, mentősök szerint eszméletlen állapotban találtak a földön.
343. 11 lépcsőfokot esett (megbotlott), fejjel előre egy kőnek ütközött.
344. Otthonában esett el, fejét és bal csuklóját ütötte meg az idős nő (rendszeresen fogyaszt alkoholt, sokszor dezorientált).
345. Az idős úr megbotlott, elesett, és fejét beütötte.
346. Születésnapját követő reggelen személygépkocsi vezetőjeként sérült. A gépkocsiból kirepült, eszméletét elveszítette.
347. Dél körül utcán elesett, fejét megütötte, eszméletét nem veszítette el.
348. Lakóhelyének lépcsőházában lépcsőn fejjel lefelé talált rá szomszédja, eszméletlen állapotban. Elesett ittas állapotban.
349. Rosszullét miatt a kórházba került, ahol várakozás során a beteg elesett.
350. Sásd belterületén esett el közterületen, ittas állapotban.

351. Lépcsőházban eszméletlenül találták, elesett.
352. A beteg ma délelőtt közterületen rosszul lett, járókelők értesítettek a mentőket. Ez követően a beteg elájult, lépcsőn leesett.
353. Lépcsőn hanyatt esett, feje megsérült.
354. Ittas állapotban elesett, fejét beverte.
355. Hozzá tartozók az otthonában földön fekvé találták. Elesett, fejét beütötte.
356. Kocsmában hanyatt esett, fejét beütötte.
357. Hajnal 4 óra tájban - személygépjármű vezetőjeként Pécsvárad közelében, közlekedési balesetben fejsérülést szenvedett el.
358. Felvétele előtt kb. 1,5 órával beszélgetés közben elesett és fejét beütötte (rosszullét miatt esett el).
359. Hajnalban ittasan motorkerékpár vezetőjeként sérült, motorról leesett, fejét beütötte, agitált.
360. Árokban motor mellett találták a fiatal férfit, 06:45-kor jött a bejelentés (a motorral beeshetett az árokba, mivel nem ütközött semmivel), (valószínű, hogy nagy sebességgel hajtott).
361. Személyautó vezetőjeként sérült, kórházba került, ahonnan 5 nap után kiengedték jobb állapotára tekintettel. Újabb felvétele napján otthonában találták eszméletlen állapotban (valószínű, hogy a sérülés okozta szövődmények miatt esett össze).
362. Kőművesként dolgozva, kb. 2 méter magasból esett le otthonában, fejét megütötte (<u>nem</u> ivott alkoholt).
363. Sérülését esésből szerezte.
364. Kocsma előtt találtak rá, elesett, megsérült.
365. Utcán esett el (megbotlott), fejét tarkóján megütötte.
366. Pécs belterületén, közterületen véletlenül elesett, fejét beütötte.
367. Emeletről esett le, fejét beütötte.
368. Délután lépcsőházban találtak eszméletlen állapotban, lépcsőről esett le.
369. Hozzá tartozói puffanást hallottak szobájából, majd eszméletlenül találtak (elesett).
370. Felvétele napján ittasan kerékpárral elesett.
371. 6-8 lépcsőn keresztül eshetett le véletlenül, lépcső alján találtak rá.
372. Ittas állapotban esett el, a feje megsérült (krónikus alkoholista személy).
373. Sérülését esésből szerezte az idős férfi.

374. Délelőtt egy elágazásnál kisteherautó utasaként (biztonsági öv be volt kapcsolva) teherautóval való ütközés során sérült.

Harmadik függelék:

Sérülési körülmények kockázatosságának bemérése

- válaszlap -

1.	1	2	3	4	5	25.	1	2	3	4	5	49.	1	2	3	4	5
2.	1	2	3	4	5	26.	1	2	3	4	5	50.	1	2	3	4	5
3.	1	2	3	4	5	27.	1	2	3	4	5	51.	1	2	3	4	5
4.	1	2	3	4	5	28.	1	2	3	4	5	52.	1	2	3	4	5
5.	1	2	3	4	5	29.	1	2	3	4	5	53.	1	2	3	4	5
6.	1	2	3	4	5	30.	1	2	3	4	5	54.	1	2	3	4	5
7.	1	2	3	4	5	31.	1	2	3	4	5	55.	1	2	3	4	5
8.	1	2	3	4	5	32.	1	2	3	4	5	56.	1	2	3	4	5
9.	1	2	3	4	5	33.	1	2	3	4	5	57.	1	2	3	4	5
10.	1	2	3	4	5	34.	1	2	3	4	5	58.	1	2	3	4	5
11.	1	2	3	4	5	35.	1	2	3	4	5	59.	1	2	3	4	5
12.	1	2	3	4	5	36.	1	2	3	4	5	60.	1	2	3	4	5
13.	1	2	3	4	5	37.	1	2	3	4	5	61.	1	2	3	4	5
14.	1	2	3	4	5	38.	1	2	3	4	5	62.	1	2	3	4	5
15.	1	2	3	4	5	39.	1	2	3	4	5	63.	1	2	3	4	5
16.	1	2	3	4	5	40.	1	2	3	4	5	64.	1	2	3	4	5
17.	1	2	3	4	5	41.	1	2	3	4	5	65.	1	2	3	4	5
18.	1	2	3	4	5	42.	1	2	3	4	5	66.	1	2	3	4	5
19.	1	2	3	4	5	43.	1	2	3	4	5	67.	1	2	3	4	5
20.	1	2	3	4	5	44.	1	2	3	4	5	68.	1	2	3	4	5
21.	1	2	3	4	5	45.	1	2	3	4	5	69.	1	2	3	4	5
22.	1	2	3	4	5	46.	1	2	3	4	5	70.	1	2	3	4	5
23.	1	2	3	4	5	47.	1	2	3	4	5	71.	1	2	3	4	5
24.	1	2	3	4	5	48.	1	2	3	4	5	72.	1	2	3	4	5

73. 1 2 3 4 5 103. 1 2 3 4 5 133. 1 2 3 4 5
74. 1 2 3 4 5 104. 1 2 3 4 5 134. 1 2 3 4 5
75. 1 2 3 4 5 105. 1 2 3 4 5 135. 1 2 3 4 5
76. 1 2 3 4 5 106. 1 2 3 4 5 136. 1 2 3 4 5
77. 1 2 3 4 5 107. 1 2 3 4 5 137. 1 2 3 4 5
78. 1 2 3 4 5 108. 1 2 3 4 5 138. 1 2 3 4 5
79. 1 2 3 4 5 109. 1 2 3 4 5 139. 1 2 3 4 5
80. 1 2 3 4 5 110. 1 2 3 4 5 140. 1 2 3 4 5
81. 1 2 3 4 5 111. 1 2 3 4 5 141. 1 2 3 4 5
82. 1 2 3 4 5 112. 1 2 3 4 5 142. 1 2 3 4 5
83. 1 2 3 4 5 113. 1 2 3 4 5 143. 1 2 3 4 5
84. 1 2 3 4 5 114. 1 2 3 4 5 144. 1 2 3 4 5
85. 1 2 3 4 5 115. 1 2 3 4 5 145. 1 2 3 4 5
86. 1 2 3 4 5 116. 1 2 3 4 5 146. 1 2 3 4 5
87. 1 2 3 4 5 117. 1 2 3 4 5 147. 1 2 3 4 5
88. 1 2 3 4 5 118. 1 2 3 4 5 148. 1 2 3 4 5
89. 1 2 3 4 5 119. 1 2 3 4 5 149. 1 2 3 4 5
90. 1 2 3 4 5 120. 1 2 3 4 5 150. 1 2 3 4 5
91. 1 2 3 4 5 121. 1 2 3 4 5 151. 1 2 3 4 5
92. 1 2 3 4 5 122. 1 2 3 4 5 152. 1 2 3 4 5
93. 1 2 3 4 5 123. 1 2 3 4 5 153. 1 2 3 4 5
94. 1 2 3 4 5 124. 1 2 3 4 5 154. 1 2 3 4 5
95. 1 2 3 4 5 125. 1 2 3 4 5 155. 1 2 3 4 5
96. 1 2 3 4 5 126. 1 2 3 4 5 156. 1 2 3 4 5
97. 1 2 3 4 5 127. 1 2 3 4 5 157. 1 2 3 4 5
98. 1 2 3 4 5 128. 1 2 3 4 5 158. 1 2 3 4 5
99. 1 2 3 4 5 129. 1 2 3 4 5 159. 1 2 3 4 5
100. 1 2 3 4 5 130. 1 2 3 4 5 160. 1 2 3 4 5
101. 1 2 3 4 5 131. 1 2 3 4 5 161. 1 2 3 4 5
102. 1 2 3 4 5 132. 1 2 3 4 5 162. 1 2 3 4 5

163. 1 2 3 4 5 193. 1 2 3 4 5 223. 1 2 3 4 5
164. 1 2 3 4 5 194. 1 2 3 4 5 224. 1 2 3 4 5
165. 1 2 3 4 5 195. 1 2 3 4 5 225. 1 2 3 4 5
166. 1 2 3 4 5 196. 1 2 3 4 5 226. 1 2 3 4 5
167. 1 2 3 4 5 197. 1 2 3 4 5 227. 1 2 3 4 5
168. 1 2 3 4 5 198. 1 2 3 4 5 228. 1 2 3 4 5
169. 1 2 3 4 5 199. 1 2 3 4 5 229. 1 2 3 4 5
170. 1 2 3 4 5 200. 1 2 3 4 5 230. 1 2 3 4 5
171. 1 2 3 4 5 201. 1 2 3 4 5 231. 1 2 3 4 5
172. 1 2 3 4 5 202. 1 2 3 4 5 232. 1 2 3 4 5
173. 1 2 3 4 5 203. 1 2 3 4 5 233. 1 2 3 4 5
174. 1 2 3 4 5 204. 1 2 3 4 5 234. 1 2 3 4 5
175. 1 2 3 4 5 205. 1 2 3 4 5 235. 1 2 3 4 5
176. 1 2 3 4 5 206. 1 2 3 4 5 236. 1 2 3 4 5
177. 1 2 3 4 5 207. 1 2 3 4 5 237. 1 2 3 4 5
178. 1 2 3 4 5 208. 1 2 3 4 5 238. 1 2 3 4 5
179. 1 2 3 4 5 209. 1 2 3 4 5 239. 1 2 3 4 5
180. 1 2 3 4 5 210. 1 2 3 4 5 240. 1 2 3 4 5
181. 1 2 3 4 5 211. 1 2 3 4 5 241. 1 2 3 4 5
182. 1 2 3 4 5 212. 1 2 3 4 5 242. 1 2 3 4 5
183. 1 2 3 4 5 213. 1 2 3 4 5 243. 1 2 3 4 5
184. 1 2 3 4 5 214. 1 2 3 4 5 244. 1 2 3 4 5
185. 1 2 3 4 5 215. 1 2 3 4 5 245. 1 2 3 4 5
186. 1 2 3 4 5 216. 1 2 3 4 5 246. 1 2 3 4 5
187. 1 2 3 4 5 217. 1 2 3 4 5 247. 1 2 3 4 5
188. 1 2 3 4 5 218. 1 2 3 4 5 248. 1 2 3 4 5
189. 1 2 3 4 5 219. 1 2 3 4 5 249. 1 2 3 4 5
190. 1 2 3 4 5 220. 1 2 3 4 5 250. 1 2 3 4 5
191. 1 2 3 4 5 221. 1 2 3 4 5 251. 1 2 3 4 5
192. 1 2 3 4 5 222. 1 2 3 4 5 252. 1 2 3 4 5

253. 1 2 3 4 5 283. 1 2 3 4 5 313. 1 2 3 4 5
254. 1 2 3 4 5 284. 1 2 3 4 5 314. 1 2 3 4 5
255. 1 2 3 4 5 285. 1 2 3 4 5 315. 1 2 3 4 5
256. 1 2 3 4 5 286. 1 2 3 4 5 316. 1 2 3 4 5
257. 1 2 3 4 5 287. 1 2 3 4 5 317. 1 2 3 4 5
258. 1 2 3 4 5 288. 1 2 3 4 5 318. 1 2 3 4 5
259. 1 2 3 4 5 289. 1 2 3 4 5 319. 1 2 3 4 5
260. 1 2 3 4 5 290. 1 2 3 4 5 320. 1 2 3 4 5
261. 1 2 3 4 5 291. 1 2 3 4 5 321. 1 2 3 4 5
262. 1 2 3 4 5 292. 1 2 3 4 5 322. 1 2 3 4 5
263. 1 2 3 4 5 293. 1 2 3 4 5 323. 1 2 3 4 5
264. 1 2 3 4 5 294. 1 2 3 4 5 324. 1 2 3 4 5
265. 1 2 3 4 5 295. 1 2 3 4 5 325. 1 2 3 4 5
266. 1 2 3 4 5 296. 1 2 3 4 5 326. 1 2 3 4 5
267. 1 2 3 4 5 297. 1 2 3 4 5 327. 1 2 3 4 5
268. 1 2 3 4 5 298. 1 2 3 4 5 328. 1 2 3 4 5
269. 1 2 3 4 5 299. 1 2 3 4 5 329. 1 2 3 4 5
270. 1 2 3 4 5 300. 1 2 3 4 5 330. 1 2 3 4 5
271. 1 2 3 4 5 301. 1 2 3 4 5 331. 1 2 3 4 5
272. 1 2 3 4 5 302. 1 2 3 4 5 332. 1 2 3 4 5
273. 1 2 3 4 5 303. 1 2 3 4 5 333. 1 2 3 4 5
274. 1 2 3 4 5 304. 1 2 3 4 5 334. 1 2 3 4 5
275. 1 2 3 4 5 305. 1 2 3 4 5 335. 1 2 3 4 5
276. 1 2 3 4 5 306. 1 2 3 4 5 336. 1 2 3 4 5
277. 1 2 3 4 5 307. 1 2 3 4 5 337. 1 2 3 4 5
278. 1 2 3 4 5 308. 1 2 3 4 5 338. 1 2 3 4 5
279. 1 2 3 4 5 309. 1 2 3 4 5 339. 1 2 3 4 5
280. 1 2 3 4 5 310. 1 2 3 4 5 340. 1 2 3 4 5
281. 1 2 3 4 5 311. 1 2 3 4 5 341. 1 2 3 4 5
282. 1 2 3 4 5 312. 1 2 3 4 5 342. 1 2 3 4 5

343. 1 2 3 4 5 373. 1 2 3 4 5
344. 1 2 3 4 5 374. 1 2 3 4 5
345. 1 2 3 4 5
346. 1 2 3 4 5
347. 1 2 3 4 5
348. 1 2 3 4 5
349. 1 2 3 4 5
350. 1 2 3 4 5
351. 1 2 3 4 5
352. 1 2 3 4 5
353. 1 2 3 4 5
354. 1 2 3 4 5
355. 1 2 3 4 5
356. 1 2 3 4 5
357. 1 2 3 4 5
358. 1 2 3 4 5
359. 1 2 3 4 5
360. 1 2 3 4 5
361. 1 2 3 4 5
362. 1 2 3 4 5
363. 1 2 3 4 5
364. 1 2 3 4 5
365. 1 2 3 4 5
366. 1 2 3 4 5
367. 1 2 3 4 5
368. 1 2 3 4 5
369. 1 2 3 4 5
370. 1 2 3 4 5
371. 1 2 3 4 5
372. 1 2 3 4 5

Negyedik függelék: Sérülési körülmények osztályozása – statisztikai eredmény

Cluster Membership

Case Number	Sérülési_körülmények	Cluster	Distance
1	Erős fejfájása volt, hányt (kis mennyiségű alkoholt fogyasztott). Végül, a fejfájása tovább erősödött, majd otthonában elesett, fejét beverte.	3	8,607
2	Padlásról leesett, fejét beütötte.	3	7,241
3	Fadarab esett a fejére, fejsérülést szenvedett.	3	5,345
4	Elesett, fejét tarkótájon megütötte, később zavarttá vált, eszméletét veszítette.	3	7,684
5	Elesett, fejét beütötte.	3	4,739
6	Agyi leépülés, tájékozatlanság okozta esés.	3	8,168
7	Gyalogos átkelőhelyen személygépkocsi elütötte.	3	7,874
8	Eszméletlen állapotában szállították a klinikára. Bal oldalára esett véletlenül, fejét megütötte.	3	6,549
9	Kocsma előtt megbotlott, elesett. Ittas volt.	1	6,734
10	A beteget mentők szállították a klinikára. A mentők elmondása szerint utcán, földön fekvő találtak rá eszméletlenül, kihűlt állapotban. Elesett.	1	9,233
11	Felvételét megelőző este ittasan esett el, eszméletét veszítette.	1	5,536
12	Ittas, intoxikált állapotában elesett, mozgássérült volt.	2	6,345
13	Disznóölő pisztollyal történt önkezdő főbelövés (öngyilkossági kísérlet).	2	8,834
14	Személygépkocsi ütötte el gyalogusként. Eszméletlen állapotban került a kórházba.	3	8,066
15	Ittas állapotban elesett, hányt. Eszméletlenül került a kórházba.	1	6,641
16	Motorkerékpár vezetőjeként közlekedési baleset során személygépkocsival ütközött.	1	8,421

17	Halmozott epilepsziás roham miatt elesett. Rendszeres alkoholfogyasztó volt.	2	6,883
18	Személygépkocsi vezetőjeként sérült, ütközés után az árokba hajtott. Eszméletlenül találtak rá.	1	7,562
19	Motorkerékpár vezetőjeként erdőben közlekedési baleset során fejsérülést szenvedett el.	1	9,317
20	Épülő házuk galériájáról (kb. 2.5 m magasból) leesett. Fejét a talapzatba, illetve az ott lévő berendezésbe ütötte.	1	8,056
21	Felvétele előtt kb. egy órával otthonában négy lépcsőfokot esett (ittas volt).	1	5,282
22	3 m magas falról, munka közben esett le, fejét betonba ütötte.	1	9,532
23	Este házuk lépcsőjén fekve találtak, feje vérzett, elesett.	3	6,256
24	Kerékpárosként személygépkocsi gázolta el két napja, azóta eszméletlen.	1	9,852
25	Kb. 3 m magasból leesett, fejét, arcát megütötte.	1	8,683
26	Otthonában önkezüleg disznóölő pisztollyal szenvedett sérülést (öngyilkossági kísérlet).	2	9,625
27	Néhány méter magasból, ismeretlen körülmények között esett le.	1	8,473
28	Az ajtón kiesett, fejét beütötte.	3	5,292
29	Fa alatt fekve, eszméletlen állapotban találtak rá. Elesett.	3	5,608
30	Motorkerékpárral sérült, az útról lehajtva egy kisebb fát döntött ki, s végül a domboldalban egy kőnek csapódott. Sisakját viselte.	1	9,784
31	Tegnap éjjel személygépkocsi vezetőjeként szenvedett balesetet, árokba hajtott. Feje megsérült.	1	8,547
32	Székkal hátra esett, fejét megütötte.	3	7,916
33	Napok óta remeg, esik-ke, többször hol itt-hol ott találtak a földön, amikor a mentőt hívták, a kádra borulva találtak, nem tudták felállítani.	2	6,931
34	Elesett, azóta kontaktusba nem vonható (már évek óta zavartan viselkedett).	1	8,057

35	Közlekedési baleset elszenvedője utasként, feje megsérült (egyéb kockázati tényező nem szerepelt a kórlapon).	3	6,733
36	Az úton kerékpározott nagy sebességgel, amikor feltehetően személygépkocsinak ütközött. A kerékpártól 20 méterre, a földön fekvve találtak rá.	2	8,256
37	Személygépkocsi vezetőjeként sérült, árokba hajtott, majd oldalról az útra visszatérve gépkocsi hajtott belé.	1	9,371
38	23 h-kor találták meg, gépkocsi ütötte el gyalogusként (alkoholos állapotban volt).	2	5,719
39	Három lépcsőfok magasból, az Alzheimer kórban szenvedő beteg hanyatt esett.	3	9,024
40	Szekszárd környékén történt autóbalesetből helikopteres szolgálat szállította. Vélhetően személygépkocsi hátsó ülésén ült, övet nem használt.	1	7,001
41	Traktor vezetőjeként az ajtót kinyitotta és véletlenül kiesett.	1	10,473
42	Dél körül ismeretlen körülmények között személygépkocsi balesetben sérült. Eszméletlenül került kórházba (egyéb kockázati tényező nem volt).	3	6,146
43	Egy hónappal ezelőtt enyhe koponyasérülést szenvedett, esés következtében. Felvétele napján beszédzavar és fejfájás miatt került ismét kórházba.	3	7,129
44	Kerékpárral elesett, fejét beütötte.	3	5,550
45	Kórházba szállítását megelőzően személygépkocsi utasként szenvedett közúti balesetet. Észlelése óta eszméletlen.	3	6,759
46	Délután 14 óra körül otthonában eszméletlenül a földön feküdt, amikor fia rátalált. Elesett.	3	5,389
47	Otthonában elesett és a fejét beütötte.	3	5,237
48	Az ittas, gyalogos férfit személygépkocsi ütötte el az este folyamán.	2	6,810
49	Este ittasan tért otthonába, ahol fia ágyba fektette, később elesett.	1	6,862
50	Lépcsőn csúszott meg otthona területén, elesett.	3	4,624

51	Tegnap éjjel ittas állapotban WC-re ment, elesett, fejét beütötte. (krónikus alkoholista)	1	6,586
52	Zavartan viselkedett, majd elesett a pszichiátrián kezelt beteg.	3	8,831
53	Utcán gépkocsi ütötte el gyalogos átkelőhelyen.	3	5,765
54	Autóbalesetben sérült meg. A személygépkocsi mellett találtak rá (egyéb kockázati tényező nem szerepelt a kórlapon).	3	6,633
55	Halmozott epilepsziás rosszulléte okozta sérülését (beverte a fejét a roham alatt), valamint alkoholista volt.	1	8,103
56	Otthon találtak rá, elesett, ismert alkoholista volt.	1	5,911
57	Alkoholos állapotban verekezésbe keveredett. Agresszív, nyugtalan viselkedés.	2	7,270
58	Reggel epilepsziás rosszulléte zajlott, eközben hanyatt esve fejét ajtófélfába ütötte. (rendszeres alkoholfogyasztó).	1	7,760
59	Földön fekvé, eszméletlen állapotban találtak rá, feltehetőleg elesett. Krónikus alkoholista személy.	1	7,245
60	Beszállítását megelőzően egy kereszteződésben az autóbusz elé lépett, fejsérülést szenvedett. Észlelése óta komatózus.	2	7,787
61	Autóbalesetben sérült és koponyasérülést szenvedett (egyéb kockázati tényező nem szerepelt a kórlapon).	3	7,206
62	Apja baltával fejbe vágta hátulról, miközben evett (fizikai bántalmazás).	3	10,232
63	Járműbalesetben sérült. Eszméletlen állapotban került a kórházba (egyéb kockázati tényező nem szerepelt a kórlapon).	3	6,268
64	Utcán ittasan elesett, fejét beütötte.	1	6,517
65	Lépcsőházában találtak eszméletlenül, ittas állapotban. Elesett.	1	5,308
66	Este elesett, fejét is beütötte. (korábban erős alkoholfogyasztó volt)	1	7,211
67	Este ittas állapotban, fejsérülést követően szállították kórházba. Elesett.	1	5,544
68	Este ittasan feküdt az utcán, fejét valószínű beütötte. Elesett.	1	6,726

69	Rendőrok találtak rá a pécsváradi szőlőhegyen. Elesett.	3	6,178
70	Gyalogosként gázolták el.	3	5,581
71	Fejbe rúgták, megsérült (fizikai bántalmazás, alkoholt nem fogyasztott).	3	6,253
72	Alkoholos állapotban elesett, fejét beverte.	1	5,430
73	Ittasan elesett és fejsérülést szenvedett közterületen. Krónikus alkoholistá és epilepsziás, hajléktalan személy.	2	6,642
74	Utcán elesett. Alkoholt nem fogyasztott.	3	5,657
75	Italozást követően még a kocsmá előtt biciklivel elesett, eszméletét elvesztette.	2	7,895
76	Pszichiátriai betegsége miatt éjszaka bolyongott a kórházban és a folyosón elesve sérült.	3	7,670
77	Felvételét megelőző este alkoholos állapotban esett el. Rendszeresen fogyasztott alkoholt.	1	5,718
78	Otthon elesett, fejét beütötte.	3	5,843
79	Esti órákban személygépkocsi ütötte el, feje megsérült.	3	5,700
80	Délután 1-es vércukorszinttel elesést követően került felvételre, mivel fejét beütötte (alkoholos májbeteg).	2	8,661
81	Otthonában földön fekvé eszméletlen állapotban talált rá. Elesett.	3	4,526
82	Epilepsziás-szerű roham következtében otthonában elesett.	3	4,885
83	Egy ismeretlen hölgy bántalmazta, miután annak gyermekét korábban a sérült megverte.	2	7,694
84	Otthonában négy méter magasból, véletlenül ablakból kiesett.	1	10,512
85	Felvétele napján dél körül elesett, fejét tarkótájéon megütötte, eszméletét elveszítette.	3	5,760
86	Felvételét megelőzően erősen ittasan, ismeretlen körülmények között szenvedett fejsérülést az utcán.	1	7,111
87	Magasról fejre esett le úgy, hogy a jelenlévők szerint zuhanás közben védekező mozdulatot nem tett. Fejsérülést szenvedett.	1	9,499

88	Ismeretlen körülmények között elesett. Fejét beverte, alkoholt nem fogyasztott.	3	6,234
89	Otthonában padlásról véletlenül leesett, fejét beütötte.	3	5,659
90	Ittas állapotban, lehülve szállították a kórházba. Elesett.	1	5,786
91	Munkahelyén nehéz anyag esett a fejére, majd elesett. Eszméletét veszítette.	3	5,806
92	Otthonában izzót cserélt, amikor a székről leest és koponyasérülést szenvedett.	3	5,601
93	Hajnalban, a kocsmában görcsös rosszulléte zajlott le, elesve a fejét beütötte.	1	6,661
94	Az úttest mellett gyalogolva elgázolták, feje megsérült.	1	9,494
95	Túlzottan alacsony vércukorszint miatt elesett, fejét beütötte, eszméletét elvesztette.	3	8,194
96	A felvétele előtt 3-4 nappal szédülni kezdett, járása bizonytalanná vált, többször elesett, fejét is beütötte.	3	7,414
97	Kocsmából kilépve, ittasan esett el, majd felkelt és ismét elesett, fejét megütötte.	1	6,376
98	Fát vágott, és egy fa ráesett munka közben. Fejsérülést szenvedett.	1	8,076
99	Lovaskocsiról leesve sérült.	3	7,110
100	Délelőtti órákban az utcáról szállították be. Feltehetőleg elesett.	3	5,364
101	Otthonában elesett, fejét, jobb karját megütötte.	3	5,671
102	Ma délelőtt elment vadászni, melynek során fejbe lőtték, eszméletét azonnal elveszítette.	2	8,546
103	A sérültet 12:20 tájban személygépkocsi ütötte el gyalogusként. Koponyatraumát szenvedett.	3	6,979
104	A felvételét megelőző este elesett, fejét megütötte (alkoholista személy).	1	5,615
105	Egy lépcsőházban találták eszméletlen állapotban. Elesett.	3	5,068
106	A szociális otthonban lépcsőn elesett, fejét beütötte.	3	5,197

107	Fadöntés közben fatörzs esett nagy erővel fejére, megsérült.	1	8,990
108	Iratái szerint megelőzően vasúti töltés mentén találtak rá alkoholos, eszméletlen állapotban. Elesett.	2	5,605
109	Eszméletlen állapotban vérömleny miatt műtétre került. Elesett.	3	7,555
110	Hajnalban véletlenül elesett arcát, fejét megütötte.	3	5,841
111	Reggel elesett, feje sérült.	3	5,123
112	Mentők szállították sürgősséggel a klinikára eszméletlen tudatállapotban. A délelőtti órákban motorkerékpár vezetőjeként sérült.	1	7,461
113	Felvétele napján otthona lépcsőházában eszméletvesztése volt, elesett.	3	3,674
114	Kerékpárral szenvedett balesetet, eszméletét elveszítette. Alkoholt nem fogyasztott.	3	4,768
115	Ittas állapotban nyaraló teraszáról esett le. Fejét beütötte, eszméletét azonnal elveszítette.	1	7,598
116	Ittasan ment dolgozni, s közben vaslapok köze esett.	2	6,028
117	Hajnalban árokparton találtak eszméletlen állapotban. Epilepsziás roham miatt elesett (krónikus alkoholista személy).	2	6,558
118	Utcán ittasan földön fekvé találtak rá. Elesett.	1	4,922
119	Hajnalban személygépkocsi vezetőjeként, ittasan autóbalesetet szenvedett, övet nem használt.	2	9,266
120	Othonában véletlenül elesett, eszméletét elveszítette.	3	6,368
121	Lovaskocsiról ittasan leesett, feje megsérült.	2	6,424
122	Alkoholos állapotban elesett, eszméletlenül találtak rá (epilepsziás személy).	2	6,287
123	Felvételét megelőzősen autóbaleset szenvedett (egyéb kockázati tényező nem szerepelt a kórlapon).	3	4,967
124	A beteget otthonában találtak földön, elesett (dementálódott személy).	3	7,007

125	Eszméletlen állapotban, öngyilkos szándékkal disznóölő/ szögbelövő pisztollyal feje lőtte magát (öngyilkossági kísérlet).	2	8,553
126	Egy nappal a felvétele előtt elesett, fejét megütötte (iszákos személy).	1	5,367
127	A beteg elesett, fejét beütötte.	3	5,046
128	Otthonában elesett, fejét beütötte.	3	5,253
129	Ittas állapotban az este és az éjszaka többször elesett és fejét beütötte.	1	5,165
130	A Siklói úton kerékpározott, amikor egy motorkerékpár elgázolta.	1	8,528
131	Felvétele megelőzően kocsmában megverték (több évig kábítószeres, de 4-5 éve tiszta).	1	7,416
132	Kerékpárosként, ittasan, gépjármű ütötte el.	2	6,625
133	Tisztázatlan körülmények között lett rosszul, fejét megütötte (rendszeresen alkoholizál).	1	6,484
134	Öngyilkos szándékkal sertésölő fegyverrel lőtte fejbe magát.	2	8,947
135	Behozatala előtt kb. fél órával megelőzően otthonába TV állvány dőlt rá, feje megsérült.	3	4,783
136	Pizzériából kidobták, megverték, fejét beverte.	1	8,310
137	Szociális otthonában elesett, fejét megütötte.	3	5,451
138	Ittas állapotban esett el, fejét beütötte (epilepsziás személy).	1	6,327
139	Lépcsőn leesett, feje sérült.	3	5,481
140	Ismeretlen körülmények között sérült. Információnk annyi, hogy kamionnal ütközött, valószínűleg személyautóval.	3	7,680
141	Tömeges balesetben, személygépkocsi vezetőjeként sérült (egyéb kockázati tényező nem szerepelt a kórlapon).	3	5,530
142	Magasból esett le véletlenül, fejét beütötte.	3	7,117
143	Roszul lett, összeesett, eszméletét veszítette.	3	5,365
144	Lovaglás közben a ló nyakán át, fejével előre leesett.	1	7,806

145	Küldő irata szerint beszállítását megelőzően ittasan gépkocsi elé lépett, mely elütötte.	2	5,670
146	Pécs belterületén gyalogusként elgázolták, fejsérülést szenvedett, eszméletlenné vált.	3	7,050
147	Kivágott fa a fejére dőlt, megsérült.	1	8,626
148	Italozást követően elesett, fejét beütötte.	1	5,996
149	Kertben, földön fekve találtak rá. Elesett (alkoholista személy).	1	5,597
150	Kerékpárversenyről hazafelé egy korhadtnak tűnő faág esett a fejére.	3	6,328
151	Elesett, feltehetőleg eszméletét elvesztette.	3	4,714
152	Közlekedési balesetben kerékpárosként sérült.	3	5,693
153	Hajnali órákban autóbalesetet szenvedett, súlyosan megsérült (egyéb kockázati tényező nem szerepelt a kórlapon).	3	6,027
154	Otthonában létráról esett le, fejét beütötte.	3	5,237
155	Epilepsziás roham következtében a fejét beütötte. (alkoholista személy).	1	8,003
156	Létráról leesett, fejét megütötte, eszméletét elveszítette.	3	5,624
157	Busz ütötte el gyalogusként, fejsérülést szenvedett.	3	6,361
158	Fa dőlt a fejére véletlenül, ez okozta sérülését.	3	4,879
159	Kerékpárosként közúton egy busz ütötte el a reggeli órákban.	1	8,511
160	Epilepsziás roham miatt esett el, ittas is volt (alkoholista).	2	7,389
161	Otthonában, hajnalban lépcsőről esett le véletlenül, azonnal eszméletlenné vált.	3	5,450
162	Személygépkocsi ütötte gyalogusként el az esti órákban, ittas volt.	1	7,593
163	Busz ütötte el véletlenül gyalogusként.	3	6,177
164	Szociális otthonban hanyatt esett, fejét megütötte, eszméletét elvesztette.	3	4,717
165	Otthonában találtak rá, elesett, fejsérülést szenvedett.	3	5,128
166	Személygépkocsi vezetőjeként szenvedett balesetet, árokba borult.	1	8,207

167	Epilepsziás roham következtében esett el, fejét beverte.	3	6,368
168	Éjszaka rosszul lett, szédült, majd elesett (rendszeres alkoholfogyasztó, epilepsziás személy).	1	7,185
169	Lépcsőn elesett véletlenül, fejét beütötte.	3	4,977
170	4. emeletről, öngyilkos szándékból, reggel kiugrott (delírium miatt kezelt beteg).	2	8,470
171	Anamnézisből annyi tudható, hogy megverték (alkoholt nem fogyasztott).	3	6,016
172	A piacon, egy személyautóban lévő személy hirtelen ajtót nyitott és az ajtó kikerülése végett alanyunk a biciklijével véletlenül elesett.	3	4,482
173	Este lépcsőn esett le véletlenül, fejét tarkóján erősen megütötte.	3	4,739
174	Kerékpárosként gépjárművel ütközött; eszméletét elvesztette (a baleset további körülményei azonban tisztázatlanok).	3	7,650
175	Elütötték az út mentén. Alkoholt nem fogyasztott.	3	6,762
176	Közlekedési balesetet szenvedett, feje és teste is több helyen is sérült (egyéb kockázati tényező nem szerepelt a kórlapon).	3	6,261
177	Ismert alkoholbetegre közterületen fekvé találtak rá. Elesett.	1	6,378
178	A női beteget szomszédja bántalmazta, fokozódó rosszullét jelei miatt mentőt hívtak.	3	8,389
179	Hajnali órákban autóvezetőként balesetet szenvedett, villanyoszlopnak ütközött. Marihuána hatása alatt állt.	2	8,872
180	Az idős férfi kerékpárral esett el véletlenül, fejét beütötte.	3	7,884
181	A nyugdíjas férfi két napos alkoholizálás után lépcsőn esett le.	2	6,386
182	Ittas állapotban elesett és fejét beütötte.	1	6,236
183	Alkoholos állapotban sérült, elesett.	1	5,789
184	Személygépkocsi balesetben sérült. Eszméletét elvesztette, a történetekre nem emlékszik (egyéb kockázati tényező nem szerepelt a kórlapon).	3	5,299

185	Közterületen találtak rá komatózus, ittas állapotban. Sérülését fizikai bántalmazásból (fejbe verték) szerezte.	2	7,846
186	Kora délutáni órákban 4 m magasból véletlenül leesett, fejét beütötte.	3	7,887
187	Hajnali órákban személygépkocsi utasaként szenvedett közúti balesetet, súlyosan megsérült (egyéb kockázati tényező nem szerepelt a kórlapon).	3	6,788
188	Gyalogusként személygépkocsi ütötte el véletlenül.	3	5,252
189	Lovaskocsiról leesve sérült meg, fejét beütötte.	3	6,000
190	Sérülése esésből adódott (dementálódott személy).	3	8,064
191	Közterületen találtak rá, kontaktusképtelen volt. Ittas állapotban elesett.	1	5,575
192	Az idős beteg az otthonában esett el, fejét beverte.	3	4,870
193	Utcán komatózus, alkohol intoxikált állapotban találtak rá, sérülése mások általi fizikai bántalmazásból (verésből) adódott.	2	6,896
194	Alkoholos állapotban elesett, fejét beverte (epilepsziás szerű rohamai is voltak).	1	6,357
195	Otthonában véletlenül elesett, tudata fokozatosan romlott.	3	6,004
196	Kerékpárosként gázolták el az idős férfit (epilepsziás személy).	1	7,953
197	Közúti balesetben, személyautó utasaként sérült (egyéb kockázati tényező nem szerepelt a kórlapon).	3	5,454
198	Az éjszaka közepén motorbalesetet szenvedett a fiatal férfi. Többszörös fejsérülést szenvedett.	1	8,286
199	A felvétel délutánján otthonában kis kaliberű lőfegyverrel búcsúlevél hátrahagyása után öngyilkos szándékkal homlokra lőtte magát.	2	9,454
200	Magasból, több lépcsőn át gurult le véletlenül.	3	5,248
201	Gyalogos átkelőn autó elütötte.	3	5,628
202	A beteg elesett, s fejét beütötte.	3	4,898

203	Ittas állapotban elesett, fejét beverte.	1	6,244
204	Kocsmából kijövet epilepsziás rohama zajlott, elesett, megsérült.	1	6,588
205	Öngyilkos szándékkal, sertésölő eszközzel lőtte fejbe magát.	2	8,775
206	Epilepsziás rohamok miatt több alkalommal elesett, fejét beütötte.	3	8,185
207	Az idős beteg otthonában elesett, fejét megütötte.	3	4,923
208	Hajnali 5 óra tájban ágyáról leesett, fejét beverte.	3	4,748
209	Epilepsziás görcsroham következtében esett el, fejét beütötte (rendszeres alkoholfogyasztó).	1	8,153
210	A pécsi buszpályaudvaron, egy buszsofőr állon ütötte, ennek következtében az utcára esett, fejét megütötte (alkoholos állapotban volt).	2	7,655
211	Az utcán elesett, a fejét beverte.	3	5,939
212	Autóbalesetet szenvedett munkába menet (egyéb kockázati tényező nem szerepelt a kórlapon).	3	5,469
213	Hajnalig italozott, hanyatt esett, majd fejét beütötte.	1	5,931
214	Megverték az idősebb férfit, ittas volt.	1	5,450
215	Közterületen ittasan találták kora este, sérülését esésből szerezte (hajléktalan személy).	1	6,270
216	Otthon fekve eszméletlenül találtak rá. Rosszulléte alatt esett el, fejét beverte.	3	5,038
217	Délelőtt disznóölő pisztollyal otthonában föbbe lőtte magát (öngyilkossági kísérlet).	2	9,730
218	Fa esett rá véletlenül, fejsérülést szenvedett.	3	5,557
219	Lakásán elesett, fejét beütötte.	3	5,270
220	Közúton, zebrán véletlenül ütték el.	3	5,512
221	Délután ittas állapotban, véletlenül a pincelépcsőn legurult.	1	6,090
222	Szilveszteri bulin, ittasan az erkélyről kiesett, fejsérülést szenvedett.	2	7,235
223	Autóbaleset elszenvedője utasként, fejsérülést szenvedett.	3	5,738

224	Otthonában eszméletvesztéses rosszulletet során székről leesett, fejét beütötte.	3	5,472
225	Gépkocsi az ütközés következtében az árokba esett, a sérültet a jobb elülső ülésből kellett kiemelni.	3	7,884
226	A beteg fotelestől felborult, fejét beütötte, nem tudott felkelni.	3	5,975
227	Szociális otthonban elcsúszott, elesett, eszméletét elvesztette.	3	4,121
228	A család talált rá a pincelépcsőn fekve eszméletlen állapotban, elesett.	3	4,311
229	Sérülését fizikai bántalmazásból szerezte, családja talált rá (alkoholt nem fogyasztott).	3	6,618
230	Epilepsziás roham következtében leesett az ágyról, fejét beütötte.	3	5,789
231	Italozást követően elaludt, majd rosszulletre panaszkodva kifutott az udvarra, ahol eldőlve fejét a betonba ütötte.	1	6,414
232	Otthonában az ágyról leesett az idős nőbeteg, majd megütötte a fejét.	3	5,660
233	Az utcán gyalogusként egy autóbusz ütötte el, megsérült.	3	6,118
234	Kerékpárral balesetet szenvedett, arca és fejtetőre esett (BMX-es volt, extrém sportoló).	2	8,470
235	Sérülése esésből adódott (pszichiátriai betegsége volt).	3	7,022
236	Személygépkocsival felborultak. Járműből kiesett, kezdettől eszméletlen.	3	7,326
237	Epilepsziás rosszullet miatt esett el, feje megsérült (krónikus alkoholista személy volt, egy ideje megvonásban van).	1	8,046
238	Erdőben, autóhoz (mely egy fának csapódott) közel találtak rá eszméletlenül. Körülötte gyógyszereket találtak, mely öngyilkosságra utalt.	2	9,278
239	Utcán elesett véletlenül, feje megsérült.	3	4,901
240	Zebrán, babakocsit tolva ütötték el, feje megsérült.	3	5,817
241	Fáról leesett, eszméletlenül találtak rá.	1	8,351

242	Nagy energiájú vaslemez csapódott a felkarjának és fejének a munkahelyén.	3	7,849
243	Szociális otthonában elesett, fejét megütötte.	3	4,868
244	Otthonában többször is elesett az idős személy, fejsérülést szenvedett.	3	4,741
245	8 lépcsőfokról véletlenül leesve sérült.	3	4,726
246	Délelőtt elesett a fürdőszobában, fejét beütötte.	3	4,887
247	Kerékpárját tolvaj, autóval ütközve sérült.	3	4,811
248	Hajnalban ágya előtt elesett, fejét beverte.	3	5,781
249	Otthonában elesett, feltehetőleg epilepsziás rohama zajlott.	3	6,536
250	Éjszaka a Tüdőgyógyintézet I. emeletéről kiugrott. Pszichiátriai beteg (öngyilkossági kísérlet).	2	9,204
251	Kerékpárral, alkoholos állapotban elesett, jobb oldalát megütötte.	2	7,508
252	Otthona előtt találtak rá, elesett.	3	4,669
253	Egy lépcsőaljban találtak rá eszméletlen állapotban, elesett.	3	4,300
254	Reggel kerékpárral véletlenül (vagy epilepsziás roham miatt) elesett, fejét beütötte.	3	6,863
255	Autóbalesetben, ütközésben sérült sofőrként. Valószínűleg ő a felelős, mert rögzített objektummal ütközött (pl. fa), nem egy másik gépjárművel.	1	8,190
256	Szédülékeny volt, elesett, fejét beütötte.	3	4,771
257	Felvétele napján találtak rá egy pince lejáróban eszméletlenül, elesett.	3	5,085
258	Felvétele napján, lépcsőn leesett és eszméletlenné vált.	3	4,539
259	Elesett, fejsérülést szenvedett (ismert krónikus alkoholista).	1	6,327
260	Személygépkocsi ütötte el gyalogosként, megsérült.	3	5,144
261	Pécsváradnál személygépkocsi vezetőjeként közlekedési balesetben sérült buliba menet (fának csapódott neki).	1	8,206

262	Alkoholos intoxikált állapotban elesett (epilepsziaszerű rohamai is zajlottak).	2	7,720
263	Hajnaltól utcán fekve, részegen találtak rá, elesett.	1	6,232
264	Otthonában esett el véletlenül, fejét beütötte.	3	4,815
265	Szédülés következtében esett el, fejét beütötte.	3	4,831
266	Délelőtt, csúszós úton véletlenül elesett, fejét beütötte.	3	5,762
267	Zebrán átkelve autó elütötte, szemtanúk elmondása szerint több métert repült.	3	5,759
268	Lépcsőházban találták, eszméletlen állapotban, elesett.	3	3,950
269	Lépcsőházban, eszméletlen állapotában találtak rá, sérülése esésből adódott.	3	4,368
270	Kerékpárról esett le véletlenül, fejét beverte.	3	4,678
271	Ágyról leesett, fejét beütötte.	3	5,790
272	Buszmegállóban fekve találtak rá a süket-néma betegre, valószínűleg elesett.	3	6,708
273	Utcan esett ittas állapotban, fejét beverte.	1	5,853
274	Gépkocsi ütötte el gyalogosként, megsérült.	3	5,125
275	Epilepsziás roszulléte zajlott, elesett.	3	6,740
276	Megverték, vasrudakkal fejét ütötték, alkoholt nem fogyasztott.	3	8,486
277	A Belgyógyászati Intézet előterében megsédült, elesett, fejét megütötte.	3	4,345
278	Motorbalesetet szenvedett, megsérült (májfunkció eredményei alapján felmerült nála a krónikus alkoholizmus).	2	6,939
279	Otthonában fekve találtak rá a szívbeteget személyre a szomszédok, elesett.	3	5,953
280	Az idős nőbeteg otthonában elesett, fejét is beütötte.	3	4,737
281	A munkahelyén magasból, véletlenül leesett.	3	6,992
282	Kórházban elesett, fejét beütötte.	3	5,560

283	Eszméletvesztéssel járó rosszullete volt, fejét beütötte (alkoholos májbeteg).	1	7,019
284	Disznóölő pisztollyal fejbe lőtte magát (öngyilkossági kísérlet).	2	8,786
285	Személygépkocsi vezetőjeként kamionnal ütközött a fiatal férfi.	1	8,462
286	Utcán elesett ittas állapotban, feje megsérült.	1	5,831
287	Hajnalban kb. 3 h-kor autóból esett ki, kezdettől eszméletlen. Megelőzően alkoholt fogyasztott.	2	7,024
288	Ittas állapotban találtak rá, sérülését fizikai bántalmazásból szerezte.	2	8,021
289	Ittasan elesett, fejét beütötte.	1	6,462
290	Drogos állapotban autóbalesetet szenvedett, övet nem használt. Kirepült az autóból, mert nekicsapódott valaminek.	2	8,654
291	Kora esti órákban, otthonában elesett, fejét beütötte.	3	5,040
292	Szociális otthonban elesett, fejét beütötte.	3	4,674
293	Szédülés következtében elesett, feje megsérült.	3	4,217
294	Járdán fekve találtak a kórházba szállítása előtt (valószínűleg megverték, alkoholt nem fogyasztott).	3	6,208
295	A pszichiátrián kezelt és néhány napja eltávozásra küldött férfit otthonában eszméletlenül találtak (elesett).	3	7,106
296	Szédülés miatt eszméletét veszítette, elesett.	3	5,455
297	Délután az utcán véletlenül elesett, fejét beütötte (korábban alkoholista volt).	1	8,489
298	Disznóölő pisztollyal lőtte fejbe magát (öngyilkossági kísérlet).	2	9,202
299	Létráról esett le és fejét beütötte (rendszeres alkoholfogyasztó).	1	6,856
300	Közterületen eszméletlen állapotban találtak, elesett.	3	6,362
301	Utasként közlekedési balesetben sérült; a szélvédőn kirepült és kb. 30 m után ütközött a földnek (biztonsági öv valószínűleg nem volt bekötve).	2	8,138
302	Epilepsziás roham következtében esett el (rendszeres alkoholfogyasztó).	1	8,827

303	Otthona lépcsőházában fekvé találtak rá, ittas állapotban, elesett.	1	5,522
304	Építkezésen a padlásról a pincébe zuhant ittas állapotban, azonnal eszméletlenné vált.	2	7,737
305	Pincében találtak eszméletlen állapotban, elesett (ismert alkoholista).	1	7,020
306	Elesett, fejét beütötte, eszméletét elvesztette.	3	4,859
307	Alkoholmegvonás okozta görcsrohamok miatt otthonában elesett, feje megsérült.	1	6,937
308	Epilepsziás rosszullét miatt esett el, fejét beütötte (kis mennyiségű alkoholt is fogyasztott).	1	7,185
309	Elesett, fejét beütötte (krónikus alkoholista személy).	1	6,172
310	Több alkalommal elesett az idős személy, megsérült.	3	5,466
311	Ittas állapotban elesett, feje megsérült (alkoholista személy).	1	7,512
312	Otthonában, pincében, véletlenül a lépcsőn esett vissza, fejét ütötte be.	3	5,580
313	Létráról leesett, kb. 4 m magasról és a fejét beütötte.	3	7,368
314	Fametszés közben karnyi vastagságú faág esett az idős férfi fejére.	3	8,631
315	Flex vágógéppel dolgozott és tisztázatlan körülmények között fejsérülést szenvedett el. A balesetet követően kollégái találtak rá eszméletlenül.	1	8,859
316	A mentősök elmondása szerint motorbalesetet szenvedett, koponyája sérült. Intubálva, altatva szállítják traumatológiára.	1	10,087
317	Roszzullét okozta fejsérülését.	3	5,640
318	Otthonában elesett, hozzátartozói elmondása alapján eszméletlen állapotban találtak rá.	3	4,869
319	Reggel vették észre felborult kistraktor mellett fekvé, külterületen.	3	5,861
320	Kerékpár mellett találtak közúton, vélhetően elesett, sisakot használt. Epilepsziás rosszullét valószínűsíthető az esés háttérében.	3	8,412
321	Otthonában elesett, koponyasérülést szenvedett el (esés háttérben betegség állt).	3	5,744

322	Felvétele napján otthon esett el (rendszeres alkoholfogyasztó).	1	6,782
323	Közúti baleset sérültjeként 18:30-kor vitték be a klinikára. Elmondás szerint távol, a baleset helyszínétől találtak rá, eszméletlenül.	3	8,496
324	Kozármislenyben kerékpárral véletlenül elesett, eszméletét elveszítette.	3	5,797
325	Italozást követően, öngyilkos szándékkal disznóölő pisztollyal lőtte fejbe magát (rendszeres alkoholfogyasztó).	2	9,147
326	Tenkes csárdánál eszméletlenül találtak, közlekedési balesetben, kerékpárosként sérült, autó ütötte el.	3	8,635
327	Otthonában eszméletlenül találtak, elesett.	3	4,874
328	Röviddel beszállítása előtt szociális otthonban lépcsőn hanyatt esett, fejét beütötte.	3	5,276
329	Szociális otthon lakója, ágyról leesett, fejét beütötte (korábban krónikus alkoholizmus).	3	8,543
330	Kerékpárjával közlekedve autónak ütközött.	3	6,255
331	A mentők közterületen, árokban fekvé találtak rá a fiatal férfira, ahová valamilyen oknál fogva beesett.	3	8,791
332	Közlekedési balesetben sérült a beteg (egyéb kockázati tényező nem szerepelt a kórlapon).	3	6,035
333	Parkinson kóros nőbeteg. Miközben ápolója kísérte otthonában, a lépcsőn hirtelen megfeszítette magát, összeesett, fejét beütötte.	3	6,438
334	Motorbalesetben Sásd és Vásárosdombó között sérült.	1	8,274
335	Buszmegállóban találtak rá eszméletlen állapotában, elesett.	3	5,598
336	Délután földön fekvé találtak eszméletlenül, fejét beütötte, valószínűleg lépcsőről esett le.	3	4,815
337	Hozzá tartozói otthonába találtak rá az udvaron, ittasan, földön fekvé. Sérülése esésből adódott (alkoholbeteg személy).	1	5,899
338	Elesett, megsérült (hematológián kezelt beteg).	3	6,579
339	Út mentén találtak a beteget eszméletlen állapotban, elesett.	3	7,128

340	Síelés közben érte súlyos fejsérülés (gyorsan ment, elesett vagy nekicsapódott valaminek).	1	7,882
341	Buliban esett el, drogos és alkoholos állapotban, fejét nagyon beverte.	2	7,150
342	Létráról leesett, mentő szállította be, mentősök szerint eszméletlen állapotban találták a földön.	3	5,733
343	11 lépcsőfokot esett (megbotlott), fejjel előre egy kőnek ütközött.	3	6,000
344	Otthonában esett el, fejét és bal csuklóját ütötte meg az idős nő (rendszeresen fogyaszt alkoholt, sokszor dezorientált).	1	7,564
345	Az idős úr megbotlott, elesett, és fejét beütötte.	3	4,647
346	Születésnapját követő reggelen személygépkocsi vezetőjeként sérült. A gépkocsiból kirepült, eszméletét elveszítette.	1	9,104
347	Dél körül utcán elesett, fejét megütötte, eszméletét nem veszítette el.	3	6,054
348	Lakóhelyének lépcsőházában lépcsőn fejjel lefelé talált rá szomszédja, eszméletlen állapotban. Elesett ittas állapotban.	1	7,209
349	Roszzullét miatt a kórházba került, ahol várakozás során a beteg elesett.	3	5,851
350	Sásd belterületén esett el közterületen, ittas állapotban.	1	5,892
351	Lépcsőházban eszméletlenül találták, elesett.	3	4,841
352	A beteg ma délelőtt közterületen rosszul lett, járókelők értesítettek a mentőket. Ez követően a beteg elájult, lépcsőn leesett.	3	5,759
353	Lépcsőn hanyatt esett, feje megsérült.	3	4,718
354	Ittas állapotban elesett, fejét beverte.	1	5,863
355	Hozzártartozók az otthonában földön fekvően találták. Elesett, fejét beütötte.	3	5,017
356	Kocsmában hanyatt esett, fejét beütötte.	1	6,638
357	Hajnal 4 óra tájban - személygépjármű vezetőjeként Pécsvárad közelében, közlekedési balesetben fejsérülést szenvedett el.	1	7,219

358	Felvétele előtt kb. 1,5 órával beszélgetés közben elesett és fejét beütötte (rosszullét miatt esett el).	3	5,927
359	Hajnalban ittasan motorkerékpár vezetőjeként sérült, motorról leesett, fejét beütötte, agitált.	2	8,527
360	Árokban, motor mellett találtak a sérültre, 06:45-kor (a motorral beeshetett az árokba), (valószínű, hogy nagy sebességgel hajtott).	2	7,912
361	Személyautó vezetőjeként sérült, kórházba került, ahonnan 5 nap után kiengedték. Újabb felvétele napján otthonában találtak eszméletlenül.	3	8,328
362	Kőművesként dolgozva, kb. 2 méter magasból esett le otthonában, fejét megütötte (nem ivott alkoholt).	3	5,277
363	Sérülését esésből szerezte.	3	5,494
364	Kocsma előtt találtak rá, elesett, megsérült.	1	6,322
365	Utcán esett el (megbotlott), fejét tarkótájéjra megütötte.	3	5,207
366	Pécs belterületén, közterületen véletlenül elesett, fejét beütötte.	3	5,472
367	Emeletről esett le, fejét beütötte.	3	5,478
368	Délután lépcsőházban találtak eszméletlen állapotban, lépcsőről esett le.	3	4,577
369	Hozzá tartozói puffanást hallottak szobájából, majd eszméletlenül találtak (elesett).	3	5,339
370	Felvétele napján ittasan kerékpárral elesett.	2	6,785
371	6-8 lépcsőn keresztül eshetett le véletlenül, lépcső alján találtak rá.	3	5,537
372	Ittas állapotban esett el, a feje megsérült (krónikus alkoholista személy).	1	6,590
373	Sérülését esésből szerezte az idős férfi.	3	4,802
374	Délelőtt egy elágazásnál kisteherautó utasaként (biztonsági öv be volt kapcsolva) teherautóval való ütközés során sérült.	3	6,509

Ötödik függelék: Barratt Impulzivitás Skála – a bemérést végző hallgatónál

BARRATT IMPULZIVITÁS SKÁLA (BIS) - Önkitöltő

Név:..... Dátum:.....

Kérem, jelölje meg a megfelelő négyzetben, hogy a következő megállapítások ÁLTALÁBAN mennyire érvényesek Önre: vajon „szinte soha” nem vonatkoznak Önre, avagy inkább „néha (kis részben)”, „gyakran”, vagy „szinte mindig” (teljesen) igazak az egyes állítások. Kérem, ne gondolkozzon túl sokáig. Jelölje X-szel azt a választ, amely a legjobban kifejezi, hogy érzi magát általában!

		Szinte soha	Néha	Gyakran	Szinte mindig
1	Gondosan megtervezem a dolgaimat.				
2	A legtöbb dolgomat különösebb meggondolás nélkül intézem.				
3	Gyorsan döntök.				
4	Félvállról veszem a dolgokat.				
5	Nem igazán figyelek.				
6	Úznek, hajtanak előre a gondolataim.				
7	Jó előre megtervezem az utazásaimat.				
8	Mindig fegyelmezett vagyok.				
9	Könnyen tudok koncentrálni.				
10	Rendszeresen takarékoskodok.				
11	Nem nagyon tudok az előadásokon nyugton maradni.				
12	Alaposan át szoktam gondolni a dolgaimat.				
13	Életem tervezésében fontos a biztos munkahely.				

14	Különösebb fontolgatás nélkül kimondom a dolgokat.				
15	Szeretek bonyolult problémákon gondolkodni.				
16	Gyakran váltogatom a munkahelyemet.				
17	Impulzívan, hirtelen módon szoktam cselekedni.				
18	Gyorsan elunom a feladatmegoldásokat.				
19	Döntések előtt rendszeresen, óvatosan mérlegelek.				
20	Gyakran cselekszem a pillanat hatása alatt.				
21	Egyenesen, világosan gondolkodom.				
22	Gyakran költözöm.				
23	Ötletek hatására, tervezés nélkül vásárolok.				
24	Egyszerre csak egy problémával tudok foglalkozni.				
25	Gyakran váltogatom a hobbit.				
26	Hirtelen, gyors a mozgásom.				
27	A problémákat próba-szerencse módon szoktam megoldani.				
28	Több pénzt adok ki, mint amennyit megkeresek.				
29	Gyorsan beszélek.				
30	Gyakran vannak zavaró gondolatok a fejemben.				
31	Jobban érdekel a múlt, mint a jövő.				
32	Az előadások és a színház türelmetlenné tesznek.				
33	Szeretem a rejtvényeket.				
34	Érdekel a jövő.				

Második vizsgálat - melléklet

Kérdőív labdarúgóknak

I. Általános:

Név:

Szül. dátum:

Nem:

Tanult évek száma (iskolázottság):

Volt-e korábban valamilyen fejsérülése?

Ha igen, miből adódóan?

Milyen típusú sportokat űz?

II. Labdarúgás:

Hány éves korában kezdett focizni?

Válasz: _____

Mennyi a labdarúgással töltött évek száma?

Válasz: _____

Mennyi a kihagyott évek száma, amennyiben volt ilyen?

Válasz: _____

Milyen gyakran focizik?

1. naponta

2. hetente több alkalommal (hányszor: _____)

3. havonta több alkalommal (hányszor: _____)

Egy alkalommal hány órát tölt focizással?

Válasz: _____

Hány meccsen/versenyen vett részt, mióta elkezdett focizni?

Válasz: _____

Évente körülbelül mennyi edzésen szokott részt venni átlagosan?

Válasz: _____

Évente körülbelül hány meccsen szokott részt venni átlagosan?

Válasz: _____

Az elmúlt 1 évben (múlt év júniusától számítva) pontosan hány meccsen vett részt?

Válasz: _____

	Labdarúgás kezdete óta
Durvább ütközések/szerelések száma	
Agyrázkódások, enyhe fejsérülések száma	
Súlyosabb fejsérülések száma	
Leggyakrabban betöltött pozíció a pályán (általában)	

Kérdőív amerikai futball játékosoknak

III. Általános:

Név:

Szül. dátum:

Nem:

Tanult évek száma (iskolázottság):

Volt-e korábban valamilyen fejsérülése?

Ha igen, miből adódóan?

Milyen típusú sportokat űz?

IV. Labdarúgás:

Hány éves korában kezdett amerikai focizni?

Válasz: _____

Mennyi az amerikai focival töltött évek száma?

Válasz: _____

Mennyi a kihagyott évek száma, amennyiben volt ilyen?

Válasz: _____

Milyen gyakran amerikai focizik?

1. naponta

2. hetente több alkalommal (hányszor: _____)

3. havonta több alkalommal (hányszor: _____)

Egy alkalommal hány órát tölt amerikai focizással?

Válasz: _____

Hány meccsen/versenyen vett részt, mióta elkezdett amerikai focizni?

Válasz: _____

Évente körülbelül mennyi edzésen szokott részt venni átlagosan?

Válasz: _____

Évente körülbelül hány meccsen szokott részt venni átlagosan?

Válasz: _____

Az elmúlt 1 évben (múlt év júniusától számítva) pontosan hány meccsen vett részt?

Válasz: _____

	Amerikai futball kezdete óta
Durvább ütközések/szerelések száma	
Agyrázkódások, enyhe fejsérülések száma	
Súlyosabb fejsérülések száma	
Leggyakrabban betöltött pozíció a pályán (általában)	

Az Ön Egészsége és Közérzete

Ez a kérdőív azt vizsgálja, hogy mi az Ön véleménye a saját egészségi állapotáról. Segítségével nyomonkövethető, hogyan érzi magát és mennyire képes elvégezni megszokott tevékenységeit. *Köszönjük, hogy kitölti ezt a felmérést!*

Mindegyik elkövetkező kérdésre, kérjük, jelölje meg egy -szel azt a négyzetet, amelyik a leginkább leírja az Ön választát.

1. Hogyan jellemezné egészségét?

Kitűnő	Nagyon jó	Jó	Tűrhető	Rossz
▼	▼	▼	▼	▼
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

2. A következő felsorolás olyan fizikai tevékenységeket tartalmaz, amelyek egy átlagos napon előfordulhatnak. Korlátozza-e egészségi állapota ezek elvégzésében most? Ha igen, mennyire?

Igen, nagyon korlátoz	Igen, kicsit korlátoz	Nem, egyáltalán nem korlátoz
▼	▼	▼

- a Mérsékelt tevékenység, pl. egy asztal elmozdítása, porszívózás, kertészkedés, kirándulás 1 2 3
- b Több emeletnyi lépcsőn felmenni..... 1 2 3

3. **Az elmúlt 4 hétben testi egészsége miatt az idő hányad részét foglalták el az alábbiak a munkája vagy más, rendszeres tevékenysége során?**

Mindig	Gyakran	Néha	Ritkán	Soha
▼	▼	▼	▼	▼

- a Kevesebbet végzett, mint amennyit szeretett volna 1 2 3 4 5
- b Bizonyos típusú munkát vagy tevékenységet nem tudott elvégezni 1 2 3 4 5

4. **Az elmúlt 4 hétben lelki gondok (például lehangoltság vagy idegeskedés) miatt az idő hányad részét foglalták el az alábbiak a munkája vagy más, rendszeres tevékenysége során?**

Mindig	Gyakran	Néha	Ritkán	Soha
▼	▼	▼	▼	▼

- a Kevesebbet végzett, mint amennyit szeretett volna 1 2 3 4 5
- b Nem olyan gondosan végezte munkáját vagy más tevékenységeit, ahogyan szokta 1 2 3 4 5

5. **Az elmúlt 4 hétben a fájdalom mennyire zavarta megszokott munkájában (beleértve a munkahelyi és a házimunkát)?**

Semennyire	Egy kicsit	Közepesen	Meglehetősen	Nagyon
▼	▼	▼	▼	▼
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

6. A következő kérdések arról érdeklődnek, hogy az elmúlt 4 hétben hogyan érezte magát, általában hogy ment minden. Minden kérdésnél kérjük, azt az egy választ jelölje meg, amely legközelebb áll ahhoz, ahogy Ön érezte magát. Az elmúlt 4 hétben az idő hányad részében fordult elő a következő?

Mindig	Gyakran	Néha	Ritkán	Soha
▼	▼	▼	▼	▼

- a Nyugodtnak és békésnek érezte magát? 1 2 3 4 5
- b Tele volt energiával? 1 2 3 4 5
- c Szomorúnak és kedvetlennek érezte magát? 1 2 3 4 5

7. Az elmúlt 4 hétben testi egészsége vagy lelki gondjai az idő hányad részében befolyásolták a társas életét (például barátok, rokonok meglátogatása, stb.)?

Mindig	Gyakran	Néha	Ritkán	Soha
▼	▼	▼	▼	▼
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

Köszönjük, hogy válaszolt a kérdéseinkre!

BARRATT IMPULZIVITÁS SKÁLA (BIS) - Önkitöltő

Név:..... Dátum:.....

Kérem, jelölje meg a megfelelő négyzetben, hogy a következő megállapítások ÁLTALÁBAN mennyire érvényesek Önre: vajon „szinte soha” nem vonatkoznak Önre, avagy inkább „néha (kis részben)”, „gyakran”, vagy „szinte mindig” (teljesen) igazak az egyes állítások. Kérem, ne gondolkozzon túl sokáig. Jelölje X-szel azt a választ, amely a legjobban kifejezi, hogy érzi magát általában!

		Szinte soha	Néha	Gyakra n	Szinte mindig
1	Gondosan megtervezem a dolgaimat.				
2	A legtöbb dolgomat különösebb meggondolás nélkül intézem.				
3	Gyorsan döntök.				
4	Félvállról veszem a dolgokat.				
5	Nem igazán figyelek.				
6	Úznek, hajtanak előre a gondolataim.				
7	Jó előre megtervezem az utazásaimat.				
8	Mindig fegyelmezett vagyok.				
9	Könnyen tudok koncentrálni.				
10	Rendszeresen takarékoskodok.				
11	Nem nagyon tudok az előadásokon nyugton maradni.				
12	Alaposan át szoktam gondolni a dolgaimat.				
13	Életem tervezésében fontos a biztos munkahely.				

14	Különösebb fontolgatás nélkül kimondom a dolgokat.				
15	Szeretek bonyolult problémákon gondolkodni.				
16	Gyakran váltogatom a munkahelyemet.				
17	Impulzívan, hirtelen módon szoktam cselekedni.				
18	Gyorsan elunom a feladatmegoldásokat.				
19	Döntések előtt rendszeresen, óvatosan mérlegelek.				
20	Gyakran cselekszem a pillanat hatása alatt.				
21	Egyenesen, világosan gondolkodom.				
22	Gyakran költözöm.				
23	Ötletek hatására, tervezés nélkül vásárolok.				
24	Egyszerre csak egy problémával tudok foglalkozni.				
25	Gyakran váltogatom a hobbit.				
26	Hirtelen, gyors a mozgásom.				
27	A problémákat próba-szerencse módon szoktam megoldani.				
28	Több pénzt adok ki, mint amennyit megkeresek.				
29	Gyorsan beszélek.				
30	Gyakran vannak zavaró gondolatok a fejemben.				
31	Jobban érdekel a múlt, mint a jövő.				
32	Az előadások és a színház türelmetlenné tesznek.				
33	Szeretem a rejtvényeket.				
34	Érdekel a jövő.				

Beck Depresszió Kérdőív (BDI) – önkitöltő, 13 tételes

Név: _____ Dátum: _____

A kérdőív csoportosított állításokat tartalmaz. Kérjük, válassza ki minden csoportból azt az egy állítást, amely a legjobban leírja az Ön érzését az elmúlt héttől a mai napig. Karikázza be a kiválasztott állítás számjelét. Ha az adott csoportból több állítást is választana, akkor valamennyit karikázza be.

1.	0 Nem vagyok szomorú. 1 Szomorú vagy nyomott vagyok. 2 Mindig szomorú vagyok és nem tudok kikeveredni belőle. 3 Annyira szomorú és boldogtalan vagyok, hogy nem bírom tovább.	
2.	0 Nem félek különösebben a jövőt illetően. 1 Félek a jövőtől. 2 Úgy érzem semmit sem várhatok a jövőtől. 3 Úgy látom, hogy a jövő reménytelen és a helyzetem nem fog javulni.	
3.	0 Nem érzem, hogy kudarcot vallottam. 1 Úgy érzem, több kudarc ér, mint másokat. 2 Visszatekintve életemre, kudarcok sorozatát látom. 3 Úgy érzem, mint ember teljesen kudarcot vallottam.	
4.	0 A dolgok ugyanolyan megelégedettséggel töltenek el mint mások. 1 A dolgokkal nem vagyok úgy megelégedve mint mások. 2 Valójában többé semmi nem okoz elégedettséget nekem. 3 Mindennel elégedetlen vagy közömbös vagyok.	
5.	0 Nem hibáztatom különösebben magam. 1 Gyakran hibáztatom magam. 2 Majdnem mindig hibáztatom magam valami miatt. 3 Állandóan hibáztatom magam.	
6.	0 Nem érzem magam különösebben hibásnak. 1 Úgy érzem, lehet, hogy rászolgáltam valami büntetésre. 2 Úgy érzem, hogy rászolgáltam a büntetésre. 3 Azt akarom, hogy megbüntessenek.	
7.	0 Eszembe sem jut, hogy magamnak ártsak, vagy magam ellen tegyek valamit. 1 Van öngyilkossággal kapcsolatos gondolatom, de nem tudnám megtenni. 2 Szeretném megölni magam. 3 Megölném magam, ha tudnám.	
8.	0 Az emberek iránti érdeklődésem nem csökkent. 1 Kevésbé érdekelnek az emberek most, mint azelőtt. 2 Jelentősen csökkent mások iránti érdeklődésem. 3 Minden érdeklődésemet elvesztettem mások iránt.	
9.	0 Éppen olyan jól döntök, mint korábban. 1 Mostanában elhalasztom a döntéseimet. 2 A korábbiakhoz képest igen nehezen döntök. 3 Semmiben nem tudok dönteni többé.	
10.	0 Nem érzem, hogy rosszabbul néznék ki, mint mások. 1 Félek, hogy öregnek és csúnyának látszom. 2 Úgy érzem, hogy hátrányomra változtam, és kevésbé vagyok vonzó. 3 Azt hiszem, csúnya vagyok.	
11.	0 Éppen olyan jól tudok dolgozni, mint mások. 1 Külön erőfeszítésembe kerül, hogy valami munkába belefogjak. 2 Nagy erőfeszítésre van szükségem ahhoz, hogy megcsináljak valamit is. 3 Semmi munkát nem vagyok képes ellátni.	
12.	0 Nem fáradok el jobban, mint azelőtt. 1 Hamarabb elfáradok, mint azelőtt. 2 Majdnem minden elfáraszt, amit csinálok. 3 Túlságosan fáradt vagyok, hogy bármit is csináljak.	
13.	0 Az étvágyam nem rosszabb, mint azelőtt. 1 Az étvágyam pem olyan jó, mint azelőtt. 2 Mostanában az étvágyam sokkal rosszabb. 3 Egyáltalán nincs már étvágyam.	

Beck Szorongás Leltár

Név: _____ Dátum: _____

Az alábbi listán a szorongás általános tünetei találhatók. Kérem, olvassa el gondosan a lista összes tételét! Jelezze, hogy mennyire zavarták az egyes tünetek az elmúlt héten, beleértve a mai napot is. Helyezzen X-et minden egyes tünethez a megfelelő oszlopba!

		Egyáltalán nem zavart	Enyhén (nem zavart túlságosan)	Mérsékeltlen kellemetlen volt, de kibírtam	Erősen, alig tudtam elviselni
1	Dermedtség, kábultság				
2	Melegségérzet				
3	Lábremegés				
4	Nem tud ellazulni				
5	Félelem attól, hogy a legrosszabb történik				
6	Szédülés				
7	Heves szívverés				
8	Bizonytalanság				
9	Rémület				
10	Idegesség, izgatottság				
11	Fulladásérzés				
12	Kézremegés				
13	Reszketés				
14	Félelem a kontroll elvesztésétől				
15	Légzési nehézség				
16	Halálfélelem				
17	Ijedtség				
18	Emésztési probléma vagy diszkomfortérzés a hasban				
19	Bágyadtság, ájulás				
20	Arccpirulás				
21	Izzadás (nem a meleg miatt)				

Elért pontszám: _____

The Rivermead Post-Concussion Symptoms Questionnaire (RPQ) - Hungarian Version

Fejsérülést vagy balesetet követően néhányan olyan tüneteket tapasztalhatnak, amelyek aggodalmat vagy kellemetlenséget okozhatnak. Azt szeretnénk megtudni, hogy Ön jelenleg szenved-e az alább megadott tünetek bármelyikétől. Mivel ezen tünetek általánosságban is előfordulhatnak, szeretnénk, ha a jelenlegi állapotát összehasonítaná a baleset előtti állapotával. Kérjük minden állításnál karikázza be azt a számot, amelyet leginkább jellemzőnek érez önmagára vonatkozóan.

- 0 = Egyáltalán nem tapasztaltam
1 = Tapasztaltam, de csak annyira, mint előtte
2 = Enyhe problémát jelent
3 = Közepes problémát jelent
4 = Súlyos problémát jelent

A baleset előtti időszakhoz viszonyítva jelenleg (azaz az elmúlt 7 nap) szenved-e Ön az alábbiaktól:

Fejfájás	0	1	2	3	4
Szédülés érzése	0	1	2	3	4
Hányinger és/vagy hányás	0	1	2	3	4
Hangérzékenység, könnyen felzaklatja a hangos zaj	0	1	2	3	4
Alvászavar	0	1	2	3	4
Kimerültség, könnyebben elfárad Ingerlékenység, könnyen dühbe jön	0	1	2	3	4
Lehangoltság érzése vagy sírás	0	1	2	3	4
Frusztráltság érzése, türelmetlenség	0	1	2	3	4
Feledékenység, gyenge emlékezet	0	1	2	3	4
Gyenge koncentrációképesség	0	1	2	3	4
Hosszabb ideig tart gondolkodni	0	1	2	3	4
Homályos látás	0	1	2	3	4
Fényérzékenység, könnyen felzaklatja az erős fény	0	1	2	3	4
Kettős látás	0	1	2	3	4
Nyugtalanág	0	1	2	3	4
Tapasztal további, egyéb nehézséget?					
1. _____	0	1	2	3	4
2. _____	0	1	2	3	4

BSSS-8 kérdőív

Rövidített Szenzoros Élménykeresés Skála

Instrukció: Figyelmesen olvassa el az itt található mondatokat! Kérjük, jelölje meg, hogy mennyire ért egyet az alább felsorolt állításokkal! 1 = egyáltalán nem értek egyet, 2 = nem értek egyet, 3 = semleges, 4 = egyetértek, 5 = teljesen egyetértek. Nincsenek jó vagy rossz válaszok.

ES	1. Szeretnék különös helyeket felfedezni.	
	2. Szeretnék egy olyan kiránduláson részt venni, ahol csak elindulok és megyek, anélkül, hogy tudnám, hogy hova és mikor jutok.	
TAS	3. Szeretek félelmetes dolgokat csinálni.	
	4. Szeretném kipróbálni az ejtőernyős ugrást.	
DIS	5. Szeretem a vad bulikat.	
	6. Szeretem az új és izgalmas kalandokat, még akkor is, ha ehhez át kell lépnem a szabályokat.	
BS	7. Nyugtalanra válok, ha túl sok időt kell otthon töltenem.	
	8. Az olyan barátokat szeretem, akik izgalmasan kiszámíthatatlanok.	
Sum		

Neimeyer és Moore-féle Multidimenzionális skálája

Kérjük, jelölje meg, hogy mennyire ért egyet az alábbi állításokkal!

(1=teljesen egyetértek; 5=egyáltalán nem értek egyet)

1. Félek a lassú haláltól.	1	2	3	4	5
2. Rettegek a ravatalozótól.	1	2	3	4	5
3. Szívesen felajánlanám a holttestemet tudományos célra.	1	2	3	4	5
4. Félek a családtagjaim haldoklásától.	1	2	3	4	5
5. Félek, hogy nincs túlvilág.	1	2	3	4	5
6. Valószínű, hogy sokakat halottá nyilvánítanak, bár még élnek.	1	2	3	4	5
7. Félek, hogy a testem eltorzul, amikor meghalok.	1	2	3	4	5
8. Félek, hogy nem érem el kitűzött céljaimat, mielőtt meghalok.	1	2	3	4	5
9. Félek, hogy találkozom a Teremtőmmel.	1	2	3	4	5
10. Félek, hogy élve temetnek el.	1	2	3	4	5
11. Rettegek a gondolattól, hogy holttestemet egyszer bebalzsamozzák.	1	2	3	4	5
12. Félek, nem fogok olyan sokáig élni, hogy élvezhessem nyugdíjas éveimet.	1	2	3	4	5
13. Félek, hogy tűzben halok meg.	1	2	3	4	5
14. Nem zavarna, ha meg kellene érintenem egy holttestet.	1	2	3	4	5
15. Nem akarom, hogy orvostanhallgatók tanulmányozzák a testemet, miután meghalok.	1	2	3	4	5
16. Ha szeretteim közül valaki hirtelen halna meg, nagyon sokáig szenvednék.	1	2	3	4	5
17. Ha holnap meghalnék, a családom hosszú ideig nem tudna megnyugodni.	1	2	3	4	5
18. Félek, hogy a halál létezésünk végét jelenti.	1	2	3	4	5
19. Minden esetben boncolást kellene végezni, hogy megbizonyosodjanak a halál beálltáról.	1	2	3	4	5
20. Félelemmel tölt el a gondolat, hogy egyszer holtan találjak.	1	2	3	4	5
21. Félek, nem lesz elég időm, hogy mindazt megtapasztaljam, amit szeretnék.	1	2	3	4	5
22. Félek, hogy nagyon sok fájdalmat fogok érezni a haldoklás során.	1	2	3	4	5
23. Holttestet találni szörnyű élmény lehet.	1	2	3	4	5
24. Nem szívesen foglalkozom a hamvasztás gondolatával.	1	2	3	4	5
25. Egyszer mindenkinek meg kell halnia, ezért nem dűlna föl barátaim halála.	1	2	3	4	5
26. Félnék, ha éjjel, egyedül, temetőben kellene sétálnom.	1	2	3	4	5
27. Félek attól, hogy rákban fogok meghalni.	1	2	3	4	5
28. Nem számít, hogy koporsóban vagy kriptában temetnek el.	1	2	3	4	5
29. Iszonyattal tölt el, ha arra gondolok, hogy eszméletemnél vagyok, miközben a halottasházban fekszem	1	2	3	4	5
30. Félek, hogy nincs Isten.	1	2	3	4	5
31. Félek a fulladástól (és a vízbefúlástól).	1	2	3	4	5
32. Zavarna, ha egy állatemet kellene eltávolítanom az útról.	1	2	3	4	5
33. A szememet nem ajánlanám fel szervátültetésre halálom után.	1	2	3	4	5
34. Olykor felzaklat, ha egy ismerősöm meghal.	1	2	3	4	5
35. Rémülettel tölt el a gondolat, hogy halálom után be leszek zárva egy koporsóba.	1	2	3	4	5
36. Senki sem tudja megmondani biztosan, hogy mi fog történni a halál után.	1	2	3	4	5
37. Ha meghalnék, a barátaim sokáig zaklatottak lennének.	1	2	3	4	5
38. Remélem, több orvos is megvizsgál majd, mielőtt holtá nyilvánítanak.	1	2	3	4	5
39. Félek mindentől, ami halott.	1	2	3	4	5
40. Elrémit a gondolat, hogy halálom után a testem felbomlik.	1	2	3	4	5
41. Félek, hogy sosem láthatom a gyermekeimet felnőni.	1	2	3	4	5
42. Félek az erőszakos haláltól.	1	2	3	4	5

Lester halál iránti attitűd skála

Kérjük jelölje meg, egyetért-e vagy sem az alábbi állításokkal!

- | | | |
|--|---|---|
| 1. Amit halálnak hívunk, az csupán a lélek új és örömteli életre való születése. | I | N |
| 2. Nem kellene gyászolni a halottakat, mert ők örökké boldogok a mennyben. | I | N |
| 3. A halál vigaszt hoz. | I | N |
| 4. A halál életem egyik legérdekesebb élménye lesz. | I | N |
| 5. A békés halál egy sikeres élet méltó befejezése. | I | N |
| 6. Nem akarok e percben meghalni, de örülök, hogy meg fogok halni valamikor. | I | N |
| 7. Egy fájdalmas életnél jobb a halál. | I | N |
| 8. Kész lennék meghalni azért, hogy megmentsem a legjobb barátomat. | I | N |
| 9. A halálban minden ember egyenlő. | I | N |
| 10. A halál a legnagyobb rejtély. | I | N |
| 11. A halál se nem jó, se nem rossz, mivel nem vagyunk halálunk tudatában. | I | N |
| 12. Amikor meghalsz, semmit nem vihetsz magaddal. | I | N |
| 13. Könnyebben elfogadnám a halált, ha tudnám, hogy milyen lesz. | I | N |
| 14. Sajnálatos, ha egy tehetséges ember meghal, még akkor is, ha már nem alkotott. | I | N |
| 15. A halál nem kívánt álom. | I | N |
| 16. A halál azért félelmetes, mert bánatot okoz. | I | N |
| 17. Azért félek a haláltól, mert odaát büntetés várhat rám. | I | N |
| 18. Semmi sem szörnyűbb egy egészséges ember öngyilkosságánál. | I | N |
| 19. A halál a végső és legszörnyűbb inzultus, mi embert érhet. | I | N |
| 20. Mindenáron el szeretném kerülni a halált. | I | N |
| 21. A halál a legrosszabb dolog, ami történhet velem. | I | N |

Üdvözöljük! Köszönjük, hogy e kérdőív kitöltésével hozzájárul a párválasztással kapcsolatos évek óta zajló kutatásunkhoz. A kérdőív kitöltése előtt kérem, válaszoljon a következő kérdésekre.

Neme:.....Kora:.....Foglalkozása:.....

Hány éve van együtt párjával?.....

Ki tölti még ki családtagjai közül ezt a kérdőívet?.....

.....

Kérem, beszéljen meg egy jeligét a tesztet kitöltő családtagjaikkal, és mindenki ugyan ezt a megbeszélte szót írja a vonalra:.....

Most kérem, hogy figyelmesen olvassa el a teszt útmutatóját!

Útmutató

Az alábbi kérdőívek állításai arra szolgálnak, hogy bizonyos személyiségvonások mentén minden ember jellemezhesse magát. Mivel nincs „jó” vagy „rossz” válasz, így a kérdőív nem lehet „jó” vagy „rossz” eredményt elérni. A teszt célja az, hogy minél pontosabban írja le az Ön személyiségét.

Kérjük, hogy minden állításnál a következőképp járjon el:

A. Olvassa el az állítást.

B. Jelölje be, hogy az állítás mennyire pontosan jellemzi az Ön személyiségét. Használja a következő jelölést:

5. Teljesen egyetértek

4. Inkább egyetértek

3. igaz is, nem is

2. Inkább egyetértek

1. Egyáltalán nem értek egyet

C. A véleményét az állítások alatti skálán a jelölje.

D. Győződjön meg arról, hogy minden kérdésre válaszolt- e valamilyen 1- től 5-ig terjedő számmal, attól függően, hogy mennyire pontosan jellemzi az Ön személyiségét!

1. Aktív, élénk személy vagyok.

5. Teljesen egyetértek

4. Inkább egyetértek

3. igaz is, nem is

2. Inkább egyetértek

1. Egyáltalán nem értek egyet

2. Nem gondolkodom túl sokat azon, amit csinálok.

5. Teljesen egyetértek

4. Inkább egyetértek

3. igaz is, nem is

2. Inkább egyetértek

1. Egyáltalán nem értek egyet

- 3. Hajlamos vagyok arra, hogy túlságosan átérezzem mások problémáit.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 4. Nem foglalkoztat különösebben, hogy tetteim milyen hatással vannak másokra.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 5. Mindig tudomásom van arról, hogy mi történik a világban.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 6. Soha nem szoktam hazudni.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 7. Nem szeretem az olyan tevékenységeket, amikor mindent bele kell adnia az embernek.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 8. Rendszerint igen körültekintő vagyok.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 9. Elég ritkán vagyok feszült.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 10. Megértem, amikor az embereknek szükségük van a segítségemre.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 11. Nem egykönnyen jegyzem meg a hosszú telefonszámokat.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 12. Mindig jól kijöttem másokkal.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 13. Inkább hajlok arra, hogy kiálljak a jogaimért, minthogy lemondjak róluk.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 14. Túl nagy akadályokba ütközve nem érdemes saját céljainkért küzdeni.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 15. Meglehetősen érzékeny vagyok.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 16. Nincs arra szükség, hogy mindenkiel szívélyesek legyünk.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 17. Nem nagyon vonzanak az új és váratlan helyzetek.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 18. A felmerülő problémákat mindig azonnal megoldom.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 19. Nem szeretem az olyan munkahelyi környezetet, ahol nagy a versengés.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

- 20. Ha egyszer eldöntöttem valamit, azt véghez is viszem.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 21. nem egykönnyen veszem el a türelmemet.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 22. Szeretek elvegyülni az emberek között.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 23. Az újdonságok magukkal ragadnak.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 24. Komoly veszélytől sem riadtam soha vissza.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 25. Hajlamos vagyok a gyors döntésre.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 26. Mielőtt bárminek nekifognék, nem sajnálom az időt arra, hogy felmérjem az össze lehetséges következményt.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 27. Nem tartom magam szorongó embernek.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 28. Ha barátaim bajba kerülnek, sokszor fogalmam sincs, hogy mit csináljak.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 29. Nagyon jó az emlékező tehetségem.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 30. Mindig biztos voltam a dolgomban.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 31. A munkában nem tartom különösebben fontosnak, hogy jobb legyek, mint mások.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 32. Nem szeretem a túlzott módszerességet, vagy rendszerességet.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 33. Sebezhetőnek érzem magam mások bírálataival szemben.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 34. nem vonakodom, ha idegennek kell segíteni.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 35. Az állandóan változó helyzetek nem vonzanak.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 36. Soha nem szegtem meg a szabályokat, még gyermekkoromban sem.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

- 37. nem szeretem az olyan tevékenységeket, amikor minden változik és mozgásban van.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 38. Nem hiszem, hogy érdemes erőnkön fölülni teljesíteni, még akkor sem, ha a határidő sürget.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 39. Mindent megtennék, csak hogy kitűnjek.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 40. Nem tartózkodom mások bírálatától, különösen akkor, ha megérdemlik.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 41. Úgy gondolom, hogy nincsenek általánosan érvényes értékek vagy magatartási szabályok.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 42. Egy probléma megoldásánál nem hatékony, ha sok különböző szempontot fontolgatunk.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 43. Általában nem leszek dühös, még olyankor sem, amikor pedig jó okom lenne rá.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 44. Bármikor könnyen elismerem az általam elkövetett hibákat.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 45. Ha bosszús vagyok, gúnyolódni kezdek.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 46. Amit elhatároztam, még akkor is véghezviszem, ha ez előre nem látható következményekkel jár.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 47. Nem vesztegetem az időt olyan ismeretek megszerzésére, melyek nem igazán tartoznak az érdeklődési körömhöz.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 48. Majdnem mindig tudom, hogyan feleljek meg mások igényeinek.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 49. Amibe belekezek, azt folytatom, még akkor is, ha a várt sikerek elmaradnak.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 50. Ritkán érzem magam magányosnak vagy szomorúnak.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 51. nem szeretek egyszerre több dolgot csinálni.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

52. Általában barátságos vagyok még azokkal is, akiket nem szeretek.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

53. gyakran minden időmet lefoglalják munkáim és kötelezettségeim.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

54. Ha valami áthúzza a számításomat, nem ragaszkodom eredeti terveimhez minden áron, hanem máshoz látok.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

55. Nem érdekelnek a túlságosan komoly TV műsorok.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

56. Olyan ember vagyok, aki mindig új és új élményeket keres.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

57. A rendetlenség nagyon bosszant.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

58. Általában nem reagálok gyorsan.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

59. Mindig találok alkalmas érvet, hogy fenntartsam nézeteimet és meggyőzzek másokat igazamról.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

60. Szeretek folyamatosan tájékozódni, még olyan témákban is, melyek érdeklődési körömn kívül esnek.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

61. Nem tartom túlságosan fontosnak, hogy megmutassam mire vagyok képes.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

62. Ki vagyok szolgáltatta hangulatom gyakori változásainak.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

63. Néha lényegtelen dolgokon is feldühödöm.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

64. Nem szívesen adok kölcsönt még olyanoknak sem, akiket jól ismerek.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

65. Nem szeretem a nagy összejöveteleket.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

66. Általában nem szervezem meg az életem a legapróbb részletekig.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

67. Más népek élet stílusa és szokásai sohasem érdekeltek.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

- 68. nem riadok vissza attól, hogy azt mondjam, amit gondolok.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 69. Gyakran kiborulok.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 70. Általában nem érdemes tekintettel lenni mások problémáira.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 71. Összejöveleteken nem izgat különösebben, ha a figyelem középpontjába kerülök.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 72. Azt hiszem, hogy egy problémát sokféleképpen meglehet oldani.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 73. Ha úgy érzem, hogy igazam van, még akkor is gondot fordítok arra, hogy másokat meggyőzzek, ha ez időt és fáradságot vesz igénybe.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 74. Általában hajlamos vagyok arra, hogy ne bízzak túlságosan másokban.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 75. Nehezemre esik abbahagyni azt, amit elkezdtem.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 76. Általában nem veszem el a nyugalمام.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 77. Nem fordítok sok időt olvasásra.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 78. Általában nem szoktam szóba elegyedni utastársaimmal.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 79. Olykor annyira aprólékos vagyok, hogy unalmas lehetek másoknak.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 80. Mindig tökéletesen viselkedtem.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 81. Nincsenek nehézségeim érzelmeim kordában tartásával.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 82. Sohasem törekedtem tökéletességre.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 83. Néha elhamarkodottan cselekszem.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 84. Soha nem emelem fel a hangom, és sohasem verekedtem senkivel.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

- 85. Nem érdemes mindent beleadnunk, úgysem lehetünk tökéletesek.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 86. Társaim, kollégáim nézeteit nagy tiszteletben tartom.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 87. Mindig nagyon érdeklődtem a tudományok iránt.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 88. Szívesen megbízom másokban.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 89. Általában nem reagálok túlzott mértékben, még erős érzelmekre sem.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 90. Nem hiszem, hogy a történelem tudása hasznos lenne számunkra.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 91. Általában nem reagálok a provokációra.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 92. Bármit tettem, jobban nem csinálhattam.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 93. Azt hiszem mindenkiben van valami jó.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 94. Könnyen szóba elegyedem számomra ismeretlen emberekkel.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 95. Nem hiszem, hogy van esélyem arra, hogy meggyőzzek másokat, ha ők nem úgy vélekednek, mint én.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 96. Ha kudarcot vallok egy feladatban, addig próbálkozom, amíg nem sikerül megoldanom.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 97. A tőlünk távoli kultúrák mindig elbűvöltek.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 98. Gyakran vagyok ideges.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 99. Nem vagyok bőbeszédű.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 100. Nem túl hasznos munkatársaidhoz alkalmazkodni, ha ezzel saját tempódat csökkented.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

101. Mindig mindent első olvasásra megérttek.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

102. Mindig biztos vagyok magamban.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

103. Nem tudom mi készíti az embereket arra, hogy másképp viselkedjenek, mint az átlag.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

104. Fölöttébb bosszant, ha olyankor zavarnak, amikor valami érdekeset csinálok.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

105. Nagyon szeretek kulturális vagy tudományos ismeretterjesztő műsorokat nézni.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

106. Mielőtt befejeznék egy munkát, sok időt fordítok arra, hogy átnézzem.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

107. Ha valami nem sikerül, nem küszködöm vele túl sokat.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

108. Ha szükséges, minden további nélkül megmondom, hogy mindenki törődjön a maga dolgával.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

109. Ha valamely ténykedésem kellemetlenséget okoz másoknak, biztos, hogy abba hagyom.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

110. Ha egy munkát befejezek nem gondolom át újra minden részletét.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

111. Meggyőződésem, hogy együttműködve sokkal jobb eredményeket lehet elérni, mint versengve.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

112. Jobban szeretek olvasni, mint sportolni.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

113. Sohasem kritizáltam senkit.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

114. Minden élmény iránt lelkesedem.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

115. Csak akkor vagyok elégedett, ha sikerült terveimet végrehajtani.

5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
2 Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

- 116. Ha bíráljak, nem állom meg, hogy rákérdezzek mi az oka.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 117. verseny nélkül semmit sem lehet az életben elérni.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 118. Mindig megpróbálom a dolgokat több nézőpontból megvizsgálni.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 119. Még szélsőségesen nehéz helyzetekben sem veszem el az önuralmam.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 120. Néha még az apró problémák is aggasztanak.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 121. Általában nem vagyok túl közvetlen idegenek társaságában.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 122. Nem szoktam hirtelen változtatni a hangulatomat.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 123. Nem szeretem a kockázatos dolgokat.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 124. Soha nem érdeklődtem tudományos vagy filozófiai kérdések iránt.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 125. Amikor belekezek valamibe soha nem tudom be fogom e fejezni.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 126. Általában megbízom mások szándékaiban.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 127. Mindig kedveltem azokat, akiket ismertem.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 128. Senkinek sem szabad túlságosan elnézőnek lennie bizonyos emberekkel.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 129. Általában a legapróbb részletekre is figyelek.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 130. Senki sem ismerheti meg teljesen képességeit, ha csoportban dolgozik.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 131. Nem szoktam új megoldásokat keresni a már megoldott problémákra.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet
- 132. Nem hiszem, hogy érdemes időt vesztegetni annak az újraellenőrzésére, amit már megcsináltunk.**
 5. Teljesen egyetértek 4. Inkább egyetértek 3. igaz is, nem is
 2. Inkább egyetértek 1. Egyáltalán nem értek egyet

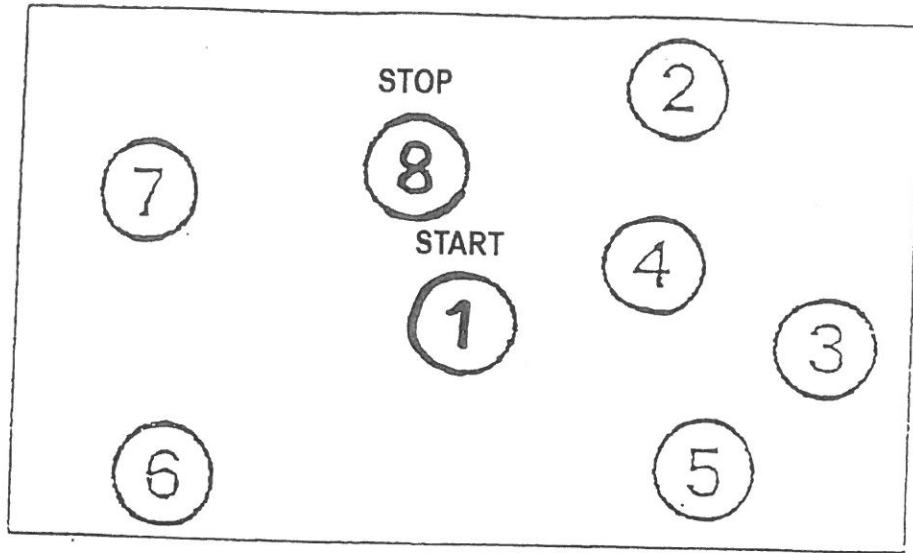
" R E Y " EMLÉKEZETVIZSGÁLÓ ELJÁRÁS

XIII. Auditív - verbális tanulás

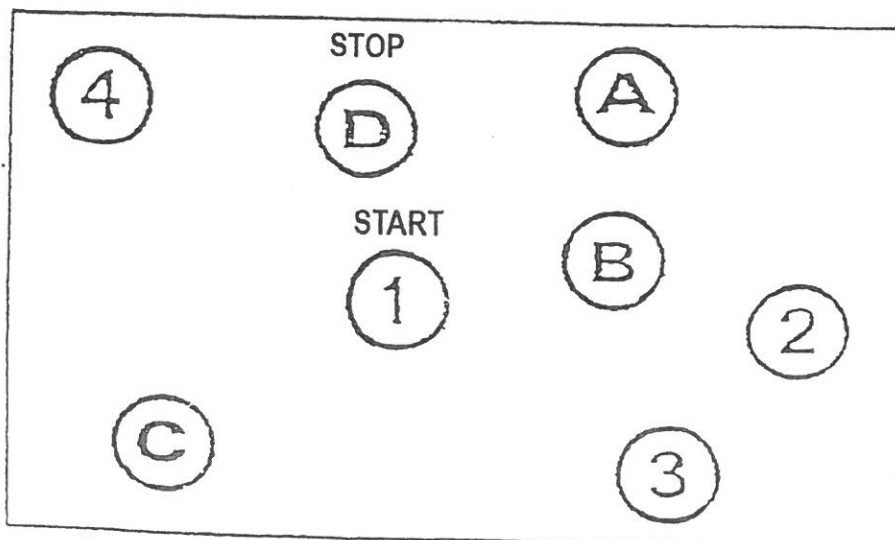
Név: _____ Szül. idő: _____ Tesztdátum: _____

A lista	Próbák száma 1. 2. 3. 4. 5.	B lista	Pr. 1	A lista	Próba 6. 7.
dob		vadász		dob	
függöny		pad		függöny	
csengő		madár		csengő	
kávé		cipő		kávé	
iskola		kályha		iskola	
szülő		hegy		szülő	
hold		kendő		hold	
kert		szemüveg		kert	
kalap		felhő		kalap	
gazda		csónak		gazda	
szín		bárány		szín	
pulyka		puska		pulyka	
orr		ceruza		orr	
ház		templom		ház	
folyó		hal		folyó	
Összesen:		Összesen:		Összesen:	
betolakodó szavak:		betolakodó szavak:		betolakodó szavak:	

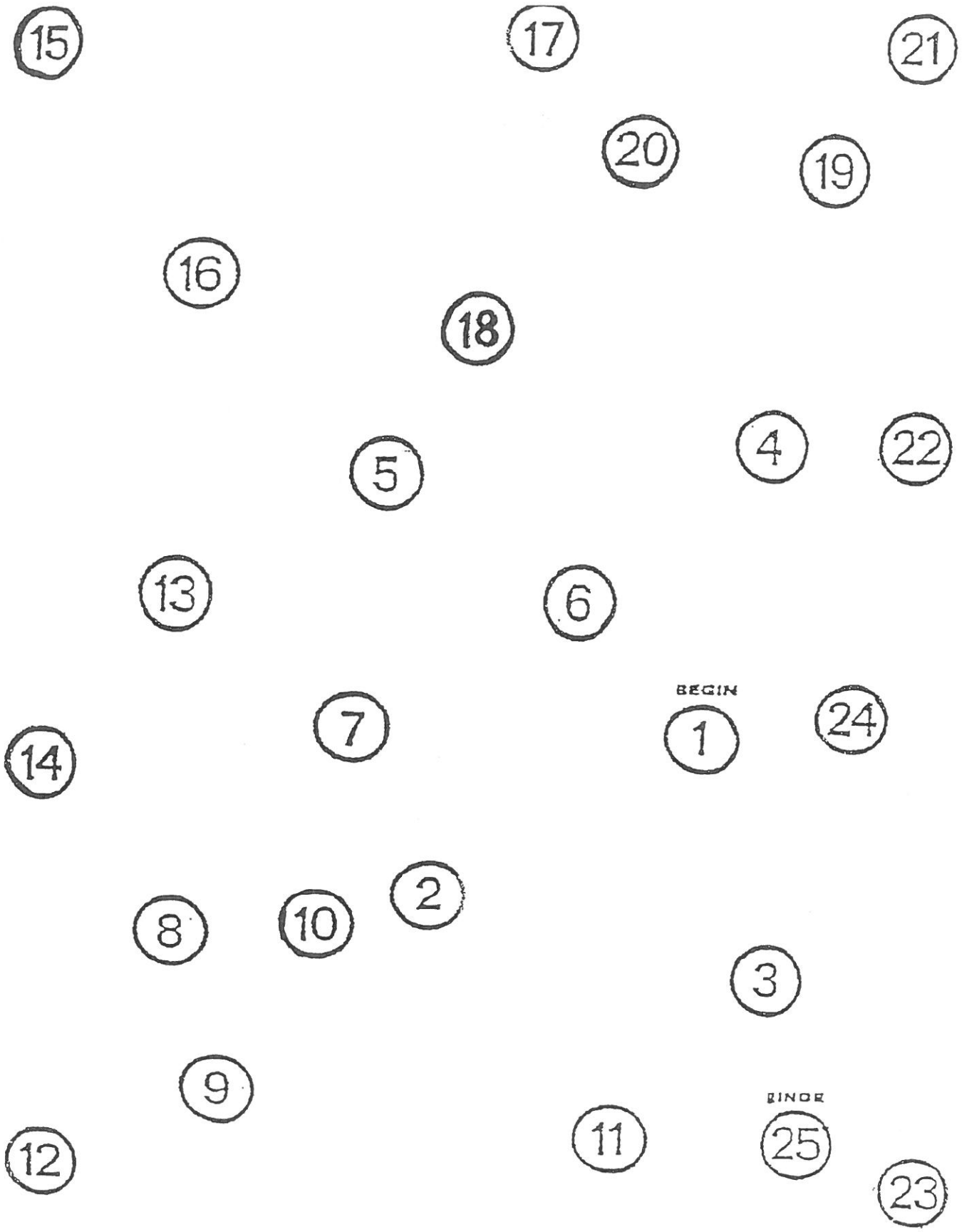
GYAKORLÓ LAP "A"



GYAKORLÓ LAP "B"



TRAILMAKING A



TRAILMAKING B

END

13

8

9

B

4

i

D

10

3

7

BEGIN

1

H

5

12

G

C

A

J

L

2

6

F

E

K

11

Verbális fluencia (mentális flexibilitás)

„Egy perc alatt mondjon annyi szót, amennyit csak tud „S” betűvel, de ne legyenek helyek és emberek nevei.”
Ha a beteg nem válaszol az első 5 másodpercben, ez a segítség: „pl. só”. Ha a páciens 10 másodperc alatt nem mond szót: „bármilyen szó „S” betűvel?”. 60 másodpercig mérjük az időt. Nem számoljuk be a perszeverációt, variációt (pl. só, sótartó, sós), keresztnéveket és a tulajdonneveket.

S	F	A

„Egy perc alatt mondjon annyi kategóriának megfelelő szót, amennyit csak tud!”

Ha a beteg nem válaszol az első 5 másodpercben, ez a segítség: „pl. kutya”. Ha a páciens 10 másodperc alatt nem mond szót: „eszébe jut bármilyen állat?”. 60 másodpercig mérjük az időt.

ÁLLAT	ZÖLDSÉG	JÁRMŰ

Datum

5-Punkt-Test

• • • • •	• • • • •	• • • • •	• • • • •	• • • • •
• • • • •	• • • • •	• • • • •	• • • • •	• • • • •
• • • • •	• • • • •	• • • • •	• • • • •	• • • • •
• • • • •	• • • • •	• • • • •	• • • • •	• • • • •
• • • • •	• • • • •	• • • • •	• • • • •	• • • • •
• • • • •	• • • • •	• • • • •	• • • • •	• • • • •
• • • • •	• • • • •	• • • • •	• • • • •	• • • • •
• • • • •	• • • • •	• • • • •	• • • • •	• • • • •
Total Figuren _____				
Total Repetitionen _____				
Total Fehler _____				

Total rule breaks

Neurologie US3

(Regard 83)

MONTREAL KOGNITÍV FELMÉRÉS (MOCA) 7.2

7.2 verzió. Alternatív verzió

NÉV :
Iskolázottság : Születési idő :
Nem : Dátum :

TÉRI-VIZUÁLIS / VÉGREHAJTÓ	Másolja le a téglalapot!	Rajzoljon egy ÓRÁT! (Négy óra öt perc) (3 pont)	Pontszám																		
			[] /5																		
MEGNEVEZÉS			[] /3																		
MEMÓRIA	Olvassa fel a szöveget, melyet a vizsgált személy ismétljen meg. Kétszer végeztesse el, még akkor is, ha az első is sikeres volt. Öt perc múlva újra idéztesse fel a szavakat!	<table border="1" style="width:100%; text-align: center;"> <tr> <td></td> <td>BANÁN</td> <td>KAMION</td> <td>ASZTAL</td> <td>ZÖLD</td> <td>GITÁR</td> </tr> <tr> <td>1. próba</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>2. próba</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </table>		BANÁN	KAMION	ASZTAL	ZÖLD	GITÁR	1. próba						2. próba						Nincs pont
	BANÁN	KAMION	ASZTAL	ZÖLD	GITÁR																
1. próba																					
2. próba																					
FIGYELEM	Olvassa fel a számlistát (1 szám/sec.) A vizsgált személy az elhangzás sorrendjében ismétlje el. [] 3 2 9 6 5 A vizsgált személy fordított sorrendben ismétlje el. [] 8 5 2		[] /2																		
	Olvassa fel a betűlistát. A vizsgált személy minden A betűnél koppantson a kezével. Nem adható pont, ha a hibák száma kettő vagy annál több. [] FBACMNAAJKLBAFAKDEAAAJAMOFAB		[] /1																		
	Számoljon folyamatosan hetesével 90-ből visszafelé! [] 83 [] 76 [] 69 [] 62 [] 55 4 vagy 5 helyes kivonás: 3 pont, 2 vagy 3 helyes: 2 pont, 1 helyes: 1 pont, 0 helyes: 0 pont		[] /3																		
NYELV	Ismétlje meg: Egy madár akár a csukott ablaknak is repülhet ha sötét van. [] Egy héttel ezelőtt a gondos nagyfi éllelmiszert küldött. []		[] /2																		
	Fluencia / Soroljon fel annyi S betűvel kezdődő szót egy perc alatt amennyit csak tud!	[] (Ha N ≥ 11 szó)	[] /1																		
ABSZTRAKCIÓ	Hasonlóság pl. sárgarépa - burgonya = zöldség [] gyémánt - rubin [] ágyú - puska		[] /2																		
KÉSŐI FELIDÉZÉS	<table border="1" style="width:100%; text-align: center;"> <tr> <td>SEGÍTSÉG nélkül kell felidézni!</td> <td>BANÁN []</td> <td>KAMION []</td> <td>ASZTAL []</td> <td>ZÖLD []</td> <td>GITÁR []</td> </tr> </table>	SEGÍTSÉG nélkül kell felidézni!	BANÁN []	KAMION []	ASZTAL []	ZÖLD []	GITÁR []	Pont kizárólag a SEGÍTSÉG NÉLKÜLI felidézéért jár	[] /5												
SEGÍTSÉG nélkül kell felidézni!	BANÁN []	KAMION []	ASZTAL []	ZÖLD []	GITÁR []																
Választható	Kategória megadása Feleletválasztás																				
ORIENTÁCIÓ	[] Dátum [] Év [] Hónap [] A hét napja [] Hely [] Város		[] /6																		

Átdolgozta: Z. Nasreddine MD, N. Phillips PhD, H. Chertkow MD

© Z.Nasreddine MD Version 7.2

www.mocatest.org

Normál ≥ 26/30

ÖSSZESEN

1 pontot adjunk hozzá ha ≤ 12 év iskolázottságú!

[] /30

Vizsgáló személy: _____

Magyar fordítás (Hungarian translation) N. Kovács, K. Karádi

FAUX PAS

15. A Főtéri Általános Iskolában mesemondó verseny volt. Mindenkinek szoltak, hogy nevezzen be a versenybe. Néhányan az ötödik osztályosok közül is ezt tették. Kriszti, egy ötödikes, imádott egy mesét, amivel be is nevezett a versenybe. Néhány nappal később kihirdették a verseny eredményét: Kriszti meséje nem nyert, egy osztálytársa, Csaba nyerte az első díjat. A következő napon Kriszti Csabával ült egy padon. Az első díjért járó trófeát nézték. Csaba azt mondta: „Nagyon könnyű volt megnyerni a versenyt. Minden versenyben szereplő történet szörnyű volt.” „Hová fogod tenni a trófeádat?” – kérdezte Kriszti.

Mondott bárki valami olyat, amit nem kellett volna, vagy valami olyat, ami nem volt odaillő?

Ha igen:

Ki mondott olyat, amit nem kellett volna, vagy valami olyat, ami nem volt odaillő?

Mért nem kellett volna neki ezt mondania, vagy miért volt ez nem odaillő?

Mit gondol, miért mondta ezt?

Tudta vajon Csaba, hogy Kriszti is benevezett egy történettel a versenybe?

Mit gondol, hogyan érezhette magát Kriszti?

Kontrollkérdések:

A történetben ki nyerte a versenyt?

Nyert valamit Kriszti meséje?

16. Tamás egy étteremben volt. Véletlenül egy kis kávé t lötytyintett a padlóra. „Hozok Önnek egy másik csésze kávé t” – mondta a pincér. A pincér elment egy időre. Feri, aki egy másik vendég volt az étteremben, a pénztárnál állva várt arra, hogy fizethessen. Tamás odament Ferihez és így szolt: „Egy kis kávé t öntöttem a padlóra. Föl tudná törölni?”

Mondott bárki valami olyat, amit nem kellett volna, vagy valami olyat, ami nem volt odaillő?

Ha igen:

Ki mondott olyat, amit nem kellett volna, vagy valami olyat, ami nem volt odaillő?

Mért nem kellett volna neki ezt mondania, vagy miért volt ez nem odaillő?

Mit gondol, miért mondta ezt?

Tudta vajon Tamás, hogy Feri egy másik vendég volt?

Mit gondol, hogy érezhette magát Feri?

Kontrollkérdések:

A történetben mért állt Feri a pénztár mellett?

Mit lötytyentett ki Tamás?

17. Rita a buszmegállóban várt. A busz késett, és ő már hosszú ideje ott állt. 65 éves volt, és lefárasztotta, hogy sokat kellett ott állnia. Mikor végül a busz megérkezett, zsúfolt volt és nem maradt ülőhely. Meglátta egyik szomszédját, Pált, aki a busz ülések közötti folyosóján állt. „Helló, Rita” – mondta „Sokáig vártál odalent?” „Körülbelül 20 percet” – válaszolt. Egy fiatalember, aki ült, felállt. „Asszonyom, leül a helyemre?”

Mondott bárki valami olyat, amit nem kellett volna, vagy valami olyat, ami nem volt odaillő?

Ha igen:

Ki mondott olyat, amit nem kellett volna, vagy valami olyat, ami nem volt odaillő?

Mért nem kellett volna neki ezt mondania, vagy miért volt ez nem odaillő?

Mit gondol, miért mondta ezt?

Amikor Rita felszállt a buszra, vajon Pál tudta, hogy mennyi ideig várt?

Mit gondol, hogyan érezhetett Rita?

Kontrollkérdések:

A történetben mért várt Rita 20 percet a buszmegállóban?

Volt szabad hely a buszon, amikor felszállt?

18. Balázs most kezdett el új munkahelyén, egy irodában dolgozni. Egy napon a kávézóban egyik új barátjával, Andrással beszélgetett. „Mit dolgozik a feleséged?” – kérdezte András. „Ő ügyvéd” – válaszolta Balázs. Néhány perccel később Klára jött be a kávézóba, idegesnek tűnt. „Most kaptam egy rossz telefonhívást” – mondta nekik. „Az ügyvédek mind olyan arrogánsak és kapzsiak. Ki nem állhatom őket.” „Van kedved átnézni a jelentéseket?” – kérdezte András Klárától. „Most nem. Meg kell innom a kávémat.”

Mondott bárki valami olyat, amit nem kellett volna, vagy valami olyat, ami nem volt odaillő?

Ha igen:

Ki mondott olyat, amit nem kellett volna, vagy valami olyat, ami nem volt odaillő?

Mért nem kellett volna neki ezt mondania, vagy miért volt ez nem odaillő?

Mit gondol, miért mondta ezt?

Tudta Klára, hogy Balázs felesége ügyvéd?

Mit gondol, hogyan érezhette magát Balázs?

Kontrollkérdések:

A történet szerint mit dolgozott Balázs felesége?

Hol találkozott András és Balázs?

19. Richárd új autót vett, egy piros Peugeot-t. Néhány héttel azután, miután megvette, beletolatott szomszédja, Zsolt autójába, egy ütött-kopott Volvóba. Az új autó egyáltalán nem sérült meg, és nem csinált nagy kárt Zsolt autójában sem, csak a kerék felett egy karcolást a festésben. Ennek ellenére átment és bekopogott az ajtóra. Amikor Zsolt kinyitotta, Richárd azt mondta: „Nagyon sajnálom. Épp most ejtettem egy kis karcolást a kocsidra.” Zsolt ránézett, majd azt mondta: „Ne aggódj miatta. Csak egy kis baleset volt.”

Mondott bárki valami olyat, amit nem kellett volna, vagy valami olyat, ami nem volt odaillő?

Ha igen:

Ki mondott olyat, amit nem kellett volna, vagy valami olyat, ami nem volt odaillő?

Mért nem kellett volna neki ezt mondania, vagy miért volt ez nem odaillő?

Mit gondol, miért mondta ezt?

Tudta Richárd, hogy szomszédja, Zsolt reakciója milyen lesz?

Mit gondolsz, hogy érezhette magát Zsolt?

Kontrollkérdések:

A történetben mit tett Richárd Zsolt kocsijával?

Hogyan reagált Zsolt?

20. Lujza elment a henteshez, hogy vásároljon egy kis húst. Zsúfolt és zajos volt a bolt. Megkérdezte a henteset, hogy „Van friss csirkéje?”. Ő bólintott és elkezdett csomagolni egy grillcsirkét neki. „Elnézést” – szót „Nem beszéltem érthetően. Azt kérdeztem, van-e nyers csirkéje.” „Ó, sajnálom!” – mondta a hentes. „Kifogytunk belőle.”

Mondott bárki valami olyat, amit nem kellett volna, vagy valami olyat, ami nem volt odaillő?

Ha igen:

Ki mondott olyat, amit nem kellett volna, vagy valami olyat, ami nem volt odaillő?

Mért nem kellett volna neki ezt mondania, vagy miért volt ez nem odaillő?

Mit gondol, miért mondta ezt?

Amikor elkezdte becsomagolni a csirkét Lujzának, tudta vajon a hentes, hogy ő sült csirkét akart?

Mit gondol, hogyan érezhette magát Lujza?

Kontrollkérdések:

A történetben hova ment Lujza?

Miért kezdett el a hentes egy sült csirkét becsomagolni neki?



KTIA_NAP_13-12013-0001
„Agykutatási Kiválósági Központok fejlesztése” című pályázat a
Kutatási és Technológiai Innovációs Alap finanszírozásával”

BELEEGYZŐ NYILATKOZAT

Alulírott.....(szül. hely,
idő:.....,
lakcím:.....)

személyi ig. szám:.....) hozzájárulok
ahhoz, hogy a tájékoztatóban szereplő pszichológiai vizsgálat, MR vizsgálat és a vérminta
levételével járó neuroendokrin, neurokémiai vizsgálatokat a PTE KK Idegsebészeti Klinikán
(7623 Pécs, Rét utca 2.), valamint a mágneses rezonanciás vizsgálatokat (MRI) a Pécsi
Diagnosztikai Központban (7623 Pécs, Rét utca 2.) rajtam elvégezzék.

Tanúsítom, hogy a vizsgálatok mibenlétéről, céljáról tájékoztatást kaptam. *A vizsgálatok elvégzésébe önként, befolyástól mentesen beleegyezem.* Tudomásom van arról,
hogy nyilatkozatomat bármikor, szóban, vagy írásban, indoklás nélkül visszavonhatom.

résztevő aláírása

dátum (a résztvevő kézírásával)

résztevő neve nyomtatott nagybetűkkel

Tájékoztattam a fent nevezett résztvevőt a vizsgálatról, illetve annak céljáról.

tájékoztatót végző aláírása, beosztása

aláírás dátuma (kézírással)

- 1 -

Pécsi Tudományegyetem Általános Orvostudományi Kar
H-7624 Pécs, Szigeti út 12.
palyazatok@aok.pte.hu
www.aok.pte.hu

NEURO CT Pécsi Diagnosztikai Központ Kft
7623 Pécs Rét u. 2.
info@neuroct.hu
<http://www.neuroct.hu/>

A VIZSGÁLATÉRT FELELŐS SZEMÉLY

PTE ÁOK Idegsebészeti Klinika:
Prof. Dr. Büki András Telefon: 72/535-932
A feltüntetett személy munkanapokon, munkaidőben a megadott telefonszámon elérhető.



Tájékoztató

Vizsgálati személy bevonási száma: _____

Vizsgálati személy nevének kezdőbetűi: _____

Vizsgálóhely neve: PTE KK Idegsebészeti Klinika

Vizsgálóvezető neve és beosztása: Prof. Dr. Biki András; egyetemi tanár

Arra kérjük Önt, hogy vegyen részt egy klinikai vizsgálatban/kutatásban. Mielőtt döntene részvételéről, fontos, hogy megértse, mi a vizsgálat célja, milyen eljárásokról van szó, hogyan használják fel az Öntől származó adatokat. Kérjük, olvassa el figyelmesen az alábbi tájékoztatót.

MI A VIZSGÁLAT HÁTTERE ÉS CÉLJA?

A vizsgálat címe:

KTTA_NAP_13-12013-0001

„Acikulturális Kognitív Képzések Fejlesztése” - Traumas koponya-agyveresések: Emlékezői a súlyosig-állatkísérletes modellektől a kórházi ágyig

Alvizsgáló - Repetitív, emyhe fejsérülések következményei fiatal, amatőr labdarúgók körében - átfogó vizsgálat

Ebben a vizsgálatban fiatal (18-30 év közötti), amatőr férfi labdarúgók és hozzájuk életkorban és nemben illeszkedő, nem sportoló, vagy a fejsérülés kockázatával nem járó sportot űző kontrollszemélyek, továbbá életkorban illeszkedő, fejsérülés magasabb kockázatával járó sportot űző kontroll alanyok (férfi ökölvívők, női lovasok) neuroendokrin, neurokémiai, agyi strukturális, pszichológiai (neurokognitív, pszichodiagnosztikai, szociokognitív) funkcióinak tervezett szezon előtti és utáni vizsgálatát végezzük.

Vizsgálat célja:

- a témával kapcsolatos ellentmondások feloldása
- a labdarúgók körében előforduló fejsérülések következményeivel összefüggő ismeretek és eredmények bővítése
- a labdarúgás lehetséges veszélyeinek és esetleges káros hatásainak feltárása
- a szükségesre preventív eljárások mértékének és minőségének megítélése
- újabb, hatékonyabb preventív technikák alkalmazásának hangsúlyozása a labdarúgás negatív hosszú-távú következményeinek kivédése érdekében

- 1 -

Pécsi Tudományegyetem Általános Orvostudományi Kar
H-7624 Pécs, Szigeti út 12.
info@neuroct.hu
http://www.neuroct.hu/
DOI:10.1007/978-94-007-3333-3_1

A VIZSGÁLATÉRT FELELŐS SZEMÉLY

PTE ÁOK Idegsebészeti Klinika:

Prof. Dr. Biki András Telefon: 72/535-932

A felhívást személyi munkaműveletként, munkaköreiben a megadott telefonszámon elérhető.

MI TÖRTÉNIK, HA RÉSZT VESZ A VIZSGÁLATBAN?

A szűrési fázis során felméri az Ön orvosi, sebészeti és neurológiai anamnézise mellett az ültözött sportághoz kapcsolódó szokásait (kérdőíves kérdések). A vizsgálati eljárások elvégzésének időtartamát az alábbiakban tüntettük fel.

Ebben a vizsgálatban Ön nem kap specifikus, külön ehhez a vizsgálatához kapcsolódó gyógyszert.

Ha beleegyeznek a vizsgálatban való részvételbe, az alábbiak törtenek Önnek:

Amennyiben beleegyeznek a részvételbe, akkor a jelen vizsgálatban részt vevő személyként megkapja a betegtájékoztatót, valamint a beleegyező nyilatkozatot egy aláírt, eredeti példányát. Arra kérjük, hogy gondosan őrizze meg ezeket a dokumentumokat. Miután aláírta a beleegyező nyilatkozatot karjának egy vénájából 2-4 teáskanálnyi (legfeljebb 20 ml és nem kevesebb, mint 10 ml) vért fogunk venni. Ezt követően kérdéseket teszünk fel sporttevékenységét, életvitelét, egészségi állapotát, szedett gyógyszereket illetően, illetve kérdőívek segítségével mérjük fel állapotát, valamint rögzítjük demográfiai adatait (neme, kora, etnikai és rasszbeli származása) és vitális paramétereit (tesztúly, testmagasság, légzésszám, vérnyomás és testhőmérséklet).

Vizsgálatra két alkalommal kerülne sor (szezon előtt és után focijáték esetén). A kontrollcsoportok esetén egy alkalommal.

A vérvétel során nyert minták anonimnizálva kerülnek tárolásra és kerülnek feldolgozásra.

Véletlen egészségteljes adatok nyilvánossága: A kórházi tartózkodása alatt az Ön személyes adatait és az Önnel kapcsolatosan keletkezett vizsgálati eredményeket, monitorozott adatokat anonim módon felhasználjuk kutatási céljainknak megvalósítására.

Részletezve ezen anonim módon gyűjtött adatok lehetnek:

- Személyes és demográfiai adatai (neme, kora, etnikai és rasszbeli származása)
- A teljes eddigi kórtörténet a tudományos vizsgálatra való alkalmasság eldöntésére, beleértve az orvosi vizsgálatokat, családi és szociális anamnézist és az ideggyógyászati vizsgálatokat;
- A laboratóriumi vizsgálatok eredményei (kemiai, hematológiai, terhessegi teszt, toxikológiai és mikrobiológiai tesztek);
- Radiológiai vizsgálatok (rontgen, MRI, CT vizsgálatok);
- A monitorozott fiziológiai és neurológiai információk (vérnyomás, pulzus, testhőmérséklet, stb.);
- Esetleges egyéb orvosi vizsgálatok eredményei (RPO, GOAT, stb.);
- Neuropszichológiai vizsgálatok eredményei

Képalikótó vizsgálat

- 2 -

Pécsi Tudományegyetem Általános Orvostudományi Kar
H-7624 Pécs, Szigeti út 12.
info@neuroct.hu
http://www.neuroct.hu/
DOI:10.1007/978-94-007-3333-3_1

A VIZSGÁLATÉRT FELELŐS SZEMÉLY

PTE ÁOK Idegsebészeti Klinika:

Prof. Dr. Biki András Telefon: 72/535-932

A felhívást személyi munkaműveletként, munkaköreiben a megadott telefonszámon elérhető.



Az MRI vizsgálat során erős mágneses térbe kerül, melynek azonban nincs egészségkárosító hatása (sugárterhelés nélküli képekfelvétel). Kontrasztanyag adására a vizsgálat során nem kerül sor. A vizsgálat a Pécsi Diagnosztikai Központ MRI laboratóriumában zajlik.

A vizsgálat nem végezhető el, ha:

- terhesség áll fenn
- szívritmusszabályozó van a szervezetébe ültetve
- mágnesesrezetű fém implantátum van a szervezetben

Milyen esetleges kellemetlenség és kockázat merülhet fel?

A vérminia vétele kapcsán ritkán előfordulhat vérzés, kellemetlen érzés, fertőzés, szédülés vagy ájulás. Általában azonban a vérvételrel járó tűszúrás okozta rövid kellemetlenségek eltekintve a vizsgálat nem jár komolyabb fájdalommal.

A jelen vizsgálat alacsony kockázati vizsgálatnak minősül. A vizsgálatnak olyan kockázatai is lehetnek, melyek jelen pillanatban nem ismertek.

KÖTELEZŐ-E A RÉSZVÉTEL?

Az Ön döntésén múlik, hogy részt vesz-e a vizsgálatban. Ha úgy határoz, hogy részt vesz a vizsgálatban, akkor alá kell írnia ezt a Tájékoztatót és a mellékelt írásos „Beleegyező Nyilatkozat”-ot is.

Ha a részvétel mellett dönt is, a későbbekben a beleegyezését szóban vagy írásban indoklás nélkül bármikor visszavonhatja.

Melyek a vizsgálat lehetséges előnyei Önre nézve? Melyek a vizsgálat lehetséges előnyei mások számára?

A Vizsgálatban való részvétel az Ön számára nem jár közvetlen előnyökkel. Részvételével ugyanakkor hozzásegíti a szakmában dolgozó orvosokat, hogy jobban megértsék a repetitív koponyasérülések hatására bekövetkező változásokat. A vizsgálat eredményei a jövőben segíthetnek a traumás agysérültek eredményesebb kezelésében.

MI TÖRTÉNIK, HA ÚJ INFORMÁCIÓ BIRTOKÁBA JUTUNK?

Ha a vizsgálat során olyan adat jut a tudomásunkra, ami befolyásolhatja további részvételét a vizsgálatban, akkor erről tájékoztajuk.

JELENT-E A VIZSGÁLAT PLUSZ KÖLTSGÉRT?

A vizsgálat Önnek plusz költséget nem jelent.

HOGYAN KEZELIK SZEMÉLYES ADATAIT?

- 3 -

Pécsi Tudományegyetem Általános Orvostudományi Kar
H-7624 Pécs, Szegedi út 12.
DOKUMENTÁCIÓKÖZPONT
WWW.AOK.PTE.HU

NEURO CT Pécsi Diagnosztikai Központ Kft
7623 Pécs Rét u. 2.
info@neuroct.hu
http://www.neuroct.hu/

A VIZSGÁLATÉRT FELÉLTŐS SZEMÉLY
PTE ÁOK Idegsebészeti Klinika:
Prof. Dr. Büki András Telefon: 72/535-932
A felülmert személy munkahelyén, munkaidőben a megadott telefonszámon elérhető.



Az „Beleegyező Nyilatkozat” című dokumentum aláírásával Ön hozzájárul ahhoz, hogy kezelőorvosa és a vizsgálatához tartozó személyzet az alább felsorolt személyes adatait a vizsgálat során összegyűjtse és felhasználja:

- neme,
- származása vagy etnikai hovatartozása,
- testi és lelki egészségére, illetve betegségére vonatkozó adatai,
- bármely más, olyan személyes adata, melyet a vizsgálatban való részvételkor vagy az után követés során nyertek.

A vizsgálat vezetője a vizsgálat személyes adatait a vizsgálat adminisztrációjához, lebonyolításához, tudományos és statisztikai elemzéshez fogja felhasználni az adatvédelmi törvény figyelembevételével. Felülsséget vállal továbbá azért, hogy adatai ne juthassanak illetékelnek kezébe. A vizsgálat utólagos ellenőrzéséhez szükséges dokumentumokat a Pécsi Diagnosztikai Központ a vizsgálat befejezését követően 10 évig őrzi meg a 35/2005 EüM rendeletnek megfelelően. A vizsgálatban felhasznált forrásadatokat a résztvevő egészségügyi dokumentációjának részeként az 1997. évi XLVII Eü. törvény alapján a Pécsi Egyetem Klinikai Központja 30 évig archiválja.

KILÉPÉS A VIZSGÁLATRÓL

A vizsgálatban való részvétel nem kötelező. Amennyiben részt kíván venni a vizsgálatban, alá kell írnia a Beleegyező Nyilatkozatot. A vizsgálatról abban az esetben is bármikor szabadon visszaléphet, ha már beleegyezését adta. Előfordulhat, hogy a vizsgálatot vezető orvos úgy itéli meg, hogy Önnek saját érdekében vissza kell lépnie a vizsgálatról. Ebben az esetben döntését részletes indoklással támasztja alá, és gondoskodik az Ön további ellátásáról. Amennyiben Ön megszaktja a vizsgálatban való részvételét, orvosi adataihoz a klinikai vizsgálat lezárásáig hozzáférhetünk.

A VIZSGÁLATÉRT FELÉLTŐS SZEMÉLYEK

Ha Önnek további kérdése van a vizsgálattal kapcsolatban vagy további információkat szeretne kapni, akkor az alábbi, vizsgálatért felelős személyekkel veheti fel a kapcsolatot:

PTE Idegsebészeti Klinika
Prof. Dr. Büki András

Telefon: 72/535-900/35932

A felülmert személy munkahelyén, munkaidőben a megadott telefonszámon elérhető.

A vizsgálati összefüggő károsodás bekövetkezte esetén a kártérítési, kártalanítási kérelméti az egészségügyi intézmény felelősségbiztosítójához a Generali-Providencia Biztosító Zrt.-hez,

- 4 -

Pécsi Tudományegyetem Általános Orvostudományi Kar
H-7624 Pécs, Szegedi út 12.
DOKUMENTÁCIÓKÖZPONT
WWW.AOK.PTE.HU

NEURO CT Pécsi Diagnosztikai Központ Kft
7623 Pécs Rét u. 2.
info@neuroct.hu
http://www.neuroct.hu/

A VIZSGÁLATÉRT FELÉLTŐS SZEMÉLY
PTE ÁOK Idegsebészeti Klinika:
Prof. Dr. Büki András Telefon: 72/535-932
A felülmert személy munkahelyén, munkaidőben a megadott telefonszámon elérhető.



KTIA_NAP_13-12013-0001
„Agenciai Kiválóság Központok fejlesztése” című pályázat a
Kutatási és Technológiai Innovációs Alap finanszírozásával

vagy a Pécsi Tudományegyetem felelősségbiztosítójához, az OTP Garancia Biztosító Zrt.-hez nyújthatja be.
Elérhetőségük: Generali-Providencia: 1066 Budapest, Teréz krt. 42-44. www.general.hu
OTP Garancia: 1051 Budapest, Október 6. út 20. www.otp.hu
Aláírással igazolom, hogy engem megfellelően, számomra érthető módon, írásban (illetve kéresem alapján szóban is) tájékoztattak a vizsgálat menetéről és céljairól.

a vizsgálatban résztvevő aláírása

a tájékoztatót nyújtó aláírása

Pécs, 2017 _____

- 5 -

Pécsi Tudományegyetem Általános Orvostudományi Kar
H-7624 Pécs, Szegedi út 12.
palvizsgajatok@aok.dtc.hu
www.aok.pecs.hu

A VIZSGÁLATÉRT FELELŐS SZEMÉLY

NEURO CT Pécsi Diagnosztikai Központ Kft
7623 Pécs Rát u. 2.
info@neuroct.hu
<http://www.neuroct.hu/>

PTE AOK Idegsebészeti Klinika:

Prof. Dr. Bátki András Telefon: 72-533-932
A felleltetett személy munkaidejében a megadott telefonszámon elérhető



The Young Male Syndrome—An Analysis of Sex, Age, Risk Taking and Mortality in Patients With Severe Traumatic Brain Injuries

Viktória Tamás^{1*}, Ferenc Kocsor², Petra Gyuris², Noémi Kovács¹, Endre Czeiter^{1,3,4} and András Büki^{1,3,4}

¹ Department of Neurosurgery, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary, ² Faculty of Humanities, Institute of Psychology, University of Pécs, Pécs, Hungary, ³ János Szentágothai Research Centre, University of Pécs, Pécs, Hungary, ⁴ MTA PTE Clinical Neuroscience MR Research Group, University of Pécs, Pécs, Hungary

OPEN ACCESS

Edited by:

Vassilis E. Koliatsos,
Johns Hopkins University,
United States

Reviewed by:

Ramona E. Von Leden,
University of Texas at Austin,
United States
Marco Fidel Avila-Rodriguez,
Universidad del Tolima, Colombia

*Correspondence:

Viktória Tamás
tamas.viktoria@pte.hu

Specialty section:

This article was submitted to
Neurotrauma,
a section of the journal
Frontiers in Neurology

Received: 15 November 2018

Accepted: 25 March 2019

Published: 12 April 2019

Citation:

Tamás V, Kocsor F, Gyuris P, Kovács N, Czeiter E and Büki A (2019) The Young Male Syndrome—An Analysis of Sex, Age, Risk Taking and Mortality in Patients With Severe Traumatic Brain Injuries. *Front. Neurol.* 10:366. doi: 10.3389/fneur.2019.00366

Higher risk taking is particularly characteristic for males between 15 and 35 years, the age when intrasexual competition is the strongest. This fitness-maximizing strategy, however, also has negative consequences; previous data revealed that males have a significantly higher tendency to die in accidents. This retrospective study aimed to assess whether age-related risk taking, often associated with the reproductive competition between males, and referred to as the Young Male Syndrome (YMS), may play a role in the high incidence of severe traumatic brain injury (sTBI) in young males. Derived from the available evidence and the main assumptions of the YMS, we expected that men, especially when they are in the age when their reproductive potential peaks, are more likely to suffer sTBI from highly risky behaviors that also lead to higher mortality. It was also expected that alcohol intoxication makes the demographic pattern of sTBI even more similar to what previous research on the YMS implies. We analyzed demographic data of patients with sTBI ($N = 365$) registered in a clinical database. To this end, we built Generalized Linear Mixed Models (GLMM) to reveal which of the demographic characteristics are the best predictors for risky behaviors leading to sTBI and death as a consequence of the injury. The data suggest that younger people acquired sTBI from riskier behaviors compared to members of older age groups, irrespective of their sex. Moreover, being male and being alcohol intoxicated also contributed significantly to risk-taking behavior. Mortality rate after the injury, however, increased with the age of the patient and did not depend on the riskiness of the behavior. The results indicate that the demographic distribution of the specific patient population in our focus cannot be simply explained by the YMS. However, higher incidence rates of males among the patients are in line with the core assumptions of the YMS. These data indicate that epidemiological studies should also take into consideration evolutionary theories and highlight the importance of age and sex specific prevention strategies.

Keywords: severe traumatic brain injury, young male syndrome, risk taking behavior, age groups, day-of-injury alcohol intoxication

INTRODUCTION

Demographic Pattern of Risk Taking and Extrinsic Mortality

Males, compared to females, are characterized by more aggressive and competitive behavior in practically all cultures and ages (1–3). They tend to focus on temporary benefits and gains from their actions rather than long-term consequences and costs (4). Higher risk taking is particularly characteristic for the male population between the ages of 15–35 years, the time when intrasexual competition is the strongest. This pattern of risk taking is often referred to as Young Male Syndrome (YMS) (5). The higher willingness of males to engage in risky behavior also manifests in criminal acts. The analysis of law-breaking behavior in Detroit revealed that in robberies and assaults as well as in murders, both victims and offenders were primarily non-related, unemployed, young (18–40 years), single males (5). In a more recent study, Farsang and Kocsor (6) analyzed Hungarian and Australian homicide data to investigate whether the sex and age distributions of both parties correspond to the former findings. They found that both victims and criminal offenders were predominantly males but only the offenders belonged to the young age group (18–34 years) (6). Furthermore, a bulk of studies analyzed the association between dangerous or risky driving habits, and sex and age demonstrating that that young drivers (17–25 years), especially males, were involved in road traffic accidents more often than members of other age groups (7, 8).

Males also have a significantly higher tendency to pass away due to accidents than females, primarily due to the higher probability of being involved in dangerous situations (9–11). This sex difference in external mortality rates among young individuals might be the direct consequence of their fitness maximizing behavioral strategy, which has been suggested to be the ultimate cause of YMS (10).

Epidemiology of Severe Traumatic Brain Injury

This assumption is in concordance with the relatively larger propensity of young males among those who have suffered severe traumatic brain injury (sTBI) (8, 12). TBI represents a major epidemiological problem: the WHO estimates that at the end of this decade it will belong to the three most frequent causes of death (13). In the United Kingdom, one million people will be hospitalized yearly with injuries caused by head trauma (14). In the USA incidence of TBI is as high as 500,000 new cases per year which exceeds the cumulative incidence of stroke and epilepsy (15).

The mortality rate of young European people due to accidents was 17/100,000 cases in 2005. This proportion and the relative number of accidents (e.g., road traffic accidents, motor-vehicle crashes, falls/fallings) caused by alcohol intoxication is much higher among young adults (15–24 years) than in other age groups (8, 12, 16). In various statistical databases, the male/female ratio of TBI cases ranges from 3:1 to 5:1, with a peak age of 35–50 years (8). The burden of these injuries is also reflected in economic consequences as it is primarily affecting the

young, active–predominantly male–population. The proportion of physical forces as well as the causes evoking and being responsible for TBI display a broad variation between countries worldwide, reflecting a clear tendency of increased occurrence of TBI in the elderly primarily related to falls. Nevertheless, epidemiological studies have demonstrated that road traffic accidents and interpersonal violence still should be considered as major causes of TBI particularly in the young (17, 18).

In Hungary, falls and auto-vehicular accidents are the leading causes of sTBI (19). In concordance with international epidemiological surveys (20), the most important risk factors associated with sTBI are the following: intoxication with alcohol or drugs, lack of protective devices, violation of traffic rules—particularly speed limits. These factors not only influence the occurrence of the injury but also affect morbidity and mortality, because they enhance the risk of cerebral hypoperfusion and hypoxia, which frequently leads to secondary brain damage. Alcohol intoxication, as one of the main factors associated with human risk taking—both as a cause and a result—, has been suggested to increase the occurrence of unhampered behaviors and risky driving maneuvers (21), the predisposition to violent activities (22), sexual aggression (23), and risky gambling (24).

Young Male Syndrome as an Evolutionary Framework to Explain Prevalence of sTBIs

The demonstration of the ability to overcome dangerous situations, and the prestige which derives from such victories, is attractive for females (25, 26). Males with a tendency to engage in such situations had an advantage in mating opportunities during human evolution and they still have one in modern societies (4, 5, 10). The evolutionary success of the risky fitness-maximizing male strategy, nevertheless, did not mean that it does not have negative consequences as well. In our retrospective study we sought to test whether the age when the reproductive competition between males peaks corresponds to the age when the incidence of severe injuries is the highest. By using a clinical database, we also assessed the riskiness of the underlying causes in the different age groups.

On the basis of the above-detailed etiology of sTBI, and taking into account that risk-taking propensity of males is the highest in adolescence and young adulthood (4), we predicted that males between the ages of 15–35 years acquire sTBI from riskier behaviors (*Hypothesis 1*), which also leads to higher mortality rates, compared to male members of other age groups and females at any age (*Hypothesis 2*).

We also expected that after acute alcohol intoxication, the aforementioned patterns of risk-taking behavior and mortality rates would be even more pronounced. Our prediction was that younger males (15–35 years) who consume alcohol on the day of injury could suffer sTBI from riskier behaviors, whereas intoxicated older males and females at any age suffer severe brain trauma from less risky activities (*Hypothesis 3*). We also predicted that the mortality rate will increase as a result of the riskier behavior in the group of young males (*Hypothesis 4*). To test whether the evolutionary explanation of the demographic

distribution of brain injuries was accurate, we wanted to compare different statistical models to determine which factors (age, sex, alcohol intoxication) contribute the most to risk-taking behavior and mortality.

METHODS

Subjects

The study group consisted of consecutive patients with sTBI ($N = 374$) registered with the Pecs Severe Traumatic Brain Injury Database, with the inclusion criteria of post-resuscitation GCS-score (Glasgow Coma Scale) <9 . Data and information of patients were retrieved from the database in 2013. The data on age, sex, injury circumstances, and alcohol consumption were registered between 2002 and 2012. All experimental procedures were carried out with the permission and under the control of the Institutional Review Board of the University of Pecs (IRB number: IRB00003108).

Determination of Age Groups

The group of 374 patients (mean age at the time of injury: 54.0 years, $SD = 20.27$, between 1 and 92 years) with sTBI consisted of 90 females (mean age: 62.4, $SD = 21.81$) and 284 males (mean age = 51.3, $SD = 19.04$). The definition of being “young” varies across publications on YMS (e.g., 0–35, 18–40, etc.), however, we defined 4 age groups to approximate the classification of both evolutionary and clinical studies (see **Table 1**): *group 1* under 15 years, *group 2* between 15 and 35 years (target population according to our hypothesis), *group 3* between 36 and 65 years and *group 4* above 65 years. As the low number of patients under 15 precluded any valid statistical assessment, detailed analysis was performed over this age limit only, so the cohort in the analyses consisted of 365 patients.

Classification of Risk Level

We aimed to assess the degree of risk-taking behavior which led to severe brain injuries. University students ($N = 57$, 47 females, 10 males; mean age = 22.1, $SD = 4.81$) were recruited to judge the riskiness of injury-circumstances on a 5-point Likert-scale (1 = non-risky, 2 = slightly risky,

3 = moderately risky, 4 = considerably risky, 5 = highly risky). All students took part voluntarily. To promote the understanding of the task, we provided and discussed the definition of risk-taking propensity and a couple of examples of different risky activities leading to sTBI. Thus, the students could estimate the riskiness of the behavior behind the injuries, while avoiding mixing it up with the riskiness of the injury in a medical sense.

We defined risk-taking behavior as “a person is consciously seeking situations which are accompanied by *severe consequences*” (27, 28). Examples of the riskiest behaviors/situations are the following: driving a motor-vehicle in an alcohol- or drug intoxicated state; pursuing extreme sports or other dangerous sports (e.g., climbing); driving a motor vehicle at high speed and/or without using seat-belt/coveralls (e.g., helmet); being involved in violent activities (e.g., fights, assaults) in an alcohol- or drug intoxicated state; motorcycling on the roads.

Examples of the least riskiest behaviors/situations have been defined as involvement in an accident unintentionally/unaware of external factors (e.g., an object falls upon the head accidentally; being hit by a motor-vehicle as a pedestrian); unintentional/accidental falls, falling/crashes; falls on the ground/pathway/floor in an alcohol intoxicated state but without being involved in any other risk situation; falls caused by diseases (e.g., epilepsy).

The injury-circumstances varied widely. Accordingly, these examples only gave some direction to help the students make decisions about the degree of riskiness of injury-circumstances. Furthermore, we did not mention examples about some risk-taking behaviors such as gambling or unsafe sex because these were not relevant for our examination.

Since the sex ratio of the university students was not equal, we performed an independent samples *t*-test and a Pearson correlation using SPSS 20.0 to test whether this had any effect on the evaluation of riskiness considering the injury-circumstances. According to the results ($r = -0.021$; $p > 0.05$; $t = 0.155$; $p > 0.05$), the sex distribution did not affect the rating of riskiness of the injury-circumstances. The Cronbach’s alpha of estimations given by the raters was 0.977. This is critical, because the very essence of the YMS is that young men have a higher threshold for evaluating an event as risky (29, 30), and, in general, they have higher impetus for sensation seeking (31). Because of that, the skewed distribution of men and women might have potentially distorted the content of the categories. Among the participants who rated the descriptions of events, there was no sign of the aforementioned pattern; both men and women had fairly the same subjective feelings about the riskiness of behaviors that were followed by sTBI.

Following the evaluations, three groups of riskiness were established with K-means Clustering (with SPSS 20.0): *Cluster 1* consisted of low risk injury-circumstances, *Cluster 2* included moderate risk injury-circumstances and *Cluster 3* contained high risk injury-circumstances (examples see in **Appendix 1**). The age distribution of sTBI patients in relation with the level of riskiness is detailed in **Table 2**.

TABLE 1 | Age distribution of patients enrolled.

	Males		Females		Sum	
	Frequency (number)	Mean age, Std. (year)	Frequency (number)	Mean age, Std. (year)	Frequency (number)	Mean age, Std. (year)
Under 15 years	5	$M = 7.4$ Std. = 4.92	4	$M = 12.2$ Std. = 2.87	9	$M = 9.5$ Std. = 4.66
15–35 years	56	$M = 24.9$ Std. = 5.77	7	$M = 23.5$ Std. = 6.47	63	$M = 24.7$ Std. = 5.81
36–65 years	149	$M = 51.4$ Std. = 8.64	29	$M = 50.7$ Std. = 8.77	178	$M = 51.3$ Std. = 8.64
Above 65 years	74	$M = 74.2$ Std. = 5.60	50	$M = 78.6$ Std. = 6.77	124	$M = 75.9$ Std. = 6.45

RESULTS

Determination of the Best Fitting Models

We prepared a series of Generalized Linear Mixed Models (GLMM, SPSS 24.0) (32) to assess which of the potential factors—sex, age, alcohol intoxication—, and the interactions among them, contribute the most to risk-taking behavior, and mortality (Table 3). First, our intention with the first two models was to decide whether we should include any random factors in the model. For Model 1 (Table 4), we used riskiness as the target variable with a multinomial probability distribution and generalized logit link function, age group, sex and alcohol intoxication as predictors, and year of injury as a random variable. For Model 2 (Table 5), we used the same target and predictor variables without any random variable. Both models were significant, but the higher Akaike Information Criterion (AIC) of Model 1 showed that this was not as good as Model 2. Hence, as the latter did not include any random variable, we did not incorporate random factors in the subsequent models.

Our strategy was to create models with all possible variables and interactions, then to omit those factors from the models which were the least significant, one after the other, until a significant model with significant predictors was determined. We started the iterations from four different models: Model 3 with riskiness as the target variable, and age groups and sex as predictors; Model 7 with mortality as the target variable, and age groups, sex and riskiness as predictors; Model 12 with riskiness as the target variable, and age groups, sex and alcohol

intoxication as predictors; and Model 14 with mortality as the target variable, and age groups, sex, alcohol intoxication and riskiness as predictors. Thus, we ended up with 31 different models (see Table 6), from which seven significant models were appropriate for the evaluation of our hypotheses.

Risky Behavior as the Target Variable

Model 5 (Table 7) suggested that the interaction between sex and age group significantly predicted whether the brain injury was caused by highly risky, moderately risky, or non-risky behavior. However, the exponential coefficients were not significant, so it is not possible to draw precise inferences from this relation. In contrast, Model 6 (Table 8) showed that age group by itself was a significant predictor for the riskiness of behavior at the time of injury. More precisely, the significant exponential coefficients showed that if a patient's age is between 15 and 35, the chance is about ten times that s/he had suffered brain injury from a highly risky behavior rather than from a low risk behavior, and about three times that the behavior was moderately risky, compared to members of the 36–65 years age group. The relation was similar between the age group of 36–65 and the eldest group with about a five times higher chance for highly risky rather than non-risky behavior. There was no significant difference between highly risky and moderately risky behaviors between these groups.

Considering alcohol intoxication, the predictor variables like age group, sex, alcohol intoxication, and interactions between these resulted in a significant model (Model 13, Table 9). However, the value of the AIC is somewhat lower, therefore the model is better, if we eliminate the interactions from the model (Model 2). In this case, the exponential coefficients suggested that people in the youngest age group, in contrast to members of the 36–65 group, were ten times more likely to engage in high risk compared to low risk situations that led to sTBI. A similar, significant relation was found for males compared to females, and alcohol intoxicated compared to not intoxicated ones. A non-significant tendency was also present in the comparison of the 36–65 and the eldest age group, suggesting that members in the younger group had about a five times higher propensity for high risk vs. low risk behavior.

Mortality as the Target Variable

A significant model to predict the likelihood of death after sTBI can be built by including age group, riskiness, the interaction between age and riskiness, and the interaction between sex and riskiness in a GLMM (Model 10, Table 10). This model showed that patients in the 15–35 age group were about nine times more likely to survive than those in the 36–65 group, and the latter had about three times higher survival rates compared to the eldest patients. The exponential coefficients for the interaction between age group and riskiness showed that patients between 15 and 35 years had a three times higher chance for survival if the accident happened from a moderately or highly risky behavior compared to a low risk behavior. Neither coefficients for the age group-riskiness interaction, nor the fixed effects of sex and riskiness interaction, nor for fixed coefficients of riskiness were significant. The model had a better fit if we omitted sex-riskiness interaction (Model 11, Table 11). In this case, age group was the

TABLE 2 | Incidence of sTBI according to sex, age and level of riskiness.

		Low risk	Moderate risk	High risk	SUM
Males	Under 15 years	3	1	1	5
	15–35 years	19	21	16	56
	36–65 years	66	54	29	149
	Above 65 years	46	22	6	74
Females	Under 15 years	1	3	0	4
	15–35 years	7	0	0	7
	36–65 years	21	6	2	29
	Above 65 years	46	4	0	50

TABLE 3 | Frequency of day-of-injury alcohol intoxication.

		Occurrence of alcohol intoxication among males and females according to age groups and riskiness			
		Low risk	Moderate risk	High risk	SUM
Males	Under 15 years	0	0	0	0
	15–35 years	0	3	9	12
	36–65 years	1	37	16	54
	Above 65 years	0	15	2	17
Females	Under 15 years	0	0	0	0
	15–35 years	0	0	0	0
	36–65 years	1	3	1	5
	Above 65 years	0	2	0	2

TABLE 4 | Model 1 with *year of injury* as random variable and *riskiness* as target variable.

			F	df1	df2	p	Exp. Coefficient
Model fit	Akaike Corrected IC	3354.372					
	Accuracy	72.1%					
Fixed effects	Corrected model		8.566	8	355	<0.001	
	Age groups		4.219	4	355	0.002	
	Sex		6.560	2	355	0.002	
	Alcohol intoxication		21.581	2	355	<0.001	
Fixed coefficients (high-low/high-moderate)	Intercept					<0.001/0.014	189.520/8.881
	15–35					<0.001/0.050	0.097/0.325
	36–65					0.022/0.126	0.291/0.460
	65+						
	Male					0.005/0.302	0.104/0.437
	Female						
	Alcohol intoxicated					<0.001/0.902	0.008/1.045
	Not intoxicated						

Coefficients in blank rows are set to zero because these are redundant.
P-values in bold are significant on a $p < 0.05$ significance level.

TABLE 5 | Model 2 without random variables and *riskiness* as target variable.

			F	df1	df2	p	Exp. Coefficient
Model fit	Akaike Corrected IC	85.684					
	Accuracy	72.1%					
Fixed effects	Corrected model		5.760	8	355	<0.001	
	Age groups		2.854	4	355	0.024	
	Sex		4.417	2	355	0.013	
	Alcohol intoxication		14.494	2	355	<0.001	
Fixed coefficients (high-low/high-moderate)	Intercept					<0.001/0.044	189.682/8.885
	15–35					0.001/0.108	0.097/0.325
	36–65					0.059/0.210	0.291/0.460
	65+						
	Male					0.021/0.398	0.103/0.437
	Female						
	Alcohol intoxicated					<0.001/0.920	0.008/1.045
	Not intoxicated						

Coefficients in blank rows are set to zero because these are redundant.
P-values in bold are significant on a $p < 0.05$ significance level.

only significant fixed effect and fixed coefficient, showing that people in the youngest group had a nine times higher survival chance than those in the 36–65 group.

By including alcohol intoxication as a predictor for mortality, the best fitting GLMM was the one with the interaction between age group, sex, and alcohol intoxication (Model 26, **Table 12**). In the 15–35 age group, the survival chance of males after sTBI was about three times higher than that of females, if not intoxicated. Moreover, males in the 36–65 age group were five times more likely to survive if they were alcohol intoxicated on the day of the injury, compared to those who were not. The best model to predict mortality, however, was the one with only age group as a predictor variable (Model 31, **Table 13**), with exponential coefficients

suggesting that the increase in age reduced the likelihood of survival.

DISCUSSION

Predictions of the YMS

First, it needs to be emphasized that the analyses we used in this paper did not test whether the demographic distribution of those who suffer *any* kind of accidents is in line with the general predictions of the YMS. A superficial look at the incidents rates (**Tables 2, 3**) reveals that case numbers of females is less than that of males, suggesting that males are more likely to be involved in accidents (in this case accidents leading to sTBI). We did not test this statistically, on purpose, as the sample is not appropriate for

TABLE 6 | P-values of Variables and interactions of the best fitting GLM Models.

		Model 1 ^a	Model 2	Model 5	Model 6	Model 10	Model 11	Model 13	Model 26	Model 31
Target variable		Riskiness	Riskiness	Riskiness	Riskiness	Mortality	Mortality	Riskiness	Mortality	Mortality
Model fit	Akaike Corrected IC	3354.372	85.684	60.803	39.824	71.200	52.024	88.066	56.976	21.212
Fixed effects	Corrected model	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.001	<0.001	0.003	<0.001
	Age groups	0.002	<0.001		<0.001	<0.001	0.001	<0.001		<0.001
	Sex	0.002	0.024					<0.001		
	Alcohol intoxication	<0.001	0.013					<0.001		
	Riskiness					0.014	0.505			
	Age group × Riskiness					0.030	0.731			
	Sex × Riskiness					0.218				
	Age groups × Sex			<0.001					<0.001	
	Sex × Alcohol intoxication								<0.001	
	Age groups × Alcohol intoxication								<0.001	
	Age groups × Sex × Alcohol intoxication									0.003

^aModel 1 includes year of injury as a random variable. Values in bold indicate significant effects ($p < 0.05$).

TABLE 7 | Model 5 without random variables and riskiness as target variable.

		F	df1	df2	p	Exp. Coefficient
Model fit	Akaike Corrected IC	60.803				
	Accuracy	56.7%				
Fixed effects	Corrected model	3.434	10	353	<0.001	
	Age groups × Sex	3.434	10	353	<0.001	
Fixed coefficients (high-low/high-moderate)	Intercept				0.998/0.998	3993812637.025/347288055.393
	15–35 × Male				0.998/0.998	0.000/0.000
	15–35 × Female				1.000/1.000	1.249/0.000
	36–65 × Male				0.998/0.998	0.000/0.000
	36–65 × Female				0.998/0.998	0.000/0.000
	65+ × Male				0.998/0.998	0.000/0.000
	65+ × Female					

Coefficients in blank rows are set to zero because these are redundant. P-values in bold are significant on a $p < 0.05$ significance level.

TABLE 8 | Model 6 without random variables and riskiness as target variable.

		F	df1	df2	P	Exp. Coefficient
Model fit	Akaike Corrected IC	39.824				
	Accuracy	56.2%				
Fixed effects	Corrected model	6.748	4	359	<0.001	
	Age groups	6.748	4	359	<0.001	
Fixed coefficients (high-low/high-moderate)	Intercept				<0.001/0.001	15.333/4.333
	15–35				<0.001/0.034	0.106/0.303
	36–65				<0.001/0.111	0.183/0.447
	65+					

Coefficients in blank rows are set to zero because these are redundant. P-values in bold are significant on a $p < 0.05$ significance level.

TABLE 9 | Model 13 without random variables and *riskiness* as target variable.

			F	df1	df2	p	Exp. Coefficient
Model fit	Akaike Corrected IC	88.066					
	Accuracy	73.7%					
Fixed effects	Corrected model		161564623.983	18	345	<0.001	
	Age groups		135.814	4	345	<0.001	
	Sex		165.920	2	345	<0.001	
	Alcohol intoxication		2299285.297	2	345	<0.001	
	Age groups × Sex		4906046.901	4	345	<0.001	
	Age groups × Alcohol intoxication		115986 170.829	4	345	<0.001	
	Sex × Alcohol intoxication		314148 75.741	2	345	<0.001	
Fixed coefficients (high-low/high-moderate)	Intercept					<0.001/ <0.001	3397396092.479/147712873.586
	15–35					0.967/ <0.001	0.876/0.000
	36–65					<0.001/ <0.001	0.000/0.000
	65+						
	Male					<0.001/ <0.001	0.000/0.000
	Female						
	Alcohol intoxicated					<0.001/ <0.001	0.000/2.424
	Not intoxicated						
	15–35 × Male					0.683/ <0.001	0.270/107509406.062
	15–35 × Female						
	36–65 × Male					<0.001/ <0.001	73856436.793/36792950.197
	36–65 × Female ^a						
	15–35 × Alcohol intoxicated					0.753/ <0.001	0.116/0.030
	15–35 × Not intoxicated						
	36–65 × Alcohol intoxicated					<0.001/ <0.001	74671103.801/0.413
	36–65 × Not intoxicated ^a						
	Male × Alcohol intoxicated					<0.001/ <0.001	0.250/1.768
	Male × Not intoxicated ^a						

^aRows with redundant coefficients were removed.
Coefficients in blank rows are set to zero because these are redundant.
P-values in bold are significant on a *p* < 0.05 significance level.

a general test of the YMS. Instead, our focus was on more specific predictions about risk taking.

With the first hypothesis, we assumed that the younger males in our sample suffer sTBIs from riskier behaviors than older males and females of any age. However, the best fitting model which predicted riskiness included age group as the only significant independent variable (Model 6). Sex was not a significant factor, which contradicts previous observations in which males were found to be more risk taking than females (2, 7). This means that the distribution of patients in the three risk categories can be better explained by age, rather than by biological sex of the patients. As already noted, though the level of risk taking was not affected by sex, this should not conceal the fact that the incidence of females in the sample appears to be much lower than that of males (Table 2), prompting us to refrain from criticizing the basic insights of the YMS too sharply.

Mortality pattern, on the other hand, did not correspond at all to the expectations of YMS and contradicted our second hypothesis. That is, younger patients were more likely to survive after the accidents than older ones (Models 10, 11). It does, however, correspond to clinical experience and epidemiological data claiming that decline in regeneration ability and overall

health with age makes death after a severe injury more likely (33, 34). More surprisingly, the interaction between age group and riskiness revealed that for younger people risky behavior even *decreases* the likelihood of death. We will discuss this in section Overcoming contradictions: Preparedness to danger in detail.

Nevertheless, we have to exercise caution with the interpretation of our results regarding the negative effect of aging on outcome. Specifically, this study was neither aimed to compare therapeutic decisions-, nor intended to assess the intensity of the treatment at various age groups. Likewise, the intent-to-treat issue was not analyzed either. Data on the effect of aging on outcome are controversial; some authors claim (35, 36) that—though cost-efficiency is relatively low—with higher therapy intensity similar outcome results can be achieved in the elderly, too. Similarly, a bulk of papers (34, 37, 38) point to the existence of a fatalistic approach in the treatment of elderly TBI that could actually work as a “self-fulfilling prophecy.”

Effect of Alcohol Intoxication

By including alcohol intoxication into the model we aimed to address the question whether it increases the probability of suffering sTBI from a highly risky behavior. However,

TABLE 10 | Model 10 without random variables and *mortality* as target variable.

			F	df1	df2	p	Exp. Coefficient
Model fit	Akaike Corrected IC	71.200					
	Accuracy	64.7%					
Fixed effects	Corrected model		13.081	11	353	<0.001	
	Age groups		36.558	2	353	<0.001	
	Riskiness		4.347	2	353	0.014	
	Age groups × Riskiness		2.704	4	353	0.030	
	Sex × Riskiness		1.486	3	353	0.218	
Fixed coefficients (no-yes)	Intercept					0.999	0.000
	15–35					<0.001	0.115
	36–65					0.005	0.306
	65+						
	Low Risk					0.999	711218554.421
	Moderate Risk					0.999	473510614.812
	High Risk						
	15–35 × Low Risk					0.036	2.992
	15–35 × Moderate Risk					0.453	1.525
	15–35 × High Risk						
	36–65 × Low Risk					0.418	1.431
	36–65 × Moderate Risk					0.584	0.771
	36–65 × High Risk ^a						
	Male × Low Risk					0.341	1.140
	Female × Low Risk						
	Male × Moderate Risk					0.060	1.915
Female × Moderate Risk							
Male × High Risk					0.999	1021204875.082	
Female × High Risk							

^aRows with redundant coefficients were removed.
Coefficients in blank rows are set to zero because these are redundant.
P-values in bold are significant on a $p < 0.05$ significance level.

the categorization of the events in which the patients were injured was not fully independent of the information about alcohol intoxication itself. The description of the events included reference to the intoxicated state, therefore the independent raters who participated in the categorization task might have been biased to evaluate intoxicated patients' behavior as highly risky (see section Classification of risk level and **Appendix 1**). Hence, the best approach to consider the models prepared with the inclusion of alcohol intoxication might be that these models test the effect of alcohol on the subjective evaluation of riskiness, rather than on the increase in willingness to take risk. Keeping in mind that alcohol consumption itself is a risky behavior, and that other studies showed a direct effect of alcohol consumption on risk taking (21–24), the lack of full independency of this variable within the models does not affect the interpretation of our results crucially.

Referring back to the hypotheses, we expected that the demographic pattern of risk taking will correspond better with YMS if alcohol consumption is involved in the accident. In fact, it proved to be the only condition when the predictions of the YMS and the hypothesis (Hyp. 3, Models 13, 2) were fulfilled. Alcohol not only made the expected effect more pronounced, in fact it was a crucial variable which contributed to a model consisting of

all the expected predictors (i.e., age group and sex) that explain riskiness of the behavior.

The fourth hypothesis, suggesting that mortality rates would be the highest for intoxicated men, had to be rejected. The significant interaction revealed by Model 26 suggests a quite different relation than proposed by the YMS. Men between 36 and 65 years old had higher chances to survive when they were intoxicated. Similar findings were also published by others (39). Experiments on animal models and clinical tests also suggest that low and moderate serum alcohol concentration prior to TBI could have a neuroprotective role (40). Some clinical data, including that of the current study, however, might be the result of a bias in classification of alcohol intoxicated patients; since their level of consciousness is much lower at the time of hospitalization, they might be falsely classified as having sTBI (41). Most of the studies related to alcohol misuse and its effect on post-traumatic life expectancy found a negative effect of intoxication (42, 43), especially when alcohol consumption was chronic (40). It is of note that due to local regulations and protocols serum alcohol levels have only been tested in a fraction of patients enrolled to this study.

Probably because of the confounding impact of alcohol on the recovery of sTBI patients, we obtained the most significant

TABLE 11 | Model 11 without random variables and *mortality* as target variable.

			F	df1	df2	p	Exp. Coefficient
Model fit	Akaike Corrected IC	52.024					
	Accuracy	64.7%					
Fixed effects	Corrected model		3.513	8	356	0.001	
	Age groups		7.047	2	356	0.001	
	Riskiness		0.685	2	356	0.505	
	Age groups × Riskiness		0.506	4	356	0.731	
Fixed coefficients (no-yes)	Intercept					0.424	2.000
	15–35					0.046	0.115
	36–65					0.172	0.275
	65+						
	Low risk					0.740	0.743
	Moderate risk					0.815	0.800
	High risk						
	15–35 × Low risk					0.337	3.087
	15–35 × Moderate risk					0.676	1.693
	15–35 × High Risk						
	36–65 × Low risk					0.615	1.647
	36–65 × Moderate risk					0.920	0.899
	36–65 × High risk ^a						

^aRows with redundant coefficients were removed.

Coefficients in blank rows are set to zero because these are redundant.

P-values in bold are significant on a $p < 0.05$ significance level.

model for mortality if we eliminated all interactions and variables except age group (Model 31). In sum, the introduction of alcohol intoxication does not help to obtain a good fitting model for mortality after sTBI that could fit the YMS, though it leads to an expected model with respect to risk-taking behavior.

Overcoming Contradictions: Preparedness to Danger

The best fitting models to predict the riskiness of the behavior and mortality after the injury were models 6 and 31, respectively, both listing only age group as a significant predictor. While sex was also expected to predict risk-taking behavior, age negatively affected survival, quite the opposite of what the YMS suggests. At first sight, the fact that the best fitting models are not in line with the YMS could be detrimental to the theory. However, introducing the concept of *preparedness* could help resolve contradictions and fit the current data with previous findings.

Our explanation based on *preparedness* suggest that beside their riskier behavior men are also more prepared for the negative consequences of that behavior. Men’s awareness of the riskiness of their own behavior might prevent at least some of the injuries, while women’s relative inexperience in dangerous situations could result in a higher number of serious injuries when they are involved. Hence, the proportion of females who take high risks might be lower in the whole population, but they are over-represented in the patient population.

It is often argued that men, in general, have a higher tendency to take risks than women because of the difference in sensation seeking (31) and risk perception (29, 30). It was also pointed out that studies addressing sex differences often fail to overcome the

methodological issue that men and women not only perceive the same risks somewhat differently, but also perceive different risks (29). This means that the inclination for risk taking is not always a result of the lack of awareness of the riskiness. In contrast, men sometimes engage in a situation *because* they know that it entails danger. A meta-analysis including 150 studies on risk taking revealed that the tendency for higher risk taking for men indeed exists, and this is not caused by men’s underestimation of the riskiness of the situation. Males take more risks even when the possible negative consequences are obvious. Females, in contrast, restrict themselves from even fairly innocuous situations despite avoiding the positive outcomes (28).

The explanation above might also be applied to the results showing that patients between 15 and 35 years who suffer sTBI are more likely to die if the accident happened during a low risk situation. Those who are involved in a dangerous situation and recognize the risks might be able to mitigate the harmful consequences even if the accident happens. Thus, preparedness to danger, rather than risk avoidance, might prevent—or help someone recover from—sTBI. A substantial issue that should also be raised is how external help may increase preparedness. To this end,—and in light of the above observations—it is not sufficient to define overall, general preventive strategies. We should rather stratify our preventive actions tailoring them to the target audience, focusing on various age groups while also considering gender-related features.

The main cause of sTBI in our database (see **Table 14**) is a fall (48.8%), while the second major cause of sTBI in our cohort is represented by auto-vehicular accidents (18.4%) which happened more often among younger individuals (in 63.5% of all patients

TABLE 12 | Model 26 without random variables and *mortality* as target variable.

			F	df1	df2	p	Exp. Coefficient
Model fit	Akaike corrected IC	56.976					
	Accuracy	64.7%					
Fixed effects	Corrected model		2.687	10	354	0.003	
	Age groups × Sex × Alcohol intoxication		0.320	10	354	0.003	
Fixed coefficients (no-yes)	Intercept					0.153	1.526
	15–35 × Male × Alcohol intoxicated					0.999	0.000
	15–35 × Male × Not intoxicated					0.013	0.339
	15–35 × Female × Not intoxicated					0.132	0.262
	36–65 × Male × Alcohol intoxicated					<0.001	0.208
	36–65 × Male × Not intoxicated					0.070	0.519
	36–65 × Female × Alcohol intoxicated					0.119	0.164
	36–65 × Female × Not intoxicated					0.015	0.270
	65+ × Male × Alcohol intoxicated					0.908	0.936
	65+ × Male × Not intoxicated					0.918	1.042
	65+ × Female × Alcohol intoxicated					0.770	0.655
	65+ × Female × Not intoxicated ^a						

^aRows with redundant coefficients were removed.
Coefficients in blank rows are set to zero because these are redundant.
P-values in bold are significant on a $p < 0.05$ significance level.

TABLE 13 | Model 31 without random variables and *mortality* as target variable.

			F	df1	df2	p	Exp. coefficient
Model fit	Akaike Corrected IC	21.212					
	Accuracy	64.7%					
Fixed effects	Corrected model		12.656	2	362	<0.001	
	Age groups		12.656	2	362	<0.001	
Fixed coefficients (no-yes)	Intercept					0.021	1.531
	15-35					<0.001	0.241
	36-65					<0.001	0.358
	65+						

^aRows with redundant coefficients were removed.
Coefficients in blank rows are set to zero because these are redundant.
P-values in bold are significant on a $p < 0.05$ significance level.

between 15 and 35 years old). This is followed by crashes and falls from a height (15.6%). These data make necessary that as a note of caution we need to admit that currently we have no plausible ideas about how awareness of the riskiness actually might prevent injury in these situations and what might happen on the behavioral level during the accident. Theories on risk taking would benefit from future studies that aim at clarifying to what extent awareness of riskiness and preparedness to danger prevent or promote involvement in particular situations and how it affects injury severity.

LIMITATIONS

For interpretation of our results we should exercise some caution. Major limitations related to this study are associated with its retrospective nature, meaning that an independent cohort

of healthy volunteers were required to assess the risk-taking behavior of the patients. Future studies should utilize prospective design and use tests which evaluate risk-taking attitudes and take pre-injury factors into account. Furthermore, we only focused on a subarea of risk-taking behavior, therefore risk perception and sensation seeking of the patient in our cohort were not addressed in this study. Therefore, we were unable to analyze the general attitudes and propensity behind the involvement in accidents, nevertheless we attempted to identify the riskiness of injury-circumstances. In the future this survey needs to be repeated with a new methodology, wherein acute, incoming patients with sTBI would be asked about injury-circumstances and administered relevant tests to assess risk taking and sensation seeking (e.g., Sensation Seeking Scale created by Zuckerman; Barratt Impulsivity Scale; Big Five–extraversion factor). Besides, as we focused on a specific population and on specific assumptions of

TABLE 14 | Clustering of injury circumstances according to age and gender.

			Clustering of injury circumstances						Total
			Motor-vehicle/road traffic accidents	Falls (on the ground)	Suicide (self-inflicted injuries)	Crashes, falls (from a height)	Violent activities (fights, physical abuses, assaults)	Other reasons (e.g., an object falls upon one's head)	
Male	Age groups	Under 15 years	2	0	0	0	1	2	5
		15–35 years	36	6	0	2	4	8	56
		36–65 years	14	77	8	26	10	14	149
		Above 65 years	6	48	4	14	0	2	74
		Total	58	131	12	42	15	26	284
Female	Age groups	Under 15 years	1	0	0	2	0	1	4
		15–35 years	4	0	0	1	0	2	7
		36–65 years	6	12	1	1	1	8	29
		65 years	1	35	0	13	0	1	50
		Total	12	47	1	17	1	12	90
Total	Age groups	Under 15 years	3	0	0	2	1	3	9
		15–35 years	40	6	0	3	4	10	63
		36–65 years	20	89	9	27	11	22	178
		Above 65 years	7	83	4	27	0	3	124
		Total	70	178	13	59	16	38	374

the YMS, we neither tested nor discussed the obvious assumption that males, in general, are represented in patient population in higher numbers than females.

CONCLUSION

The willingness of young males to engage in dangerous situations might be adaptive in terms of fitness maximization. Nonetheless, for some individuals this intense sexual competition can be detrimental to health. The correspondence between the age distribution of the reproductively most active population and those suffering sTBI only partially supports the evolutionary hypothesis about risk-taking behavior. The prevalence of higher external mortality rates of young males, on the other hand, was not present in our data at all, nor did we find any support for the assumption that sTBI acquired from riskier behavior would lead to higher risk of death. In contrast, in our dataset on risky behavior and even alcohol intoxication, the results seem to coincide with lower mortality rates after the injury.

The term YMS refers to a specific demographic pattern of risk-taking behavior. However, this phrasing has not been justified by our data, though our sample is not representative for the whole population, rather it consists of those who suffered serious brain injuries due to accidents. Our results contrast with other studies suggesting that YMS may explain the risk taking behavior and mortality pattern among patients with sTBI (17, 44, 45). However, we propose that men might be more prepared to prevent at least some of the injuries. This might distort the

proportions of males and females in the patient population from the patterns expected from evolutionary insights. Still, we wish to highlight that it would be important to convey novel data to re-analyze the correspondence between sex differences in risk-taking behavior and mortality, and the YMS. The adherence to the conclusions in the original work of Wilson and Daly (5) may result in a publication bias, wherein conflicting findings are less likely to be reported. Future research on the relation between risk awareness, risk experience, and preparedness to danger may not only help to form new explanations about the demographic patterns in risk taking and its negative outcomes, but might also open up novel strategies in injury prevention and help reduce the incidence of TBI.

ETHICS STATEMENT

All sensitive personal data of the subjects (e.g., name; address) were anonymized before the retrospective data collection and analysis—consequently all the evaluators of the Likert scale and those who involved in the statistical analysis were blinded to them. All experimental procedures were carried out with the permission and under the control of the Institutional Review Board of University of Pecs (IRB number: IRB00003108). All procedures performed in studies involving human participants were in accordance with the ethical standards of the institutional and/or national research committee and with the 1,964 Helsinki declaration and its later amendments or comparable ethical standards. For this type of study formal consent is not required.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

VT: statistical analyses, contributions to the design, and interpretation of data for the work. FK: statistical analyses, revising the content, and interpretation of data. PG: contributions to the conception, revising the content, and interpretation of data. NK and EC: contributions to the conception, and revising the content. AB: provide approval for publication, contributions to the conception, and revising the content.

FUNDING

This work is financially supported by Hungarian Brain Research Program 2.0–Grant Nos. 2017-1.2.1-NKP-2017-00002; Higher Education Institutional Excellence Programme–Grant No. 20765-3/2018/FEKUTSTRAT;

REFERENCES

- Alexander RD. *Darwinism and Human Affairs*. Seattle, WA: University of Washington Press. (1979). p. 317.
- Mealey L. *Sex Differences: Developmental and Evolutionary Strategies*. San Diego, CA: Academic Press. (2000).
- Datta Gupta N, Poulsen A, Villevall M-C, Charness G, Croson R, Güth W, et al. Male and Female Competitive Behavior: Experimental Evidence. In: *IZA Discussion Papers 1833*, Institute for the Study of Labor (IZA) (2005).
- Berezkei T. *Evolutional Psychology*. Budapest: Osiris kiadó. (2003).
- Wilson M, Daly M. Competitiveness, risk taking, and violence: the young male syndrome. *Ethol Sociobiol.* (1985) 6:59–73.
- Farsang P, Kocsor F. The young male syndrome revisited—homicide data from Hungarian and Australian populations. *Hum Ethol Bull.* (2016) 2:17–29. doi: 10.22330/heb/312/017-029
- Clarke DD, Ward P, Bartle C, Truman W. Young driver accidents in the UK: the influence of age, experience, and time of day. *Accid Anal Prev.* (2006) 38:871–8. doi: 10.1016/j.aap.2006.02.013
- Langlois JA, Rutland-Brown W, Thomas KE. *Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths*. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control. (2006).
- Wilson M, Daly M. Life expectancy, economic inequality, homicide, and reproductive timing in Chicago neighbourhoods. *BMJ.* (1997) 314:1271–4.
- Daly M, Wilson M. Risk-taking, intrasexual competition, and homicide. *Nebr Symp Motiv.* (2001) 47:1–36. Available online at: <http://rapguidetoevolution.co.uk/wp-content/uploads/2011/05/Risk-taking.pdf>
- Holinger PC, Offer D, Ostrov E. Suicide and homicide in the United States: an epidemiologic study of violent death, population changes, and the potential for prediction. *Am J Psychiatry.* (1987) 144:215–9.
- Lee KK, Seow WT, Ng I. Demographical profiles of adult severe traumatic brain injury patients: implications for healthcare planning. *Singapore Med J.* (2006) 47:31–6.
- Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet.* (1997) 349:1498–504.
- Champion AJ. *Neuropsychological Rehabilitation. A Resource for Group-Based Education and Intervention*. Chichester: John Wiley and Sons Ltd. (2006).
- Sohlberg MM, Mateer CA. *Cognitive Rehabilitation, an Integrative Neuropsychological Approach*. New York, NY: Guilford Press. (2001).
- Kumpula H, Paavola M. *Injuries and Risk-Taking Among Young People in Europe – The European Situation Analysis EU-Project AdRisk, 2008*. Helsinki:

EFOP-3.6.2.-16-2017-00008. The role of neuro-inflammation in neurodegeneration: from molecules to clinics as well as Hungarian Economic Development and Innovation Operational Programme Grant Nos. GINOP-2.3.2-15-2016-00048 and GINOP-2.3.3-15-2016-00032 supported the present work. The project has also been supported by the European Union, co-financed by the European Social Fund (EFOP-3.6.1.-16-2016-00004–Comprehensive Development for Implementing Smart Specialization Strategies at the University of Pécs).

SUPPLEMENTARY MATERIAL

The Supplementary Material for this article can be found online at: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2019.00366/full#supplementary-material>

- KTL (National Public Health Institute) (2008). Available online at: <http://www.adrisk.eu.com>
- Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. *J Head Trauma Rehabil.* (2006) 21:375–8. doi: 10.1097/00001199-200609000-00001
- Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir.* (2006) 148:255–68; discussion 68. doi: 10.1007/s00701-005-0651-y
- Csepregi G, Buki A, Futo J, Sandor J, Gobl G, Doczi T. [Management of patients with severe head injury in Hungary, in 2002]. *Orv Hetil.* (2007) 148:771–7. doi: 10.1556/OH.2007.27879
- Javouhey E, Guerin AC, Chiron M. Incidence and risk factors of severe traumatic brain injury resulting from road accidents: a population-based study. *Accid Anal Prev.* (2006) 38:225–33. doi: 10.1016/j.aap.2005.08.001
- Liguori A, D'Agostino RB Jr, Dworkin SI, Edwards D, Robinson JH. Alcohol effects on mood, equilibrium, and simulated driving. *Alcohol Clin Exp Res.* (1999) 23:815–21.
- Cherek DR, Steinberg JL, Manno BR. Effects of alcohol on human aggressive behavior. *J Stud Alcohol.* (1985) 46:321–8.
- Marx BP, Gross AM, Adams HE. The effect of alcohol on the responses of sexually coercive and noncoercive men to an experimental rape analogue. *Sex Abuse.* (1999) 11:131–45.
- Lane SD, Cherek DR, Pietras CJ, Tcheremissine OV. Alcohol effects on human risk taking. *Psychopharmacology.* (2004) 172:68–77. doi: 10.1007/s00213-003-1628-2
- Farthing GW. Attitudes toward heroic and nonheroic physical risk takers as mates and as friends. *Evolut Hum Behav.* (2007) 26:171–85. doi: 10.1016/j.evolhumbehav.2004.08.004
- Kelly S, Dunbar RI. Who dares, wins: heroism versus altruism in women's mate choice. *Hum Nat.* (2001) 12:89–105. doi: 10.1007/s12110-001-1018-6
- Buckley L. Adolescents' perspective of transport related risk-taking and injury: Definitions, consequences, and risk and protective factors. In: *Australasian Road Safety Research Policing Education Conference*. (Wellington). (2005).
- Byrnes JP, Miller DC, Schafer WD. Gender differences in risk taking: a meta-analysis. *Psychol Bull.* (1999) 125(3):367.
- Gustafson PE. Gender differences in risk perception: theoretical and methodological perspectives. *Risk Anal.* (1998) 18:805–11.
- Trankle U, Gelau C, Metker T. Risk perception and age-specific accidents of young drivers. *Accid Anal Prev.* (1990) 22:119–25.
- Zuckerman M. Dimensions of sensation seeking. *J Consult Clin Psychol.* (1971) 36:45–52.
- Laird NM, Ware JH. Random-effects models for longitudinal data. *Biometrics.* (1982) 38:963–74.
- Pennings JL, Bachulis BL, Simons CT, Slazinski T. Survival after severe brain injury in the aged. *Arch Surg.* (1993) 128:787–93; discussion 93–4.

34. Thompson HJ, McCormick WC, Kagan SH. Traumatic brain injury in older adults: epidemiology, outcomes, and future implications. *J Am Geriatr Soc.* (2006) 54:1590–5. doi: 10.1111/j.1532-5415.2006.00894.x
35. Mak CH, Wong SK, Wong GK, Ng S, Wang KK, Lam PK, et al. Traumatic brain injury in the elderly: is it as bad as we think? *Curr Transl Geriatr Exp Gerontol Rep.* (2012) 1:171–8. doi: 10.1007/s13670-012-0017-2
36. Peters ME, Gardner RC. Traumatic brain injury in older adults: do we need a different approach? *Concussion.* (2018) 3:CNC56. doi: 10.2217/cnc-2018-0001
37. Stawicki SP, Wojda TR, Nuschke JD, Mubang RN, Cipolla J, Hoff WS, et al. Prognostication of traumatic brain injury outcomes in older trauma patients: a novel risk assessment tool based on initial cranial CT findings. *Int J Crit Illn Inj Sci.* (2017) 7:23–31. doi: 10.4103/IJCIIS.IJCIIS_2_17
38. Mosenthal AC, Lavery RF, Addis M, Kaul S, Ross S, Marburger R, et al. Isolated traumatic brain injury: age is an independent predictor of mortality and early outcome. *J Trauma.* (2002) 52:907–11.
39. Kraus JF, Morgenstern H, Fife D, Conroy C, Nourjah P. Blood alcohol tests, prevalence of involvement, and outcomes following brain injury. *Am J Public Health.* (1989) 79:294–9.
40. Opreanu RC, Kuhn D, Basson MD. Influence of alcohol on mortality in traumatic brain injury. *J Am Coll Surg.* (2010) 210:997–1007. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2010.01.036
41. Jagger J, Fife D, Vernberg K, Jane JA. Effect of alcohol intoxication on the diagnosis and apparent severity of brain injury. *Neurosurgery.* (1984) 15:303–6.
42. Corrigan JD. Substance abuse as a mediating factor in outcome from traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil.* (1995) 76:302–9.
43. Parry-Jones BL, Vaughan FL, Miles Cox W. Traumatic brain injury and substance misuse: a systematic review of prevalence and outcomes research (1994–2004). *Neuropsychol Rehabil.* (2006) 16:537–60. doi: 10.1080/09602010500231875
44. Kraus JF, McArthur DL. Epidemiologic aspects of brain injury. *Neurol Clin.* (1996) 14:435–50.
45. Tieves KS, Yang H, Layde PM. The epidemiology of traumatic brain injury in Wisconsin, 2001. *WMJ.* (2005) 104:22–5.

Conflict of Interest Statement: The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

Copyright © 2019 Tamás, Kocsor, Gyuris, Kovács, Czeiter and Büki. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC BY). The use, distribution or reproduction in other forums is permitted, provided the original author(s) and the copyright owner(s) are credited and that the original publication in this journal is cited, in accordance with accepted academic practice. No use, distribution or reproduction is permitted which does not comply with these terms.



A SPORTOLÁS ÉS A BALESETI AGYSÉRÜLÉS ÖSSZEFÜGGÉSEI – VESZÉLYEK ÉS KÖVETKEZMÉNYEK

TAMÁS Viktória¹, KOVÁCS Noémi¹, BÜKI András^{1, 2, 3}¹Pécsi Tudományegyetem, KK, Idegsebészeti Klinika, Pécs²Pécsi Tudományegyetem, Szentágothai János Kutatóközpont, Pécs³MTA-PTE, Klinikai Idegtudományi Képzőközpont Kutatócsoport, Pécs

Hungarian

<http://dx.doi.org/10.18071/isz.70.0089>www.elitmed.hu

RELATIONSHIP BETWEEN SPORT AND TRAUMATIC BRAIN INJURY – RISKS AND SEQUELAE

Tamás V; Kovács N, MD; Büki A, MD, PhD, DSc

Ideggyogy Sz 2017;70(3-4):89-96.

A baleseti agysérülés (TBI) jelentős köz-, népegészségügyi problémát jelent szerte a világon. A koponyatraumák egyik jellegzetes formája a sportolás kapcsán elszenvedett agysérülés, mely súlyosság tekintetében az enyhétől egészen a fatális sérülésekig terjedhet. A sportokkal összefüggő minor fejtraumák jelentőségét a magas incidencia, a fiatal korosztály nagymértékű bevonódása, illetve azok potenciálisan ismétlődő (repetitív) jellege adja. Az ismételt enyhe koponyatraumák kumulálódva ugyanis komplex strukturális, neurokémiai, neuroendokrin és pszichológiai változásokhoz vezethetnek, melyek hosszú távon fennmaradva a traumát elszenvedett egyén életminőségének, a mindennapi tevékenységekben való részvételének jelentős romlását eredményezhetik.

Jelenleg sem a sérülés negatív következményeiről, sem a prevenció módjáról, illetve a káros hosszú távú következmények kivédéséről sem rendelkezünk kellő ismerettel. Ezzel az összefoglaló tanulmánnyal kívánjuk felhívni a figyelmet a sportsérülésekkel kapcsolatban felmerülő lehetséges veszélyekre, továbbá hangsúlyozzuk az e területen induló klinikai vizsgálatokban való részvétel, valamint a közlemények követésének fontosságát.

Kulcsszavak: *enyhe baleseti agysérülés, sportok, repetitív minor fejtrauma, krónikus traumatikus encephalopathia, concussion*

Traumatic brain injury represents major public health problem worldwide. A typical form of brain injuries is the injury suffered during sports, which according to severity ranges from mild injuries to fatal damages. The significance of the sport related minor head injuries derives from the high incidence, the excessive involvement of the younger age groups, and their potential repetitive nature. The repeated mild head injuries may accumulate, leading to complex structural, neurochemical, neuroendocrine, and psychological alterations, which in long term may result in changes of the patients quality of life and in significant deterioration of participation in the everyday activity.

Actually we neither have enough knowledge about the negative consequences, nor the way of prevention, or protection against the harmful long term results.

With this study summary we would like to draw attention to the potential hazards emerging from sport injuries, moreover we would like to emphasize the importance of study participation and follow up of articles in this field.

Keywords: *mild traumatic brain injury, sports, repetitive minor head trauma, chronic traumatic encephalopathy, concussion*

Levelező szerző (correspondent): TAMÁS Viktória, Pécsi Tudományegyetem, KK, Idegsebészeti Klinika; 7623 Pécs, Rét utca 2. E-mail: tamas.viktoria@pte.hu
<http://orcid.org/0000-0002-2388-7287>

Érkezett: 2016. október 14. Elfogadva: 2016. december 13.

Baleseti agysérülés – általános vonatkozások

A baleseti agysérülés (TBI) jelentős köz-, népegészségügyi problémát jelent világszerte. Az Egyesült Államokban évente körülbelül 1,7–3,8

millió amerikai állampolgár kerül kórházba baleseti agysérüléssel, ami meghaladja mind a stroke, mind az epilepszia incidenciáját¹⁻⁶.

Az epidemiológiai vizsgálatok szerint a baleseti koponya-, agysérülések rendkívül gyakoriak a fiatal életkori periódusban és a férfiakat kétszer gyakrab-

ban érintik, mint a nőket³. A koponyasérültek között azonban megfigyelhető az idősebb korcsoportba tartozó egyének nagyobb aránya is, akiknél a magas (65 év feletti) életkor rizikótényező lehet a mortalitás tekintetében, hiszen a körükben meglévő alapbetegségek negatívan befolyásolhatják a sérülés kimenetelét^{3, 7}.

A traumás agysérülések az esetek nagy részében közlekedési balesetektől (motor-, gépjárművezetések, gázolások), fizikai erőszakból, esésekből, magasból történő zuhanásokból, lött-szúrt sérülésekből, illetve sport- és rekreációs tevékenységekből származhatnak^{2, 3, 7, 8}. A robbanások okozta és az erőszakos, fegyveres támadások az országok nagy részében az aktív életkorban, leginkább szolgálatban lévő katonai személyzetnél vezetnek koponya-traumához a hadszíntereken^{3, 9}.

Az idősebb populáció esetében a fejsérülések vezető okai közé elsősorban az esések tartoznak, míg a fiatal korosztály körében a nem szabályszerű gépjárműhasználat és a különböző sporttevékenységekben való részvétel eredményezhet ilyen típusú sérüléseket. A baleseti agysérülés előfordulásában sokszor szerepet játszanak bizonyos egyéni kockázati faktorok, mint a drog- és alkoholhasználat, a közlekedési szabályok áthágása, továbbá a megfelelő védőruházatok/felszerelések használatának elmaradása, melyek hozzájárulhatnak a polytrauma kialakulásához, valamint a mortalitás, morbiditás magas arányához⁷.

Enyhe baleseti agysérülés

A traumás koponya-, agysérülések egy kontinuum mentén mozoghatnak a súlyosság tekintetében, azaz az enyhe agyrázkódástól a fatális sérülésekig terjedhetnek¹. A koponyatraumák 80–90%-a enyhe fejsérülés, 10–20%-ot a középsúlyos/mérsékelt és súlyos esetek tesznek ki. A National Head Injury Association adatai szerint a fejsérülések mintegy 18%-a valamilyen sport- és rekreációs tevékenységből adódik, melyek elszenvedői túlnyomórészt férfiak (az összes sport-, és rekreációs tevékenységből koponyasérülést szerzett egyének 71%-a)¹⁰.

Legtöbb esetben ezek a sportokból, rekreációs tevékenységekből származó koponyatraumák az enyhe kategóriába sorolhatók és a szakemberek általában „concussiónak”, agyrázkódásnak vélemezik őket^{2, 5, 8}. Az Egyesült Államokban megközelítőleg 300 000 ilyen concussió sérülés fordul elő évente.

Az enyhe baleseti agysérülés/concussio lényegében egy olyan zárt fejsérülés, mely a fejre mért hirtelen biomechanikai erőbehatásokból adódik, s az

agy koponyaalapnak történő nekiütődését eredményezve az agyszövet vagy az érrendszer deformitását okozza, illetve funkcionális károsodásokhoz vezet^{9, 11}.

A baleseti agysérülések egyik fő jellemzője, hogy hosszú távon jelentős következményeket vonhatnak maguk után. A különböző súlyosságú fejsérülést elszenvedett egyének rövid és hosszú távú kimenetelében, valamint a fennmaradó kognitív, fizikai, emocionális és szociális működési mintázataiban számos különbség, de ugyanakkor számos hasonlóság is rejlik. Az enyhe baleseti agysérült betegek általában hamarabb, könnyebben felépülnek, és többnyire visszaszerzik a sérülésük előtti funkcionális állapotukat, azonban a közép-súlyos vagy súlyos agysérülést szenvedett betegeknél maradandó károsodások léphetnek fel, melyek negatívan befolyásolják mindennapi működési mintázataikat¹.

Lényeges azonban, hogy olykor még egy enyhe fejsérülés, egy kisebb concussio is okozhat komolyabb, hosszú távú deficiteket, melyek korlátozzák az egyént a hétköznapi teendők elvégzésében^{3, 8, 12}.

Minor fejtraumák előfordulása a sportokban

A sportokkal kapcsolatos concussiók egyre növekvő incidenciája – mely főként az aktív, fiatal (20–30 éves) populációt érinti¹³ –, továbbá a lehetséges hosszú távú problémák fokozzák az aggodalmat a közegészségügyben, az érdekvédelmi szervezetekben, valamint a civil lakosság köreiből is¹⁴. Mivel a sportolók/játékosok gyakran nincsenek tudatában a tüneteknek vagy túlzottan alulértékelik a concussiókat és az azzal járó veszélyeket – valamilyen külső vagy belső nyomásra –, a nem jelentett concussiók aránya még mindig magas¹⁰.

Ezenfelül, kizárólag a concussiókkal kapcsolatban kimutatták, hogy több, egymással összehasonlítható sport (például labdarúgás, jégkorcsolya, kosárlabda) esetében megfordul a nemi arány, azaz a nőknél magasabb az incidenciája, mint a férfiaknál, illetve, hogy a fiatalabb egyének/atléták agya jóval érzékenyebb az ilyesfajta sérülésekre a még éretlen neuroanatómiai viszonyok miatt és felépülésükhöz – különösen a memóriafunkciójuk javulásához – több időre van szükség^{4, 15}.

Enyhe fejsérülések, concussiók elszenvedése – a sportokkal összefüggésben – elsősorban a kontakt- és küzdősportokban fordul elő nagy gyakorisággal, úgy mint az amerikai futballban, a bokszban, a rögbiben, a jégkorcsolyában, a birkózásban, a karatében,

vagy a lacrosse-ban, ahol ezek a sérülések jelentős kihívást jelentenek a szakemberek számára a diagnosztikát és az orvosi ellátást illetően¹⁶.

Sportolás során minor koponyasérülést elszenvedett betegek gyakran számos postconcussió tünetéről (szimptomás concussio) – fejfájásról, fáradtságról, szédülésről, irritabilitásról, csökkent koncentrációról, alvászavarról, depresszióról, szorongásról, agresszióról, nyugtalanságról, illetve különféle kognitív következményekről – számolhatnak be, melyek tartósan fennmaradhatnak a sérülést követően^{8, 16}. Ugyanakkor kisebb mértékű, subconcussiv behatások is érhetik a sportolók fejét, melyek azonban sok esetben nem produkálnak látható, akut tüneteket (aszimptomás subconcussio)⁹.

A sportokkal kapcsolatos enyhe koponya-, agytraumák jelentősége tehát nem elhanyagolandó a fellépő, lehetséges negatív következmények értelmében – éppen a fentiek miatt – éreztük időszűrűnek és érdemesnek áttekintést adni e területről.

REPETITÍV ENYHE BALESETI AGYSÉRÜLÉSEK KUMULATÍV HATÁSAI A KONTAKT- ÉS KÜZDŐSPORTOKBAN

Ismert tény, hogy a fiatalok jelentős része – középiskolás, főiskolai és hivatásos atléták – új valamilyen populáris kontaktsportot, melyek az agyi traumák elszenvedésének és azok megismétlődésének magas kockázatával járhatnak. A legtöbb akut fejsérülés pihenéssel javulhat ugyan, de megfelelő nyugalmi periódus nélkül megnő a kockázat a kumulatív sérülés kialakulására¹¹. Továbbá, kutatók alátámasztották, hogy azoknál az atlétáknál, akiknek volt már concussió előtörténete, megnő a kockázat egy következő concussió trauma elszenvedésére^{2, 10, 11}, s ezáltal a sérülések összeadódására. *Guskiewicz* és munkatársai például amerikai futbalistáknál kimutatták, hogy azok a játékosok, akiknek három vagy több concussiója volt korábban, háromszor nagyobb valószínűséggel szereztek újabb hasonló sérülést, mikor összevetették őket olyan sportolókkal, akiknek nem volt concussió előtörténete¹³.

A fejet érő, repetitív biomechanikai traumák az egyes sporttevékenységek alkalmával komplex strukturális, neurokémiai, neurometabolikus és pszichológiai (kognitív, emocionális és viselkedéses) változásokkal járhatnak a gyorsulási-lassulási erőhatásoknak köszönhetően, melyek hosszú távon a neuronális sejtmembrán és az axonális kapcsolatok további szétbomlásához, végül pedig progresszív intellektuális hanyatláshoz vezethetnek^{8, 17}.

Az ismételten szerzett koponyatraumák kumulatív, negatív hatásait számos vizsgálat bizonyította a durvább, ütközéses sportok esetében (például ame-

rikai futball, boks, jéghegy)^{8, 9, 18}, ugyanis ezeknél a sportoknál a fej nagyobb mértékben sérül egy-egy edzés vagy mérkőzés alkalmával, illetve a szimptomás concussiókon kívül akár több subconcussiv behatás is érheti a fejet egy idény vagy szezon alatt. Amerikai futball során, a pályán bizonyos pozícióban lévő atléták akár 1400 ilyen subconcussiv behatást szenvedhetnek el, míg a középiskolás játékosok – akik kevésbé tapasztaltak – körülbelül 2000 ilyen sérülést szerezhetnek a támadó-védekező pozíciókban⁹.

Gajawelli és munkatársai egy vizsgálatukban diffúziós tenzor képalkotással vetették össze – kontakt- és nem kontaktsportolók esetében – az ismételt fizikai behatás okozta agyi eltéréseket szezon előtt és után. Az eredmények szignifikáns különbséget jeleztek az inferior frontooccipitalis fasciculusban, a superior és posterior corona radiatában, a corpus callosum spleniumában, illetve a capsula externában mért frakcionális anizotrópia értékekben a kontakt- és nem kontaktsportot űző sportolók között⁸. A kontaktsportokban tehát a fejet érő gyakori ütések az agyi fehérállományi struktúrák krónikus elváltozásához vezethetnek.

Természetesen, nemcsak a küzdő- és kontaktsportok, hanem egyéb más sportok is összefüggésbe hozhatók az ismételt baleseti agysérüléssel, így például a lovaglás, a síelés vagy az ejtőernyőzés^{9, 18}.

NEUROKOGNITÍV KIMENETEL

Sporttól függetlenül a minor fejtraumák és a kognitív hanyatlás közötti korrelációt már több kutatás során kimutatták felnőtt és kamaszkorú egyének csoportjában⁸.

Vanderploeg és kollégái egy vizsgálatukban például azt tapasztalták – gépjárműbalesetet szenvedett férfi veteránoknál –, hogy még az enyhe baleseti agysérülésnek is lehetnek ártalmas, hosszú távú neuropszichológiai következményei, melyek a komplex figyelmi és munkamemória-funkciókat érintik¹². Számos vizsgálat létezik azonban, melyekben a kutatók postconcussiv anatómiai, illetve neurokognitív változásokat mutattak ki olyan kontaktsportok esetében, mint a boks, a hoki vagy az amerikai futball^{8, 9}.

Collins és kollégái egy korábbi munkájuk során a concussió kórtörténet (egy vagy több concussiv sérülés) és a tanulási nehézség közötti korrelációt, valamint e tényezőknek a neuropszichológiai teljesítménnyel való kapcsolatát mérték fel főiskolás amerikai futball-játékosoknál, illetve értékelték a postconcussió felépülést is. A vizsgálatban kimutatták, hogy a concussió kórtörténet és tanulási nehézség egymástól függetlenül szegényesebb kog-

nitív teljesítményt eredményez a sportolóknál. A tanulási nehézséggel küzdő sportolóknál az egzekutív működésben (például a tervezésre való képességben), az információfeldolgozási sebességben, a szófluenciában és a memóriaműködésben figyeltek meg gyengébb teljesítményt. A többszörös concussiókat elszenvedett játékosok pedig hosszú távú zavarokat mutattak a végrehajtó funkciók és az információfeldolgozási sebesség terén, illetve több postconcussiv tünetről számoltak be¹⁹.

Egy másik vizsgálatban *Talavage* és kollégái a neurológiai teljesítményt és az egészségi állapotot mérték fel amerikai futballt játszó fiatal középiskolás, férfi egyéneknél a fejet érő ütközéses eseményekkel összefüggésben a neurokognitív tesztelés (ImPACT), funkcionális mágneses képalkotás és az ütközéses események longitudinális méréseit alkalmazva. Eredményeik szerint azoknál a játékosoknál is megjelentek detektálható neurokognitív deficitiek (elsősorban a vizuális munkamemória zavara) és neurofiziológiai változások (módosult aktiváció a dorsolateralis prefrontális kéregben), akiknek nem voltak klinikailag megfigyelhető tüneteik. Ebből arra következtettek a kutatók, hogy jóval több játékos szenved neurológiai és kognitív diszfunkcióktól, mint ami a hagyományos, concussiót felmérő eszközökkel feltérképezhető. Mivel ezek az egyének – a fennálló neurofiziológiai és kognitív deficitekkel – klinikai kivizsgálás és kiértékelés nélkül folytatják a részvételt a kontaktsportban, megnövekszik a kockázat egy jövőbeni, hosszú távú neurológiai és neurokognitív károsodás elszenvedésére¹¹.

Guskiewicz és munkatársainak egy – a repetitív fejtraumák és Alzheimer-kór kapcsolatát vizsgáló – munkája szerint azoknál az sportolóknál, akik korábban többszörös/ismételt concussiókat szenvedtek el, ötszörösére emelkedett az enyhe kognitív sérülés előfordulása, valamint az Alzheimer-kór korai megjelenése, összevetve az életkor szerint illesztett kontrollcsoporttal^{20, 21}.

Krónikus baleseti encephalopathia – CTE

A kontakt- és küzdősportokkal összefüggésben, hosszú távon megfigyelhető – sorozatos laesiók/microlaesiók okozta – globális, irreverzibilis működészavart az agyban krónikus baleseti encephalopathiának (CTE) definiálja jelenleg a szakirodalom. Lényegében egy neurodegeneratív betegségről van szó, mely a kognitív (orientációs, memória-, figyelem, egzekutív, nyelvi) funkciók hanyatlásához vezető, gyakran depresszióval, suicidiummal, szegényes impulzuskontrollal, agresszivitással, illetve a Parkinson-kórra jellemző mozgásszervi tünetek-

kel (parkinsonizmussal) járó állapot, és végső soron súlyos dementiával zárulhat^{9, 16, 22, 23}.

Mágneses rezonanciás képalkotással hippocampus és vermis atrófia, diffúz axonális sérülés, hypophysis- és mediotemporalis lebenyatrófia, kitágult perivascularis űrök és periventricularis fehérállományi rendellenességek mutathatók ki krónikus baleseti encephalopathiában szenvedő, kontaktsportot űző sportolóknál^{9, 21}.

A krónikus traumatikus encephalopathia (CTE) csak évekkel a concussiók sérülések vagy a sorozatos erőbehatások elszenvedését követően tűnik fel és olykor nem kizárt, hogy a motoros neuronok deficitje kíséri, ami krónikus traumatikus encephalomyelopathiaként (CTEM) van számon tartva a szaknyelvben, s klinikailag hasonló képet ad az amyotrophiás lateralsclerosishoz^{9, 24}.

Neuropatológiai kutatások eredményei azt mutatták, hogy a krónikus baleseti encephalopathia jóval gyakoribb a kontaktsportot folytató sportolóknál, mint azt eleinte gondolták, s már a betegség korai fázisában felléphet koncentrációs, szótalálási nehézség, emocionális instabilitás, depresszió, illetve suicid készletés¹⁸.

Tulajdonképpen az amerikai futballt játszó sportolók körében megfigyelt agyi leépülés és öngyilkossági hajlam hozta köztudatba ezt a betegséget, azonban korábban már a hivatásos bokszolók esetében is azonosították az azonos patológiával bíró dementia pugilisticát vagy másnéven „punch-drunk szindrómát”^{15, 24}. Korábban a szindróma változó megjelenési formái miatt két elnevezést is használtak; az előbbieken említett „dementia pugilistica” inkább a gondolkodással és viselkedéssel kapcsolatos zavarokkal (például memóriadeficit, paranoia, hallucinációk) járt együtt, míg a „parkinsonism dementia” elnevezést a mozgás- és egyensúlyzavarral járó tünetek (például meglassultság, tremor, járási nehézség, merevség) domináló manifesztálódására alkalmazták elsősorban.

Több kutatás átfedést talált a krónikus baleseti encephalopathia és az Alzheimer-betegség klinikai megjelenése és patogenezise között, sőt megfigyelték, hogy a krónikus baleseti encephalopathia az idősek körében felgyorsíthatja az agyi leépülést²¹.

Neurokémiai, neuropatológiai következmények

A kontakt küzdősportokban előforduló repetitív agyi traumák gyakran okoznak neurokémiai változásokat. A neurokémiai változások kapcsán az agyvízből és/vagy szérumból kimutatható biomarkerekben (T- τ , NF-L, GFAP, TDP-43 és S-100B) figyelhető meg eltérés, még abban az esetben is, ha nincsenek nyilvánvaló jelei a concussiónak vagy a

traumás agyi sérülésnek. A T- τ és az NF-L fehérjék az axonalis sérülés, míg a GFAP és S-100B fehérjék a gliasejtek károsodásnak indikátorai²⁵.

Zetterberg és munkatársai egy vizsgálatukban amatőr bokszolóknál találtak bizonyítékot az agyszövet szubklinikai sérülésére, ezeket a biomarkereket elemezve. A legkifejezettebb az NF-L (neurofilament light protein) fehérje mennyiségének növekedése volt, mely erős korrelációt mutatott a fejre mért ütések számával²⁵.

Hasonló eredményre jutottak Neselius és társai, akik a T- τ , NFL, GFAP, és S-100B fehérjék megnövekedett szérumszintjeit figyelték meg olimpiai bokszolóknál mind a fejtraumát követő akut szakaszban, mind pedig a fejsérülést követő későbbi időszakban, melynek hátterében a központi idegrendszer minor sérüléseinek kumulatív hatása feltételezhető¹⁵.

Több vizsgálat során megfigyelték krónikus baleseti encephalopathiában szenvedő sportolóknál, hogy különösen magas a T- τ fehérje szintje, melyek úgynevezett neurofibrillaris kötegekbe állnak össze az agyállományban. A suicidumot elkövető kontaktsportolók agyában is ilyen kötegeket találtak. Egyes kutatók feltételezései szerint a hiperfoszforilált τ fehérje abnormális módon felhalmozódik az agyszövet külső részeiben és károsítja, végső soron pedig elpusztítja az agysejteket^{18, 24}. Az ismételt fejsérülések eredményeként megjelenő krónikus baleseti encephalopathia esetében tehát egy progresszív taupathiáról van szó, mely a neuronok irreverzibilis pusztulásához vezet. A krónikus baleseti encephalopathia tehát a τ fehérje izoformáit tekintve nem különbözik az Alzheimer-kórtól, de a τ -depozitumok irreguláris volta, és a sulcusok mélyen való perivascularis csoportosulása, valamint a neurofibrillaris kötegek magasabb sűrűsége megkülönbözteti egyéb taupathiákban megfigyelhetőktől²⁴.

Neuroendokrin változások

A repetitív minor koponyatraumák és subconcussiv behatások későbbi következménye lehet az agyalapi mirigy funkciózavara is, melyre egyre nagyobb figyelem összpontosul a szakirodalomban és egyre több vizsgálat próbálja igazolni a minor fejsérülésekkel összefüggő hypophysis-diszfunkciót.

A súlyos és mérsékelt baleseti agysérülésekkel kapcsolatban már kimutatták, hogy a traumát követően leggyakrabban a szomatotrop és gonadotrop hormonok elégtelensége figyelhető meg az endocrinopathiák közül, míg a mellékvesekéreg elégtelenségei, a diabetes insipidus, illetve a hypothyreoidismus ritkábban fordulnak elő^{26, 27}.

A hypopituitarismus súlyossága és megjelenése

jelentősen összefügg a koponya-, agysérülés mértékével. Továbbá, kimutatták, hogy a fejsérülések gyakorisága és súlyosságuk magasabb foka kapcsolatban van a megelőző többszörös enyhe koponyatraumákkal²⁰. Ezen összefüggésekből kiindulva jogos a feltételezés, miszerint a repetitív minor fejtraumák és subconcussiv sérülések kumulatív hatásaként az agyalapi mirigy működészavara alakulhat ki.

Egy, a hypophysis funkcióit elemző vizsgálatban amatőr (aktív) és visszavonult/nyugdíjazott kickboksolókat hasonlítottak össze, mivel esetükben a fej nagymértékben ki van téve a sérülés veszélyének. A kutatók eredményül azt kapták, hogy az IGF-1 – ami egy növekedésért, izomnövekedésért felelős, inzulinszerű hormon – szintje szignifikánsan alacsonyabb volt a kick-boksztól űzők esetében. A 22 kick-boksztól öt főnek volt GH- (növekedési hormon) és két főnek volt ACTH-hiánya. Jelentős negatív korrelációt fedeztek fel továbbá az IGF-1 szintje, a kor, a sportolás időtartama és a „küzdelmek” száma között. Az eredmények szerint tehát a kick-boksztól – melynek során gyakori lehet az enyhe fejsérülések megismétlődése – hypopituitarismust, s különösen izolált GH-elégtelenséget okozhat²⁶.

Ugyan még kevés bizonyíték született a repetitív minor fejtraumák és a hypophysis-diszfunkció közötti korreláció tekintetében, az eddigi eredmények mégis arra utalnak, hogy fontos volna folyamatosan szűrni, ellenőrizni a kontakt-, illetve küzdősportolókat, akik gyakran szenvednek az ismétlődő agyi traumák okozta működészavarok krónikus hatásaitól.

Labdarúgás: szükséges-e az aggodalom?

Egyre magasabb a minor koponyatraumák/concussiók előfordulási gyakorisága a labdarúgók körében is, kiváltképp a fiatal korosztályban⁵. Ez egyrészt annak köszönhető, hogy a labdarúgás régóta az egyik legelterjedtebb – napjainkban is egyre nagyobb népszerűségnek örvendő – sportág a világon^{2, 28}, másrészt összefügghet a fiatalok magasabb impulzivitásával, illetve az enyhe fejsérülések jelentőségének alulbecslésével.

A labdarúgás esetében olyan dinamikus sportról van szó, melyben a játékosok nincsenek kitéve a fejsérülések magas kockázatának, azonban az eddigi vizsgálatok szerint a concussiók aránya meglehetősen magas körökben, akár a többi kontaktsportban előforduló concussiók rátákat is meghaladva². A védtelen fej a játék egyik elsődleges eszköze a

sorozatos fejelések miatt, illetve gyakran ütközhet a talajjal, a kapufával, a labdával vagy egy másik játékosal az edzések, mérkőzések során^{2, 28}. Ennek kapcsán felmerül a kérdés, hogy az ismétlődő concussiók, illetve a fejelések mint subconcussiv behatások okoznak-e visszafordíthatatlan, krónikus agyi elváltozásokat és kognitív deficiteket a labdarúgóknál^{16, 22, 23, 25}. Ez a felvetés azonban máig vitatott és tisztázatlan, illetve sok ellentmondó eredmény született a témával kapcsolatban.

KOGNITÍV KÖVETKEZMÉNYEK

Számos vizsgálatban próbáltak összefüggést találni a fejelések és a kogníciót érintő rövid és hosszú távú következmények között.

Witol és Webbe egyik ilyen kutatásukban kimutatták, hogy a magasabb fejelési aránnyal rendelkező játékosok rosszabb teljesítményt nyújtanak a memóriát, a figyelmet, a koncentrációt, a mentális rugalmasságot és az egyéb kognitív funkciókat mérő tesztekben, összevetve az alacsonyabb fejelési számmal rendelkező játékosokkal²⁸.

Matser és munkatársai hasonló fordított arányú korrelációt kaptak, mikor amatőr labdarúgóknál vizsgálták a concussiók ráta és a neuropszichológiai teljesítmény közötti összefüggést, azaz minél magasabb volt a concussiók száma egy játékosnál, annál alacsonyabb pontot ért el a kognitív funkciókat mérő tesztekben²⁹.

Lipton és kutatócsoportja több vizsgálatban igyekeztek kimutatni a fejelések gyakorisága és a lehetséges hosszú távú következmények közötti kapcsolatot. Az egyik ezzel kapcsolatos kutatásukban arra utaltak az eredmények, hogy a gyakori fejelés nem eredményez nyilvánvaló neurokognitív változásokat, ugyanakkor a viszonylag rövid időintervallum alatti fejelések magas száma enyhe mértékű hanyatlást eredményezett a játékosok vizuomotoros tempójában és verbális memóriájában²². Egy másik vizsgálatuk eredményei alapján arra következtettek a kutatók, hogy a fejelés összefügg az agyi fehérállomány abnormális mikrostruktúrájával és a szegényes neurokognitív teljesítménnyel²³.

Tysvaer és Lochen (1991; idézi²) egy neuropszichológiai tesztekkel álló kiterjedt batteriát alkalmaztak nyugdíjba vonult labdarúgók kognitív felkészítésére és a kiértékeléseket követően a vizsgálatba bevont focisták 81%-ánál figyeltek meg deficiteket a figyelem- és memóriefunkciókban, a koncentrációs készségben, valamint a döntéshozó képességben.

Más vizsgálatok azonban az előbbiekkal ellentétes eredményeket hoztak, azaz nem sikerült kimu-

tatni az agysérülés krónikus, hosszú távú jeleit a focisták körében, mikor összehasonlították őket egyéb sporttevékenységet folytató sportolókkal.

Guskiewicz és munkatársai például nem találtak szignifikáns összefüggést a concussiók előtörténet, az iskolai eredmény és a neuropszichológiai kimenetel között főiskolás labdarúgóknál. Továbbá, főiskolás labdarúgókat nem atléta főiskolásokkal és nem focista sportolókkal összevetve sem észleltek jelentős különbséget az iskolai és neurokognitív teljesítmény tekintetében³⁰.

Jordan és kollégái (1996; idézi²) az ismételt fejelésekkel kapcsolatos munkájukban szintén nem találtak statisztikailag jelentős különbséget a megjelenő tünetekben és a mágnesesrezonancia-képalakítás eredményeit illetően az USA Nemzeti Labdarúgó csapatának elit játékosai és a kontrollcsoportok között. A szerzők arra a következtetésre jutottak, hogy a focisták körében előforduló encephalopathia szorosabb korrelációt mutat az akut fejsérülésekkel, mint az ismétlődő fejelésekkel.

NEUROKÉMIAI VÁLTOZÁSOK

A labdarúgók körében a repetitív fejsérüléssel összefüggő neurokémiai változásokat is több kutató vizsgálta. *Stålnacke* és társai az S100-B (kalciumkötésű fehérje) és NSE (neuronspecifikus enoláz, citoplazmatikus enzim) biomarkerek vérszékonykoncentrációit elemezték férfi labdarúgók esetében mérkőzés előtt és után, a fejelések és az egyéb traumás események számával összefüggésben. Az eredmények azt mutatták, hogy mind a két biomarker koncentrációja jelentősen magasabb volt mérkőzés után, mint mérkőzés előtt, továbbá az S100-B székonykoncentrációkban bekövetkező változások szignifikánsan korreláltak a mérkőzés alatti fejelések és egyéb traumás, ütközéses események számával¹⁶. Ezeknek a biomarkereknek a megnövekedett székonykoncentrációi jelzik az agyszövet károsodásának meglétét és súlyosságát, illetve előre jelezhetik a fejsérülés esetleges hosszú távú (például neurokognitív) következményeit, azaz prognosztikus értékkel is bírhatnak^{6, 16}.

Stålnacke és *Sojka* egy későbbi munkájukban azonban a korábbi eredményeket cáfoló következtetésre jutottak az elemzések alapján, amennyiben a kontrollált körülmények közötti fejelés nem okoz növekedést az S-100B székonykoncentrációkban, mely arra utal, hogy a fejet ért subconcussiv behatások nem eredményeznek biokémiai látható agykárosodást¹⁴.

Zetterberg és munkatársai szintén a fejelés ártalmas hatásait vizsgálták amatőr labdarúgók

körében. Az agyvíz és vérszérum biomarkerszintjeit elemezve (CSF T- τ , NF-L, GFAP és S-100B) kimutatták, hogy a standardizált/kontrollált fejelések nem vezetnek neuronális vagy astroglialis sérüléshez²⁵.

Prevenció

Tekintettel a sportokkal kapcsolatos – legtöbbször enyhe – fejsérülések magas incidenciájára és azok repetitív jellegére, hatékony preventív mérésekre, illetve a sportolók rendszeres szűrő- és kontrollvizsgálatára – beleértve a képalkotó vizsgálatokat is – lenne szükség az arra alkalmas szakemberek (orvosok, neuropszichológusok) bevonásával. Jelenleg még nem teljesen tisztázott, hogy mi az oka az akut, súlyos koponyatrauma és a repetitív minor fejsérülések patomechanizmusában megnyilvánuló különbségnek, mivel azonban eltérő patogenezis húzódik meg a háttérben, más-más tervekre van szükség a kezelésre vonatkozóan.

Ugyancsak fontos lenne a védőruházatok (például sisak, kobak, fejevédő) fejlesztése preventív céllal és a játékba való visszatérést szabályozó megfelelő, szigorú irányelvek („return-to-play guideline”-ok) kialakítása/meglévők alkalmazása a különféle – a fejsérülés kockázatának kitett – sportterületeken, a repetitív, így kumulatív hatású concussiók előfordulásának visszaszorítására.

Többféle, széles körben elfogadott protokoll létezik már, melyek a játékba való visszakerüléssel, illetve a concussiók kezelésével kapcsolatos paramétereket foglalják magukba. Ezek közé sorolhatók például a Cantu (1986), a coloradói (1991) és az Amerikai Neurológiai Akadémia (1997) irányelvei^{17, 21}.

Az enyhe baleseti agysérülés mértékéről és méretéről igazából nem adható releváns és megbízható információ és azt az időpontot, amikor a játékos visszatérhet a sporttevékenységhez, legtöbbször a 2008-as zürichi konszenzuson alapuló „Return-to-Play” protokoll szerint határozzák meg jelenleg^{15, 17}. Az egyetlen probléma ezzel a protokollal az, hogy csak abban az esetben hasznos, amikor a beteg tünetei egy bizonyos súlyossági szinten

vannak – azaz egyértelműen azonosítható a concussio¹⁵.

A fiatal sportolók esetében továbbá érdemes lehet a kockázatvállaló tendenciák, attitűdök mérséklését is megcélozni a sérülések minimalizálása érdekében, különböző preventív programok keretében, melyek a kockázatvállalással járó veszélyek tudatosítására összpontosítanak. A prevenciónak összességében négy területre kellene helyeznie a hangsúlyt: elsődlegesen a sérülés/trauma megelőzésére, másodlagosan a sérülés súlyosságának vagy a sérüléssel járó következményeknek az enyhítésére, harmadlagosan a sérülés ismételt előfordulásának kivédésére és végül, negyedsorban az indirekt módszerekre (irányelvek, törvények, védőruhák fejlesztése).

Egy effektív prevenció programnak tehát mindenképpen multidiszciplináris megközelítésre kellene épülnie és egy komplexebb, integratív modell kellene kialakítania a játékba való visszatéréssel és a concussió kockázat csökkentésével kapcsolatban, mely mind a belső, mind a külső faktorokat figyelembe veszi.

Összefoglalás

A baleseti koponyasérülések különleges formája a sport kapcsán kialakuló koponyatrauma. Különlegességét nagy eséllyel repetitív jellege, az ismételt koponyatrauma kapcsán potenciálisan kialakuló, kognitív és egyéb károsodásokhoz, végső soron az életminőség és életkilátások romlásához vezető krónikus neuropatológiai folyamatok kialakulásának esélye és a rendkívül magas incidencia mellett az érintettek fiatal kora adja.

Jelenleg sem a sérülés következményeiről, sem a megelőzés módjáról, a káros hosszú távú következmények kivédésének esélyeiről és módszereiről sem rendelkezünk kellő tudással.

Ez az összefoglaló tanulmány a figyelem felkeltését, a sportsérülések komolyan vételének szükségességét hangsúlyozhatja csupán, felhívva a figyelmet az e területen induló klinikai vizsgálatokban való részvételre, a közlemények követésének fontosságára.

IRODALOM

1. Sohlberg MM, Mateer CA. Cognitive rehabilitation, an integrative neuropsychological approach. New York: Guilford Press; 2001.
2. Levy ML, Kasasbeh AS, Baird LC, Amene C, Skeen J,

- Marshall L. Concussions in soccer: a current understanding. World Neurosurg 2012;78(5):535-44. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2011.10.032>
3. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemio-

- logy and impact of traumatic brain injury: a brief overview. *J Head Trauma Rehabil* 2006;21(5):375-8. <https://doi.org/10.1097/00001199-200609000-00001>
4. *Daneshvar DH, Nowinski CJ, McKee AC, Cantu RC.* The epidemiology of sport-related concussion. *Clin Sports Med* 2011;30(1):1-17, vii. <https://doi.org/10.1016/j.csm.2010.08.006>
 5. *Shenouda C, Hendrickson P, Davenport K, Barber J, Bell KR.* The effects of concussion legislation one year later – what have we learned: a descriptive pilot survey of youth soccer player associates. *PM R* 2012;4(6):427-35. <https://doi.org/10.1016/j.pmrj.2012.02.016>
 6. *Undén J, Ingebrigtsen T, Romner B.* Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild and moderate head injuries in adults: an evidence and consensus-based update. *BMC Medicine* 2013;11(1):1-14. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-11-50>
 7. *Champion AJ.* Neuropsychological Rehabilitation. A resource for group-based education and intervention. John Wiley and Sons Ltd.; 2006.
 8. *Gajawelli N, Lao Y, Apuzzo ML, et al.* Neuroimaging changes in the brain in contact versus noncontact sport athletes using diffusion tensor imaging. *World Neurosurg* 2013;80(6):824-8. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2013.10.020>
 9. *Stern RA, Riley DO, Daneshvar DH, Nowinski CJ, Cantu RC, McKee AC.* Long-term consequences of repetitive brain trauma: chronic traumatic encephalopathy. *PM R* 2011;3(10 Suppl 2):S460-7. <https://doi.org/10.1016/j.pmrj.2011.08.008>
 10. *Buki A, Kovacs N, Czeiter E, et al.* Minor and repetitive head injury. *Adv Tech Stand Neurosurg* 2015;42:147-92. https://doi.org/10.1007/978-3-319-09066-5_8
 11. *Talavage TM, Nauman EA, Breedlove EL, et al.* Functionally-detected cognitive impairment in high school football players without clinically-diagnosed concussion. *J Neurotrauma* 2014;31(4):327-38. <https://doi.org/10.1089/neu.2010.1512>
 12. *Vanderploeg RD, Curtiss G, Belanger HG.* Long-term neuropsychological outcomes following mild traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc* 2005;11(3):228-36. <https://doi.org/10.1017/S1355617705050289>
 13. *Guskiewicz KM, Weaver NL, Padua DA, Garrett WE.* Epidemiology of concussion in collegiate and high school football players. *Am J Sports Med* 2000;28(5):643-50.
 14. *Stålnacke BM, Sojka P.* Repeatedly Heading a Soccer Ball Does Not Increase Serum Levels of S-100B, a Biochemical Marker of Brain Tissue Damage: an Experimental Study. *Biomark Insights* 2008;3:87-91.
 15. *Neselius S, Brisby H, Theodorsson A, Blennow K, Zetterberg H, Marcusson J.* CSF-biomarkers in Olympic boxing: diagnosis and effects of repetitive head trauma. *PLoS One* 2012;7(4):e33606. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0033606>
 16. *Stålnacke BM, Tegner Y, Sojka P.* Playing soccer increases serum concentrations of the biochemical markers of brain damage S-100B and neuron-specific enolase in elite players: a pilot study. *Brain Inj* 2004;18(9):899-909. <https://doi.org/10.1080/02699050410001671865>
 17. *McCrary P, Meeuwisse W, Johnston K, et al.* Consensus statement on concussion in sport – the 3rd International Conference on concussion in sport, held in Zurich, November 2008. *J Clin Neurosci* 2009;16(6):755-63. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2009.02.002>
 18. *McKee AC, Cantu RC, Nowinski CJ, et al.* Chronic traumatic encephalopathy in athletes: progressive pathology after repetitive head injury. *J Neuropathol Exp Neurol* 2009;68(7):709-35. doi: 710.1097/NEN.1090b1013e3181a1099d1503.
 19. *Collins MW, Grindel SH, Lovell MR, et al.* Relationship between concussion and neuropsychological performance in college football players. *JAMA* 1999;282(10):964-70. <https://doi.org/10.1001/jama.282.10.964>
 20. *Guskiewicz KM, Marshall SW, Bailes J, et al.* Association between recurrent concussion and late-life cognitive impairment in retired professional football players. *Neurosurgery* 2005;57(4):719-26; discussion 719-26. <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000175725.75780.DD>
 21. *Costanza A, Weber K, Gandy S, et al.* Review: Contact sport-related chronic traumatic encephalopathy in the elderly: clinical expression and structural substrates. *Neuropathol Appl Neurobiol* 2011;37(6):570-84. doi: 510.1111/j.1365-2990.2011.01186.x.
 22. *Punmoose AR.* Study raises concerns about “heading” in soccer, but jury is still out on risks. *JAMA* 2012;307(10):1012-4. <https://doi.org/10.1001/jama.2012.231>
 23. *Lipton ML, Kim N, Zimmerman ME, et al.* Soccer heading is associated with white matter microstructural and cognitive abnormalities. *Radiology* 2013;268(3):850-7. <https://doi.org/10.1148/radiol.13130545>
 24. *Baugh CM, Stamm JM, Riley DO, et al.* Chronic traumatic encephalopathy: neurodegeneration following repetitive concussive and subconcussive brain trauma. *Brain Imaging Behav* 2012;6(2):244-54. <https://doi.org/10.1007/s11682-012-9164-5>
 25. *Zetterberg H, Jonsson M, Rasulzada A, et al.* No neurochemical evidence for brain injury caused by heading in soccer. *Br J Sports Med* 2007;41(9):574-7. <https://doi.org/10.1136/bjism.2007.037143>
 26. *Tanriverdi F, Unluhizarci K, Coksevim B, Selcuklu A, Casanueva FF, Kelestimur F.* Kickboxing sport as a new cause of traumatic brain injury-mediated hypopituitarism. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2007;66(3):360-6. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2006.02737.x>
 27. *Nemes O, Kovacs N, Czeiter E, et al.* Predictors of post-traumatic pituitary failure during long-term follow-up. *Hormones (Athens)* 2015;14(3):383-91.
 28. *Witol AD, Webbe FM.* Soccer heading frequency predicts neuropsychological deficits. *Arch Clin Neuropsychol* 2003;18(4):397-417. <https://doi.org/10.1093/arclin/18.4.397>
 29. *Matser EJ, Kessels AG, Lezak MD, Jordan BD, Troost J.* Neuropsychological impairment in amateur soccer players. *JAMA* 1999;282(10):971-3. <https://doi.org/10.1001/jama.282.10.971>
 30. *Guskiewicz KM.* No evidence of impaired neurocognitive performance in collegiate soccer players. *Am J Sports Med* 2002;30(4):630.

MENTALIZÁCIÓS DEFICIT TRAUMÁS AGYSÉRÜLT BETEGEK KÖRÉBEN

TAMÁS Viktória¹, BÜKI András^{1, 2, 3}, HEROLD Róbert⁴

¹Pécsi Tudományegyetem, KK, Idegsebészeti Klinika, Pécs

²Pécsi Tudományegyetem, Szentágotthai János Kutatóközpont, Pécs

³MTA-PTE Klinikai Idegtudományi Képző Kutatócsoport, Pécs

⁴Pécsi Tudományegyetem, ÁOK, Pszichiátriai és Pszichoterápiás Klinika, Pécs



Hungarian | <https://doi.org/10.18071/isz.74.0295> | www.elitmed.hu

MENTALIZING DEFICIT AMONG PATIENTS WITH TRAUMATIC BRAIN INJURY

Tamás V, MD; Büki A, MD; Herold R, MD

Ideggyogy Sz 2021;74(9–10):295–307.

Háttér és cél – A mentalizáció vagy tudatelmélet, mint a szociális kogníciók egyik aspektusa, az a készségünk, mellyel képesek vagyunk mások mentális állapotaira (intenciók, vágyak, gondolatok, érzelmek) következtetni, és ez alapján viselkedésüket előre jelezni. Ez a funkciók jelentősen meghatározza a szociális világban történő részvételünket és eligazodásunkat, továbbá fontos szerepet játszik a társalgási szituációkban, a szociális interakciókban, a társas integrációban és adaptációban.

Traumatikus agysérülés alkalmával – mely sokszor érinti a fiatalabb populációt – károsodhatnak azok az agyi régiók, melyek az elmeolvasó funkció alapjául szolgálnak. A koponyatraumák fokális vagy diffúz cerebrális sérüléseket okozhatnak, melyek következményeként gyakran alakul ki mentalizációs deficit.

Módszer – A témával kapcsolatban elsősorban olyan publikációkra kerestünk rá, melyek a tudatelméleti képességet traumás agysérülést elszenvedett egyének és kontrollszemélyek között hasonlították össze (komparatív jellegű eset-kontroll vizsgálatok). A közlemények felkutatására internetes/online felület alapú keresést végeztünk a PubMed, a Web of Science, a ScienceDirect, a Google Scholar, az APA PsycNET (PsycARTICLES) és az EBSCO Host oldalak felhasználásával. A keresés a témaspecifikus kulcsszavak következő kombinációja alapján történt: theory of mind vagy mentalizing vagy social cognition és traumatic brain injury vagy head/brain injury vagy diffuse axonal injury.

Eredmény – A keresés alapján talált és feldolgozott tanulmányok/vizsgálatok (21 db) eredményei szerint a traumás agysérülés gyakran vezet különböző fokú mentalizációs deficithez.

Background and purpose – Mentalization or theory of mind as an aspect of our social cognition, is our ability to infer mental states of others (intentions, desires, thoughts, emotions) and to predict their behavior accordingly. This function significantly affects our participation and orientation in the social world and plays an important role in conversational situations, social interactions, social integration and adaptation.

The brain regions that serve as the basis for mind-reading function can be damaged as a consequence of traumatic brain injury, which frequently occurs among the younger population. Traumatic brain injury can cause focal or diffuse cerebral injuries, often leading to theory of mind deficit.

Methods – In this topic such publications were researched that compared theory of mind ability between traumatic brain injury patients and control subjects (comparative case-control studies). We searched for the studies in the following internet based/online databases: PubMed, Web of Science, ScienceDirect, Google Scholar, APA PsycNET (PsycARTICLES) and EBSCO Host. The search was performed using the following key word combinations: theory of mind or mentalizing or social cognition AND traumatic brain injury or head/brain injury or diffuse axonal injury.

Results – Based on the results of the included and processed studies (21 pc), traumatic brain injury often leads to mentalization deficit with different severity.

Conclusion – With this present review we aim to draw attention to the fact that the appearance and severity of mind reading dysfunction can considerably affect the outcome of the disease, the length of rehabilitation time and the prognosis of traumatic brain injury patients.

Levelező szerző (correspondent): Dr. TAMÁS Viktória, Pécsi Tudományegyetem, KK, Idegsebészeti Klinika;

7623 Pécs, Rét u. 2. E-mail: tamas.viktoria@pte.hu

<https://orcid.org/0000-0002-2388-7287>

Érkezett: 2020. október 21. Elfogadva: 2020. december 13.

Következtetés – Jelenlegi összefoglaló közleményünkkel arra próbáljuk felhívni a figyelmet, hogy az elmeolvasási diszfunkció megjelenése és mértéke nagymértékben befolyásolhatja a betegség kimenetelét, az esetleges rehabilitációs idő hosszát és végső soron a traumás agysérült egyén életkilátásait. Emellett áttekintésünkkel igyekszünk állást foglalni a tudatelméleti képesség területspecifikus vagy területáltalános volta mellett, traumás agysérült páciensek mintáján végzett kutatások alapján.

Kulcsszavak: mentalizáció, tudatelmélet, elmeolvasás, traumatikus agysérülés, egzekutív funkciók

Besides this, with this review, we aim to take sides in whether theory of mind ability is domain-specific or domain-general based on studies including traumatic brain injury patients.

Keywords: mentalization, theory of mind, mind-reading, traumatic brain injury, executive functions

A traumatikus agysérülés (TBI) az iparosodott országokban a fiatal felnőttek körében előforduló mortalitás, illetve funkciózavarok gyakori oka¹. Megközelítőleg 57 millió ember szenved világszerte traumás agysérülés következtében fellépő hosszú távú, permanens diszfunkcióktól, amik áthatóan érintik a beteg kognícióját, érzelmi és szociális viselkedését, illetve gyakran egész személyiségét^{2,3}. Az ilyen típusú cerebrális sérülések a patológias folyamatot tekintve lehetnek fokálisak, azaz egy-egy körülírt régióra lokalizáltak (legtöbbször ventralis frontális és/vagy temporalis területek), illetve lehetnek diffúzok (diffúz axonális sérülés, DAI), melyek a fej gyorsulási mechanizmusából adódnak, és túlnyomórészt az anterior agyi struktúrákat (például frontális területek) érintik^{1,2,4,5}.

Jelentős mennyiségű szakirodalmi adat áll rendelkezésre a traumás agysérülés miatt megjelenő neuropszichológiai deficitekkel összefüggésben, melyek közé elsősorban a figyelem, a memória, az egzekutív funkciók és a feldolgozási sebesség zavarai sorolhatók^{2,6,7}. Habár a TBI ezen neurokognitív következményei nagymértékben hozzájárulnak a szociális élet nehézségeihez, a legtöbb vizsgálat a nem szociális jellegű információk vizsgálatára fókuszált a traumás agysérültek körében^{2,7}, így a szegényes szociális kimenetellel kapcsolatos információk meglehetősen szűkösek e betegpopuláció tekintetében. Ugyanakkor az érzelmi és szociális működésben bekövetkező változások – melyek legfőképpen közönyben, érzelmi labilitásban, szociálisan inadekvát viselkedésben, szegényes szociális ítélkezésben, egocentrikusságban, érdektelenségben, gyermekiességben, valamint érzéketlenségben manifesztálódnak – a traumatikus agysérülések leggyakoribb és talán a legpusztítóbb következményei mind az elszenvedőre, mind a hozzátartozókra/gondozókra nézve, és negatív hatásuk felülmúlja a fizikai és kognitív sérülések terheit is^{2,6-11}. *Lezak*¹² például a szociális érzékelés hiányát a traumás agysérülés egyik legmeghatározóbb zavarának

RÖVIDÍTÉSEK

AC: anterior cingularis
AFM: anterior frontomedialis
DL: dorsolateralis
DM: dorsomedialis
IP: inferior parietalis
OF: orbitofrontális
PF: prefrontális
STS: sulcus temporalis superior
ToM: tudatelméleti funkció, theory of mind/elmeolvasás
TP: temporalis pólus
TPJ: temporoparietalis junctio
VM: ventromedialis

tekinti, amit a hozzátartozók értékelései is alátámasztottak.

Az emberek tulajdonképpen „társas állatoknak” tekinthetők, akik interperszonális kapcsolatokban élnek és folyamatos szociális interakciót létesítenek egymással, ami komplex és rugalmas viselkedés meglétét igényli¹³⁻¹⁵. E viselkedés megvalósításához szükség van arra a képességre, hogy mások viselkedését azok mentális állapotainak függvényében reprezentáljuk, s ezáltal megértsük és felfogjuk az én és a mások közötti kapcsolatokat, majd ezeket a megkonstruált fogalmakat flexibilisen alkalmazzuk saját viselkedésünk szabályozására és mások viselkedésének bejósolására^{11, 13-15}. Ezt a képességet a szakirodalom szociális kogníciónak vagy szociális intelligenciának hívja; a szociális intelligencia humán mivoltunk alapvető része, és nagymértékben meghatározza életminőségünket^{7, 11, 13-16}. A szociális kogníció ugyanakkor egy tágabb terminus, ami magába foglalja az érzelempercepciót, az elmeolvasást és az empatizáló képességet^{11, 13}.

Maga az elmeolvasás/tudatelmélet (Theory of Mind, ToM) vagy mentalizálás alatt azt a készséget

értjük, amellyel kontextuális információk alapján képesek vagyunk saját magunknak és másoknak mentális állapotokat (szándékokat, vágyakat, gondolatokat, érzéseket, motivációkat) tulajdonítani, és ezek alapján képesek vagyunk megérteni és anticiálni mások viselkedését^{3, 4, 11, 13, 16, 17}. E működésünk leglényegesebb aspektusa, hogy képesek vagyunk önmagunkat kívülről, a másikat pedig belülről látni. A terminológiát tekintve ugyan az elmeolvasás/tudatelmélet és a mentalizáció fogalma a különféle tudományterületeken szétválk, a traumás agysérüléssel összefüggő szakirodalom ezeket a terminusokat gyakran mégis szinonimaként használja, így a továbbiakban ezek differenciálásától eltekintünk.

Traumatikus agysérülést elszenvedett egyéneknél számos szociális, emocionális, viselkedésbeli és kommunikációs probléma léphet fel – például csökkent empátiás készség, sérült szociális kompetencia, az érzelmek hibás kifejezése, a nem verbális jelzések és a nem szó szerinti kijelentések értelmezési nehézsége, bőbeszédűség, szociális izoláció stb. –, melyek korrelálhatnak a szegényes elmeolvasó funkcióval¹⁸, habár *Milders* és munkatársai 2003-as és 2008-as vizsgálatukban^{6, 8} nem találtak szoros összefüggést a szociális viselkedésbeli problémák és a sérült tudatelmélet között (a viselkedési zavarok mennyisége és minősége nem függött össze az elmeolvasási deficit súlyossági fokával).

Tehát a „mentalizálás” mint hétköznapi képesség – ami alapvető a hatékony kommunikáció kivitelezése és a jelentőségteljes interperszonális kapcsolatok fenntartása szempontjából – gyakran sérül traumatikus agysérülés következtében, és hosszú távon fennmaradva akadályozhatja az egyént, hogy visszatérjen a normális, mindennapi életviteléhez^{2, 3, 6, 8, 13, 19, 20}. Mindezek függvényében szükségét érezzük a téma átfogó és körültekintető megvitatásának, mellyel fel kívánjuk hívni a figyelmet a szociális kognitív – elsősorban mentalizációs – képességek feltérképezésének, diagnosztikájának és az esetleges deficitek kezelésének, enyhítésének, valamint új, integratívabb rehabilitációs tervek kialakításának fontosságára a traumatikus agysérültek körében.

Elmeolvasás neuroanatómiai vonatkozásai általánosan és traumás agysérültek körében végzett vizsgálatok eredményei nyomán

A mentalizáció idegrendszeri hátterével kapcsolatos kutatások többnyire laesíós vizsgálatokra, idegfejlődési rendellenességekkel, pszichiátriai betegsé-

gekkel kapcsolatos megfigyelésekre, illetve az elmúlt évtizedben egyre szélesebb körben alkalmazott funkcionális agyi képalkotó vizsgálatok eredményeire támaszkodtak^{16, 21, 22}. Egyre népszerűbb a mentalizációval kapcsolatban az a felfogás, miszerint ez a képesség nem „minden vagy semmi” alapú, tehát az elmeolvasás alapjául szolgáló idegrendszeri hálózat megbomlása különböző mértékű mentalizációs zavart eredményezhet, s nem szűnik meg a teljes elmeolvasó funkció²³. Mindez arra utal, hogy a mentalizációban szerepet játszó corticalis és subcorticalis területek funkcionálisan szerveződnek hálózatokba (úgynevezett „felosztott szociális agyi hálózat”), melyek lehetővé teszik a saját és mások érzelmi, illetve kognitív mentális állapotainak reprezentációját^{5, 22, 23}. Ezen a mentalizáló hálózaton belül önmagunk mentális állapotának felismerése és reprezentációja elsősorban az inferior parietalis (IP) lebennyel együtt a temporoparietális junctióra (TPJ), a praecuneusra, a ventromedialis (VM) prefrontális (PF) cortexre és a dorsomedialis (DM) PF cortex anterior részére lokalizálható, míg mások mentális állapotának detektálása inkább a sulcus temporalis superior (STS), a posterior DM PF kéreg és az orbitofrontális (OF) cortex területéhez köthető. A ventralis és dorsalis figyelmi rendszerek a TPJ és az anterior cingularis (AC) cortex közvetítésével azt teszik lehetővé, hogy különbséget tudjunk tenni a saját és mások mentális állapotai között, míg a lateralis PF struktúráknak a mentális állapotok kontrollálásában van szerepe. Míg a temporalis területek főleg a mentalizálás feldolgozásában és magában a kompetenciában játszanak fontos szerepet, addig a PF struktúrák azt a képességet közvetítik, hogy elmeolvasáshoz folyamodjunk bizonyos szituációkban^{22, 24}. A DM PF kéreg tekinthető a mentalizációs hálózat integratív régiójának, mely abban az értékelési és döntési folyamatban játszik szerepet, ami az adott inger saját magunkra vagy egy másik személyre való vonatkoztatása során zajlik²³. *Carrington* és *Bailey*²⁵ funkcionális neuralis képalkotó vizsgálatok eredményeit áttekintve és elemezve ugyancsak a medialis PF terület kiemelkedő szerepét hangsúlyozták a tudatelméleti funkcióval összefüggésben. Agyunk összességében nagyskálájú funkcionális hálózatokba szerveződve működik, ami feloleli a komplex kognitív funkciókért felelős megosztott agyi területeket^{5, 22, 23, 26}. A szociális kognícióban, mint magasabb rendű humánspecifikus funkcióban számos agyi régió involválódik^{22, 23}, és ezek 3 fő nagyskálájú agyi hálózat (1. Nyugalmi/Alapállapotú hálózat, 2. Végrehajtó Kontroll hálózat, 3. Szalienencia hálózat), valamint 2 specifikáltabb szociokognitív hálózat (1. Mentalizáló hálózat, 2. Tükörneuron/Empátia hálózat) részét képezik²⁶.

Megkülönböztetjük a mentalizáció *kognitív* vagy „hideg” (következtetés a másik kognitív állapotáról) és *affektív* vagy „meleg” (a másik affektív állapotának attribúciója) aspektusait^{23, 27}, melyeknek elkülönült, ám egymással interakcióban lévő agyi struktúrák feleltethetők meg. Az előbbi leginkább a DM PF, dorsolateralis (DL) PF, dorsalis anterior cingularis, dorsalis striatum és dorsalis temporalis pólus (TP) régiókat, míg utóbbi az OF, VM PF, inferior lateralis frontális és a ventralis AC kéregterületeket, az amygdalát, a ventralis temporalis pólust és a ventralis striatumot foglalja magába^{23, 24}.

Frith és Frith²⁷ szerint a ventralis neuralis útvonalak az érzelmi arckifejezések felismeréséért és azok megkülönböztetéséért felelősek (affektív ToM), míg a dorsalis hálózat a mentális állapotokra való következtetés (kognitív ToM) fontos neuralis alapját képezi. Shamy-Tsoory és Aharon-Peretz²⁸ vizsgálatukban azonban megfigyelték, hogy míg a VM PF sérült betegek a DL PF sérülteknél szignifikánsan gyengébben teljesítettek az affektív elmeolvasást mérő feladatokban, addig a kognitív tudatelméleti tesztekben nyújtott átlagon aluli teljesítmény a PF kéreg kiterjedt károsodásának köszönhető. Ebből arra következtethetünk, hogy a kognitív elmeolvasásban mind a ventralis, mind a dorsalis neuralis ösvények meghatározó szerepet játszanak. A TP-nek mint a mentalizáló hálózat fontos részének szerepe van a szemantikus és epizodikus tartalmak megőrzésében, ami rendkívül hasznos a mentalizálás, s különösen mások becsapása során, amikor fel kell idéznünk, hogy mit mondtunk az illetőnek a legutóbbi találkozás alkalmával²². A TP az elmeolvasásban betöltött funkcióján túl az adott szociális interakcióhoz társítható forgatókönyvek („scripts”) előhívásában is szerepet játszik. A kutatók egyre inkább elkülönítenek egy harmadik mentalizáló aspektust is, az úgynevezett *konatív* elmeolvasást, ami az a képességünk, amellyel befolyásolni, manipulálni tudjuk mások érzéseit, gondolatait (például ironikus kritika, empatikus dicséret)²⁶. Ezért a képességünkért a tükroneuron-empátia hálózat (MNEN) tehető felelőssé motoros rezonancia elven alapulva, ami a ventralis premotoros területet, az IP lebenyt, az inferior frontális gyrust, a pars opercularist és a pars triangularist foglalja magába²⁶. A konatív elmeolvasás az affektív ToM képesség részének tekinthető.

Schurz és munkatársai²⁹ képkalkító vizsgálatokon alapuló metaanalízisükben három csoportot/klasztert (affektív, kognitív, közbeeső) határoztak meg annak mentén, hogy mely agyi területek aktiválódnak a kognitív és affektív tudatelméleti működést, valamint ezen funkciókat kombináltan mérő feladatokban. A kognitív klaszter esetében az agyi aktivá-

ció a középső corticalis és a temporoparietalis (jobb posterior superior temporalis gyrus, jobb supramarginalis gyrus, bal posterior középső temporalis gyrus és az inferior parietalis lobules) területeket, valamint a kétoldali anterior temporalis részeket és subcorticalisan a caudatumot érintette. A legerősebb aktivitást az AC és a medialis PF kéregben találták. Az agyi aktivációk leginkább a nyugalmi alaphálózattal (56%) mutattak átfedést, és jóval kisebb mértékben a frontoparietalis (egzekutív) hálózattal (9%), valamint a ventralis figyelmi (szalencia) hálózattal (9%). Az affektív klaszterrel illetően a jobb frontális lebeny (főként az inferior frontális gyrus), az insula, a TP, a prae- és postcentralis gyrus, a kétoldali supramarginalis gyrus, a bal inferior frontális gyrus, a szupplementer motoros terület, a medialis frontális gyrus, a középső cingularis kéreg, a bal inferior occipitalis gyrus és a bal oldali cerebellum aktivációját tapasztalták. Ezek az aktivációk a vizuális figyelmi (szalencia) hálózattal (26%), a szomatoszenzoros hálózattal (16%) és a nyugalmi alaphálózattal (14%) kapcsolatban tükröztek átfedést. A kognitív és affektív elemek kombinációját magában foglaló közbülső klaszterre vonatkozóan az agyi aktiváció a kétoldali temporalis területek nagy részén (a posterior superior temporalis gyrustól az anterior temporalis területekig), a bilaterális temporoparietalis kéreg és praecuneus (átfedés a kognitív klaszterrel), valamint a bal oldali insula és inferior frontális gyrus (átfedés az affektív klaszterrel) területén volt megfigyelhető. Az aktivációk tekintetében nagyobb mértékben a nyugalmi alaphálózattal (43%), kisebb százalékban a szalencia hálózattal (18%) és a frontoparietalis (egzekutív) hálózattal (10%) mutatkozott átfedés. Az eredmények arra utalnak, hogy az elmeolvasás kifejezetten összetett funkció, ami egymással interakcióban lévő és párhuzamosan futó funkcionális hálózatok ép működése révén valósul meg.

Más kutatók az elmeolvasás perceptuális és konceptuális komponenseit különböztetik meg, melyekért feltehetőleg elkülönült idegi pályák felelősek. Az előbbi lényegében a szociális információk arckifejezésekből és más társas mozzanatokból, jelzésekből (például gesztusok, testtartás) történő feldolgozását, az utóbbi pedig a mentális állapotokra való következtetést végzi a különféle szociális kontextusokban²⁰.

Az elmeolvasás komponenseit illetően a kutatók más-más aspektusokat helyeznek előtérbe, azonban abban mindegyikük egyetért, hogy ezeknek a tudatelméleti részeknek egymástól eltérő neuroanatómiai hátterük lehet²⁰.

A mentalizáció szabályozásában a dopaminerg és szerotoninerg pályák is meghatározóak, bár ezzel

összefüggésben korlátozottak a rendelkezésre álló vizsgálati adatok. Ezt a koncepciót támogatja többek között az, hogy 1. a dopamin- és szerotoninrendszerek olyan régiókat innerválnak (PFC, gyrus cingularis anterior, TPJ), melyek az elmeolvasásban is szerepet játszanak²⁴; 2. a mentalizációs deficit olyan betegségekkel társul, melyek a dopamin- és/vagy a szerotoninrendszer súlyos zavarával járnak együtt (például autizmus, szkizofrénia, Parkinson-betegség)^{24, 30}; 3. az ezzel kapcsolatos kutatások szerint a dopaminrendszer szerepet játszik a jövőbeni fontos és jutalommal járó események előrejelzésével kapcsolatban felmerülő változások és tévedések felbecslésében és elsajátításában, ami ily módon lehetővé teszi, hogy egy másik személy cselekvéseit és viselkedését megfelelően jósoljuk be, és a predikciónknak vagy az abban bekövetkezett változásnak megfelelően módosítsuk a mentális állapotokról alkotott reprezentációinkat²³. Az előbbieket alapján feltételezhető, hogy a dopaminrendszer diszfunkciója, illetve az azt moduláló folyamatok vagy rendszerek (például a szerotoninrendszer) kóros aktivitásának következményeként jöhetnek létre téves predikciók egy másik személy szándékait illetően. Más kutatók³⁰ azonban ezzel ellentétben azt állítják, hogy a dopaminerg útvonalak nem játszanak szerepet a mentalizáló képességben. Egyre több adat és kutatási eredmény számol be arról, hogy koponyatrauma következményeként – a neurokognitív és személyiségbeli változások mellett – elégtelen elmeolvasó képesség alakulhat ki a fentebb említett agyi régiók és neuralis áramkörök sérülésével^{2, 8}.

A baleseti agysérülés fokálisan legtöbbször az anterior és temporalis agyi területeket érinti⁵, és globális makrostrukturális károsodással járó traumatikus diffúz axonális sérüléshez (axonális membrán- és cytoskeletonsérülés) vezethet, ami szétszakíthatja a fehérállományi kapcsolatokat azon anatómiailag megosztott corticalis és subcorticalis agyi struktúrák (STS, TPJ, TP, DM PF) között, melyek a mentalizáló hálózat alapjául szolgálnak^{5, 14, 16, 28}. Agyunk elülső része tehát, melynek fontos szerepe van több ToM komponens hibátlan működésében, így például a szociális percepcióban vagy a következtetési képességünkben, különösen ki van téve a traumatikus agysérülésnek.

A diffúz agysérülést szenvedett betegek azokban a feladatokban teljesítenek gyengébben, melyek az anterior frontomedialis (AFM) agyterületeket involválják, míg a frontolaterális struktúrákhoz köthető feladatokban jól teljesítenek¹. Traumát követően megfigyelték az AFM vérátáramlásának és glükózfelhasználásának csökkenését is¹. Ennek abból a szempontból van jelentősége, hogy az AFM régiók-

kal kapcsolatban kimutatták, hogy kiemelkedő szerepe van azon képességünkben, hogy másoknak és magunknak mentális állapotokat tulajdonítsunk^{1, 27}. DAI során tehát főleg az AFM áréák sérülhetnek, melyek a mentalizáló hálózat, s ezáltal a szociális kogníció (elsősorban következtetési folyamatok) egyik központi részét képezik.

Geraci és munkatársainak²⁰ traumás agysérülésen átesett egyéneken végzett kutatásából az derült ki, hogy míg a szociális percepcióval kapcsolatos tudatelméleti feladatban (Eyes Test) mind a VM, mind a DL PF laesiókkal rendelkező betegek alulteljesítettek, addig a következtetési/konceptuális elmeolvasási (FauxPas) feladatban kizárólag a VM-sérült alanyok mutattak gyengébb teljesítményt, függetlenül az agyi károsodás mértékétől. *Cummings*³¹ szerint a frontális-subcorticalis hálózatnak, s ennek részeként az OF és VM PF cortexnek kiemelkedő szerepe van a szociális kognícióban és ezáltal az elmeolvasásban, melyet több – OF és/vagy VM PF sérülést szerzett betegek körében végzett – vizsgálat is alátámasztott már²¹. A koponyatraumák során – mint az korábban említésre került – gyakran károsodnak ezek az agyi struktúrák fokális vagy diffúz sérülés eredményeként. Diffúz agysérülés következtében gyakran olyan egyéb agyterületek is károsodnak, melyek szoros kapcsolatban állnak az OF és VM régiókkal, s ezáltal ezek működése is sérülhet. Előfordul, hogy olyan frontális vagy fehér- és/vagy egyéb szürkeállományi laesiók keletkeznek az agyban, melyek nem érintik ezeket a fontos struktúrákat, azonban a szociális kognitív képességek terén mégis deficit észlelhető. Mindezek alapján kérdéses, hogy a traumatikus agysérülés következtében fellépő szociális kognitív, illetve azon belül az elmeolvasási zavar egy fokális OF/VM sérülés eredménye-e vagy más területek károsodása is szerepet játszik az ilyen jellegű funkciózavarok kialakulásában? Míg vitatott, hogy a mentalizálás területspecifikus vagy területáltalános képesség-e, így a következő fejezetben ennek tárgyalására kerül sor traumás agysérülést elszenvedettek vizsgálataiból származó eredmények áttekintésével.

Területspecifikus vagy területáltalános tudatelméleti képesség – TBI-kutatások eredményei alapján

*Fodor*³² modularista elképzelése szerint az elmét veleszületett modulok konstruálják, melyeknek elkülönült idegrendszeri struktúrák feleltethetők meg az agyban, azaz területspecifikusak. A területspecifitást sokan a tudatelméleti működés legfőbb

jellemzőjének tartják¹³. A modularizmus terminológiájában az elmeolvasó funkciót egy vagy több – a magasabb rendű pszichés funkciók irányítását végző, diffúz központi rendszerektől független – különálló neuralis ösvénnyel rendelkező, önmagában zárt (enkapszulált) kognitív modul képezi, melyek specifikus következtetési mechanizmust tesznek lehetővé¹³. E szerint a koncepció szerint, ha a tudatelméleti funkció sérül, akkor egyéb működéseknek (például nyelv, végrehajtó funkciók) sérületlennek kéne maradniuk¹³, illetve fordítva, bizonyos képességek károsodott funkcionalitása esetén az elmeolvasásnak intakt módon kellene tovább működnie³³.

A tudatelmélet specificitását és függetlenségét számos kutatási területen kapott eredménnyel próbálták alátámasztani. Szelektív elmeolvasó funkció meglétét tapasztalták például 1. fejlődési zavarokban szenvedő egyéneknél (például autizmus, Down- és Williams-szindróma)³⁴; 2. különböző etiológiájú neurológiai betegségekkel, szerzett agysérüléssel rendelkezők esetén (például frontális lebeny műtét, frontotemporalis dementia, jobb féltekei stroke)⁹; 3. fejlődéslélektani, kultúrközi megfigyelésekkel, elemzésekkel összefüggésben (az elmeolvasás az intelligenciától és a verbális, nyelvi fejlődéstől függetlenül, egyre összetettebb szakaszokban, viszonylag rövid időintervallum alatt kialakuló képességünk, ami a világ minden részén megtalálható, kulturális univerzálé)³⁴. Ugyanakkor számos vizsgálat ennek ellentmondó eredményeket adott, utalva arra, hogy a mentalizálási zavar inkább területáttalános folyamatok sérülésének köszönhető³⁵, mintsem egy disszociatív tudatelméleti deficietnek.

Modern képalkotó vizsgálatokkal a tudatelmélet specifikus neuroanatómiai lokalizációját igyekeztek feltárni, és többen az emberre jellemző magasabb rendű funkciók végrehajtásáért felelős frontális lebenyterületek (például OF kéreg, medialis PF gyurus, cingularis kéreg) egyedülálló szerepét mutatták ki^{13, 14, 20, 22, 36}. A laesiós vizsgálatok során hasonló eredményre jutottak frontális lebenysérülést elszenvedettek neurokognitív és szociokognitív funkcióinak felmérését követően, ugyanakkor míg egyes kutatók alátámasztották a szelektív tudatelméleti deficit meglétét⁹, addig mások nem tudták egyértelműen kimutatni, hogy az elmeolvasó képesség specifikusan elkülönül-e a szintén e struktúrák ép működéséhez köthető általános következtetési folyamatoktól^{19, 36}.

Egyes kutatók – a frontális lebeny bevonódásán kívül – a jobb félteke kitüntetett szerepét hangsúlyozták az elmeolvasásban³⁷, így a két információt egyesítve feltételezhetően a jobb frontális régió

(például jobb VM PF kéreg) a legfőbb tudatelméleti neuroanatómiai alapterület³⁶. Ezzel ellentétben, más vizsgálatokban inkább a bal frontális lebeny károsodását hozták összefüggésbe a ToM zavarral¹⁹.

A lateralizáció és a mentalizáló funkció közötti összefüggést vizsgálva, *Winner* és munkatársai³⁷ azt figyelték meg, hogy a jobb félteke sérültek gyengén teljesítettek a másodrendű tudatelméleti tesztekben, míg a bal félteke sérültek teljesítménye megfelelő színvonalú volt a verbális követelményeket kevésbé támasztó elmeolvasási feladatokban. Ezzel összhangban *Surian* és *Siegal*³⁸ is azt az eredményt kapta, hogy a bal félteke sérültekhez képest a jobb oldalon károsodottak alacsonyabb pontszámot értek el a téri-vizuális jellegű tudatelméleti feladatokban. E két kutatás eredményeiből arra következtethetünk, hogy a verbális tudatelméleti funkciókhoz inkább a bal félteke, míg a nem verbális elmeolvasó képességhez inkább a jobb félteke ép működése szükséges.

Egyre több vizsgálat kerül napvilágra, ami az elmeolvasás területspecifikus vagy területáttalános jellegét *traumás agysérültek* körében próbálja meghatározni. A kérdés megválaszolása különösen fontos volna e betegpopulációra nézve, mivel nagymértékben hozzájárulna a megfelelő, célzott rehabilitációs kezelési tervek kialakításához.

Az ezzel kapcsolatos legkorábbi kutatásokban *Stone* és munkatársai³⁹ kétoldali OF sérülést szenvedetteknél gyenge teljesítményt figyeltek meg specifikusan a fejlettebb tudatelméleti funkciót mérő feladatban, míg az első- és másodrendű ToM-tesztekben nem találtak teljesítményhanyaglatást. Ezzel szemben a bal oldali DL károsodást szerzett betegek mindegyik elmeolvasási feladatban jól teljesítettek, míg a munkamemóriát igénylő tesztek sok hibával oldották meg. Mindezek alapján arra lehet következtetni, hogy az elmeolvasó képesség specifikusan az OF kéreghez köthető, és független a bal DL régiókhöz kapcsolódó területáttalános kognitív funkcióktól.

Bach és munkatársai⁴⁰ egy 59 éves, OF sérült férfi esetében egzekutív funkciózavart és ép tudatelméleti működést tapasztaltak. Eszerint az elmeolvasás ugyancsak moduláris természetű, idegrendszeri alapját azonban nem az OF területek, hanem hátrébb lévő agyi struktúrák képezhetik. *Havet-Thomassin* és munkatársai¹⁰ fejlettebb tudatelméleti és végrehajtó működésdeficitet is találtak súlyos traumatikus agysérültek csoportjában, de az e funkciókat mérő tesztekben kapott pontszámok nem korreláltak egymással, ami disszociatív elmeolvasó képesség meglétét bizonyítja. *Santoro* és *Spiers*⁴¹ felnőtteknél, *Dennis* és munkatársai⁴² gyerekeknél tapasztaltak más funkcióktól független, specifikus

mentális állapottulajdonítási deficitet zárt koponyatraumát követően.

E kutatások többségével az a probléma, hogy nem alkalmaztak olyan feladatokat, melyek a nem mentális (például fizikai), általános következtetési képességeket mérik, így sok esetben nem egyértelmű, hogy a mentalizációs deficitet egy terület-specifikus vagy egy területáltalános következtetési funkciózavar eredményezi-e.

*Bibby és McDonald*¹³ ennek kiküszöbölésére súlyos koponyasérültek teljesítményét hasonlította össze egészséges kontrollcsoportéval első- és másodrendű metareprezentációkat (elsőrendű: mentális állapotok megértése; másodrendű/többszörös: beágyazott mentális állapotok megértése) igénylő verbális elmeolvasási, nem verbális tudatelméleti, valamint verbális és nem verbális általános (nem mentális, fizikai) következtetési feladatok mentén. Az agysérültek a kontrollszemélyekhez képest mindegyik feladatban gyengébben teljesítettek, ami inkább egy általános következtetési, mintsem egy specifikus elmeolvasási deficitből adódó tudatelméleti zavarra utal. Ugyanakkor, a munkamemóriával, valamint az explicit és implicit nyelvi követelményekkel együtt az általános következtetési, döntési képesség sérülése nem függött össze az elsőrendű tudatelméleti diszfunkcióval (a tesztpontszámok nem korreláltak egymással). Kérdés, hogy mit tükrözhet ez az eredmény? Magyaratzként több lehetőség is felmerül. Az egyik, miszerint létezik egy területspecifikus tudatelméleti képesség (specifikus ToM), melynek sérülése teljesítményhanyatlást eredményez az elsőrendű elmeolvasási feladatokban, és emellett fennállhat egy, az általános következtetési képességből fakadó tudatelméleti funkció (rezultáns ToM) is, ami károsodva a nem verbális és a többszörös metareprezentációt igénylő verbális ToM feladatokban nyújtott teljesítmény csökkenését eredményezi. A másik, miszerint az általános következtetési funkciózavartól látszólag független elsőrendű tudatelméleti deficitet olyan más, kiterjedt neuropszichológiai diszfunkciók okozhatták, amelyeket a vizsgálatban nem vettek számításba, azaz az elmeolvasás kizárólag más működésekből fakadó területáltalános képességünk.

Az előbbi vizsgálatnál összefüggésben, neuroanatómiai oldalról megközelítve a kérdést, elmondható, hogy koponyatraumát követően a sérülések nagyon változatosak lehetnek mind lokalizációjukban, mind kiterjedésükben, így elképzelhető, hogy a tudatelméleti zavart más-más neuralis ösvény vagy hálózat károsodása okozza. *Samson* és munkatársai⁴³ állítása szerint például a PF lebeny sérülése következtében fellépő végrehajtó diszfunkció

vezet a mentális állapotok tulajdonításának zavarához, miközben a TPJ károsodása specifikus konceptuális elmeolvasási deficitet eredményez.

Ha a két vizsgálat eredményeit együtt próbáljuk meg értelmezni, akkor arra spekulálhatunk, hogy a magasabb funkcionális követelményeket támaztó, többszörös metareprezentációt igénylő tudatelméleti funkció anatómiai alapját olyan kiterjedtebb agyi területek képezik, melyek több más magasabb rendű, pszichés működésért is felelnek, míg az elsőrendű, legalapvetőbb elmeolvasási képességet specifikus cerebrális struktúrák teszik lehetővé.

Henry és munkatársai¹⁷ vizsgálatukban gyenge teljesítményt és korrelációt figyeltek meg a végrehajtó funkciókat (mentális flexibilitás, inhibitoros kontroll, önmonitorozás) és a fejlettebb elmeolvasó képességet mérő tesztek pontszámainak tekintetében traumatikus agysérülteknél, jelezve, hogy a komplexebb (ez esetben affektív) tudatelméleti működés feltehetőleg más, területáltalános képességek együttes működésének köszönhető. Milders és munkatársai³ ehhez hasonló eredményt kaptak, ugyanis összefüggést találtak az egzekutív funkciók (mentális flexibilitás, kognitív szelekció) és a fejlettebb tudatelméleti funkció sérülése között traumatikus agysérült felnőttek körében a traumát követő azonnali felmérés során és 1 évvel később is.

Dennis és munkatársai 2009-ben⁴⁴ e két előbbi vizsgálatnál konzisztens, ugyanakkor saját korábbi (2001-es) vizsgálatukhoz képest ellentétes eredményeket kaptak iskoláskorú, frontális laesiókat szerzett traumatikus agysérült gyerekek esetében, miszerint az elmeolvasó funkció területáltalános végrehajtó folyamatok közvetítik, azaz nem egy körülírt agyi területtel összefüggésbe hozható specifikus működésről van szó. A feltételezett mechanizmus szerint a frontális lebeny sérülése negatívan befolyásolja a munkamemóriát, ami a gátló funkciókkal közös neuralis ösvényen keresztül a tudatelmélet indirekt károsodásához vezet. *Russel*⁴⁵ ezzel összefüggésben már jóval korábban azt állította, hogy a tudatelméleti működés a végrehajtó funkciókkal (gátlás, munkamemória) együtt fejlődik, így ezek sérülése – például traumatikus agysérülés alkalmával – megakadályozhatja az elmeolvasás normális színvonalának kialakulását.

E két legutóbbi kutatás eredményei tehát azt vetik fel, hogy az elmeolvasás a végrehajtó funkciók zavartalan működésének függvénye, vagyis természetét tekintve területáltalános (rezultáns) képesség, habár ezekben a vizsgálatokban is figyelmen kívül hagyták a nem mentális általános következtetést mérő feladatok jelentőségét.

Számos kutató amellet érvel, hogy az alapvető érzelmi arckifejezések azonosítása meghatározza az

elmeolvasási tesztekben nyújtott teljesítményt¹⁷. Eszerint az érzelmeket tükröző arckifejezések (és testi jelzések) felismerésének sérülése ugyancsak hozzájárulhat a tudatelméleti működészavarhoz koponyatraumát követően. Milders és munkatársai⁸ traumatikus agysérülést szenvedettek teljesítményét hasonlították össze egészséges kontrollszemélyekével, alap érzelmi arckifejezések azonosítását és fejlettebb, affektív elmeolvasást mérő feladatokat alkalmazva. A traumás agysérültek mindkét feladatban rosszabb teljesítményt nyújtottak a kontrollcsoporthoz képest, azonban az emocionális arckifejezések azonosítási zavara erőteljesebb volt esetükben, mint a tudatelméleti deficit. Mindez arra utal, hogy az affektív tudatelméleti funkció nem egy specifikus képesség, hanem az alapvető érzelemfelismerő rendszerek működésének köszönhető, habár Henry és munkatársai 2006-os vizsgálatukban ennek ellentmondó eredményt kaptak (az alap érzelemfelismerés és az affektív elmeolvasó képesség egymástól elkülönült funkciók). McDonald és Flanagan² súlyos traumatikus agysérültek körében hasonló eredményt kaptak, ugyanis a betegek egy része gyengén teljesített az alap érzelemkifejezések azonosítását mérő tesztben, ellenben jól teljesítettek a konatív elmeolvasást (szarkazmus értelmezése, társalgási következtetés) mérő feladatban, míg a másik részük épp ellenkező teljesítményt mutatott. Ez azt jelzi, hogy a két funkció (alap érzelemfelismerés és konatív ToM) egymástól eltérő neuralis háttérrel rendelkező, disszociatív képesség. Több kutatásban⁶ bebizonyították, hogy az érzelmi arckifejezések felismerése összefügg mások érzelmeinek értelmezésével, így elképzelhető, hogy ennek nehézsége vezethet affektív elmeolvasási diszfunkcióhoz traumatikus agysérülést követően.

Mint tudjuk, egy feladat megoldása tartalomtól függetlenül, jelentősen igénybe veheti kognitív kapacitásunkat, mivel még a legegyszerűbb feladatok esetén is szükségünk van a figyelmi, nyelvi, vizuális felismerési, emlékezeti és gyakran problémamegoldó képességünk intakt működésére is. E tényre és a modularista elképzelésre alapozva, azt feltételezhetjük, hogy egy elmeolvasást mérő feladat megoldásához szükség lehet egy specifikus tudatelméleti funkcióra/modulra, de ugyanakkor más kognitív funkciók/modulok is hozzájárulnak a megfelelő teljesítményhez¹³. Ebből következik, hogy egy komplexebb tudatelméleti feladat esetében további – többnyire magasabb rendű – neurokognitív modulok/funkciók vonódhatnak be a megoldásba. A „mentalizálás” ennek értelmében tehát nem más, mint területspecifikus és területátlános

funkciók egymással jól összehangolt hálózatának terméke.

Ez az alternatív magyarázat párhuzamba hozható Luria⁴⁶ dinamikus/funkcionális specificitás modelljével, ami szerint a magasabb rendű, humánspecifikus kognitív funkciók nem rendelkeznek egy körülírt agyi régió kifejezett működéséhez, hanem több agyterület összefüggő funkcionális rendszere szükséges egy komplex pszichés funkció létrejöttéhez. A Schurz és munkatársai²⁹ kurrens metaanalízisében kapott eredmények szintén jól illeszkednek az előbbi rendszerszintű elképzelésekhez, utalva arra, hogy vannak agyi területek, melyek kifejezetten aktívak bizonyos típusú (affektív, kognitív, kombinált) elmeolvasási működések során, vagyis feltételezhetünk bizonyos fokú területspecifikusságot, ugyanakkor a hálózatban involvált egyéb (kisebb aktivitású) régiók, valamint az aktív területek más neuralis hálózatokkal való átfedése a tudatelmélet területátlános működésére engedhet következtetni.

Összességében a fentebb említett vizsgálatok, kutatások eredményeiből és a lehetséges magyarázatokból azt a konklúziót vonhatjuk le, hogy nincs egyértelmű bizonyíték arra vonatkozóan, hogy a traumatikus agysérülés után fellépő elmeolvasási deficit összefügg-e más funkciók károsodásával, így az a kérdés, hogy a mentális állapotlajdonítás területspecifikus vagy területátlános jellegű-e – a koponyatraumákkal kapcsolatos vizsgálatokat áttekintve –, továbbra is eldöntendő marad. A rehabilitációs tervek tekintetében ez azt jelenti, hogy a rehabilitációs szakembereknek minden lehetséges megközelítést és koncepciót számításba kell venniük, hogy az adott traumás agysérült profilját és a tudatelméleti működészavart esetlegesen befolyásoló tényezőket (például egyéb funkciózavarok, elsődleges környezeti rizikófaktorok stb.) egyaránt figyelembe véve a beteg a hozzá leginkább illeszkedő és hatékony kezelési eljárásban részesüljön.

Különböző szintű tudatelméleti zavarok traumás agysérültek körében

Traumatikus agysérülés következményeként gyakran sérül a szociális kogníció^{4, 13}, s ennek részeként a tudatelméleti képesség. Az elmeolvasó funkció károsodása számos szociális zavart okozhat a koponyatraumát elszenvedett egyénnél, aki érzéketlenné válhat a különböző szociális jelzésekre, közönyössé válhat mások véleményére, nehézségei lehetnek mások érzéseinek, szándékainak megértésében és befolyásolásában, továbbá a szociális normák és

szabályok betartásában, ezen felül egocentrikusság, tudálékosság, helyezethez nem illő viselkedés és nem verbális kommunikáció jellemezheti^{2, 34, 47, 48}. A verbális kommunikáció is jelentős problémát okozhat egy tudatelméleti deficitben szenvedő számára, különösen a nem szó szerinti beszéd – humor, szarkazmus, irónia, becsapás/hazudozás – megértése^{19, 26, 48}, azaz egy társalgási szituációban könnyen „elveszhet”.

A tudatelméleti funkció több komponensből tevődik össze, és a komplexitás tekintetében több szintje van: 1. egyszerűbb elsőrendű és másodrendű metareprezentáción alapuló elmeolvasási képesség (például hamis vélekedés), 2. harmadrendű vagy többszörös metareprezentációt igénylő, fejlett és összetett tudatelméleti funkció (például szociális interakció aspektusainak: empátia, irónia, hazugság, humor stb. felismerése és megértése). Kérdés, hogy koponyatraumát követően milyen mértékben sérül az elmeolvasó funkció és azt befolyásolja-e a sérülés mértéke (enyhe, közepes, súlyos).

McDonald és Flanagan² például azt kapták eredményül, hogy a súlyos koponyasérültek a kontrollcsoporthoz képest jelentősen gyengébben teljesítettek az első- és másodrendű, valamint a fejlettebb elmeolvasó képességeket mérő feladatokban, azonban csak a másodrendű tudatelméleti funkció függött össze a társalgási következtetési folyamatok (fejlettebb ToM) megértésével, az elsőrendű elmeolvasási sérülés nem befolyásolta azt. Ez arra utalhat, hogy eltérő agyterületek vesznek részt a különböző szintű elmeolvasó funkciókban. *Turkstra* és munkatársai⁴ traumatikus agysérült (közepes, súlyos) serdülőket hasonlítottak össze tipikusan fejlődő, egészséges kamaszkorúakkal, és azt találták, hogy az elsőrendű tudatelméleti képesség intakt, és nincs jelentős különbség a két csoport teljesítménye között, azonban a másodrendű elmeolvasó funkció tekintetében már látható eltérés volt az agysérült és nem agysérült serdülők között. A fejsérült kamaszoknak nehézségük volt egyéb szociokognitív képességek terén is (például annak megítélésében, hogy egy személy kisajátította-e a társalgást, vagy hogy egy beszélő a hallgató szintjének megfelelően beszélt-e). Az agysérülés mértéke befolyásolta a teljesítményt a tudatelméleti feladatokban is, ugyanis az elsőrendű metareprezentációt igénylő feladatban a közepes súlyosan sérült kamaszkorúak a kortársaikhoz hasonló szinten teljesítettek, míg a súlyos koponyatraumát szenvedett serdülők gyengébb teljesítményt mutattak (habár nem szignifikánsan). A másodrendű elmeolvasási feladatban azonban a teljesítmény a sérülés mértékével fordított arányban romlott, azaz a tipikusan fejlődők

érték el a legmagasabb pontszámot, míg a súlyosan sérült serdülők a legalacsonyabbat, a közepes súlyosan sérültek pedig valahol a kettő között teljesítettek. Az eredmények szerint a mentalizációs deficit nemcsak súlyos agysérülések esetében detektálható, hanem enyhébb (közepes súlyos) sérüléseknél is, és a károsodás inkább a másodrendű elmeolvasási funkciót érinti, nem az elsőrendűt.

Súlyos zárt koponyasérült felnőttek szarkazmusazonosítását és megértését (konatív elmeolvasás), valamint egyszerűbb elmeolvasási és nem mentális (fizikai) következtetési funkcióit vizsgálták *Channon* és munkatársai⁴⁹. A fejsérültek a szarkasztikus, nem szó szerinti megjegyzéseket a kontrollcsoporthoz képest jelentősen rosszabbul értelmezték, mint az őszinte kijelentéseket, illetve a tudatelméleti feladatban is jóval gyengébben teljesítettek. Fontos eredmény továbbá, hogy a szarkazmus megértése és az elmeolvasás korreláltak egymással, vagyis elképzelhető, hogy az egyszerűbb mentalizáló funkció befolyásolja, sőt meghatározza a komplexebb elmeolvasási működést. A szarkasztikus beszéd megértési nehézsége továbbá arra világít rá, hogy a súlyos fejsérülteknek egyúttal problémái lehetnek a nyelvhasználat megértésében és értelmezésében is.

Walz és munkatársai⁴⁸ 6-8 éves traumás (közepes, súlyos) agysérült gyerekek első-, másod- és harmadrendű elmeolvasó funkcióit vizsgálták ortopédiai sérültekhez (kontrollcsoport) viszonyítva 1 évvel a traumát követően. A súlyos koponyatraumát szenvedett gyerekeknek jelentős problémát okozott mind az első-, mind a másodrendű tudatelméleti működést mérő tesztek megoldása a közepes súlyos traumás agysérültekhez és a kontrollszemélyekhez képest, ami arra utalhat, hogy az elsőrendű metareprezentációval járó mentális állapotlajdonítás szükséges előfeltétele a másodrendű elmeolvasás intakt működésének, ugyanakkor a verbális nyelvi képességek és a feladatok kognitív követelményei – prediktor tényezőkként – is jelentősen hozzájárultak a teljesítményhez. A sérülés mértéke nagymértékben befolyásolta a teljesítményt, azaz gyerekkorban csak a súlyos traumatikus agysérülés vezethet mentalizációs deficithez. A harmadrendű, fejlettebb (konatív) tudatelméleti feladatban mind a két csoport többet hibázott, így teljesítményük nem különbözött jelentősen. Ez utóbbi azt jelenheti, hogy ebben az életkorban a gyerekek még nem érthették el azt az érettségi szintet, ami a komplex mentalizálási feladatok megoldását teszi lehetővé.

Egy későbbi kutatásban *Dennis* és munkatársai²⁶ már egyértelműen figyelembe vették az elmeolvasás 3 komponensét (kognitív: hamis vélekedés, affektív: szociálisan megtevesztő arckifejezések azo-

1. táblázat. Az ismertettett kutatások főbb metodológiai adatai és eredményei

Kutatás/ szerzők	Traumás agysérült betegek mintája (N) súlyosság szerint	Átlagéletkor a sérülés idején (év)	Átlagéletkor a tesztelés során (év)	TBI-s bete- gek nemi eloszlása	Etiológia, TBI fő oka	Egyéb vizsgálati alanyok mintája, kontrollcsoport	ToM feladatok	Fő eredmények
Dennis et al., 2013 (Kanada, USA)	25 súlyos fejsérült beteg, 57 kompli- kált enyhe fejsérült beteg	súlyos TBI: 7,5 év enyhe TBI: 8,0 év (3-tól)	súlyos TBI: 9,9 év enyhe TBI: 10,5 év (8–13)	férfi > nő (mindkét TBI csoportban)	súlyos TBI: gépjármű- baleset mTBI: sport, rekreációs tevékenység	61 ortopédiai sérült beteg kontrollcsoport	Jack és Jill feladat, EEFT, LTICEPT fel- adatok	A koponyatraumás gyerekeknél egyér- telmű károsodás volt detektálható a tudatelméleti funkció minden aspektu- sában, bár a fejsérülés mértéke je- lentősen meghatározta a mentalizáló működés jellegének zavarát. Míg az enyhe és középsúlyos sérülések az affektív és konatív elmeolvasás dísz- funkcióiához vezettek, addig a súlyos koponyatraumák a kognitív tudatfel- méleti funkciót is károsították. A koponyatraumát szenvedett gye- rekeknek jelentős problémát okozott mind az első-, mind a másodrendű tudatelméleti működést mérő tesztek megoldása a középsúlyos traumás agysérültekhez és a kontrollszemélyek- hez képest.
Walz et al., 2010 (USA)	12 súlyos traumás agysérült beteg, 30 középsúlyos traumás agysérült beteg (középsúlyos TBI= komplikált enyhe TBI ebben az esetben)	súlyos TBI: 5,7 év enyhe/közép- súlyos TBI: 5,8 év (5–7)	súlyos TBI: 6,9 év enyhe/közép- súlyos TBI: 7,0 (6–8)	súlyos TBI: nő > férfi enyhe/ középsúlyos TBI: esés férfi > nő	súlyos TBI: esés enyhe/ középsúlyos TBI: esés	52 ortopédiai sérült páciens kontrollalany	hamis loká- ciós feladat (elsőrendű), másod- és harmad- rendű ToM történetek	A koponyasérült felnőttek a szarkasz- tikus, nem szó szerinti megjegyzéseket a kontrollcsoporthoz képest jelentősen rosszabbul értelmezték, mint az ószin- te kijelentéseket, illetve a tudatelméleti feladatban is jóval gyengébben telje- sítettek.
Channon, Pellijeff & Rule, 2005 (UK)	19 súlyos, zárt fej- sérülést szenvedett beteg	36,1 év (18–58)	46,1 év (23–64)	férfi > nő	gépjármű- baleset	19 egészséges kontrollalany	szarkazmus megértési feladat, akció megértési feladat	A traumatisztikus agysérült felnőtt egyé- neknek az illesztett kontrollcsoporthoz képest jelentős nehézségük volt az összintesség/szarkazmus fokának meg- határozásában és ez a teljesítmény korrelált a munkamemória és különö- sen az egyszerűbb mentalizáló funk- ciók, valamint az egyéb szociokognitív képeségeket mérő feladatokban kapott pontértékekkel.
McDonald et al., 2017 (Ausztrá- lia)	30 súlyos TBI-t szen- vedett beteg	33,8 év	47,2 év (18–68)	férfi > nő	gépjármű- baleset, esés	30 egészséges kontrollalany	TASIT, BEES feladatok	A traumatisztikus agysérült felnőtt egyé- neknek az illesztett kontrollcsoporthoz képest jelentős nehézségük volt az összintesség/szarkazmus fokának meg- határozásában és ez a teljesítmény korrelált a munkamemória és különö- sen az egyszerűbb mentalizáló funk- ciók, valamint az egyéb szociokognitív képeségeket mérő feladatokban kapott pontértékekkel.

McDonald & Flanagan, 2004 (Ausztrália)	34, súlyos TBI-t szenvedett beteg	32 év	41 év (21–64)	férfi > nő	Gépiármű-baleset	34 egészséges, TBI-t nem szenvedett felnőtt	TASIT feladat	A koponyasérültek a kontrollcsoport-hoz képest jelentősen gyengébben teljesítettek az első- és másodrendű, valamint a fejlettebb elmeolvasó képességeket mérő feladatokban, azonban csak a másodrendű tudatelméleti funkció függött össze a társalgási következtetési folyamatok (fejlettebb ToM) megértésével.
Turkstra, Dixon & Baker, 2004 (USA)	23, TBI-t szenvedett beteg (súlyos, közép-súlyos) (középsúlyos TBI = komplikált enyhe TBI ebben az esetben)	(3–20) év	16,1 év (13–22)	férfi > nő	-	48 tipikus fejlődésű alany	TASIT feladaton alapuló videófelvételek (első- és másodrendű ToM feladatok)	A traumás agysérült és nem agysérült kamaszkorú egyének között az elsőrendű tudatelméleti képesség terén nem volt jelentős különbség (intakt), azonban a másodrendű elmeolvasó funkció tekintetében már jelentős eltérés mutatkozott (az agysérült csoport szignifikánsan gyengébben teljesített).

BEEs: Balanced Emotional Empathy Scale, EEFI: Emotional and Emotive Faces Task, LTICEPT: Literal Truth, Ironic Criticism, and Emphatic Praise Task, TASIT: The Awareness of Social Inference Test, TBI: traumatic brain injury/traumás agysérülés, ToM: theory of mind/elmeolvasás

nosítása, konatív: mások érzéseinek és gondolatainak manipulációja – empátiával, iróniával, stb.), és ezek mentén hasonlítottak össze (enyhe, közép-súlyos, súlyos) 8–13 éves traumás agysérült gyerekeket ortopédiai sérült gyerekekkel. A koponyatraumás gyerekeknél egyértelmű károsodás volt detektálható a tudatelméleti funkció minden aspektusában, habár a fejsérülés mértéke jelentősen meghatározta a mentalizáló működés jellegének zavarát. Míg az enyhe és közép-súlyos sérülések az affektív és konatív elmeolvasás diszfunkciójához vezettek, addig a súlyos koponyatraumák a kognitív tudatelméleti funkciót is károsították, ami e képesség magasabb sérülési küszöbértékére utal. A kapott eredmények azt támasztják alá, hogy még a traumás agysérülés igen enyhe formája is jelentős tudatelméleti, s ezáltal szociokognitív zavarokhoz vezethet, ami kihat az agysérült személy viselkedésére és személyiségére egyaránt. Mindez azt is jelenti, hogy a mentalizáló funkció bizonyos komponensei rendkívül sebezhetőek egy-egy fejsérülés alkalmával²⁶, és ezek időbeni kiszűrése rendkívül fontos a későbbi rehabilitációs terv és a neuropszichológiai fejlesztés meghatározása szempontjából. Traumás agysérült gyerekeknél külön figyelni kéne erre, mivel a szociokognitív képességekben történő elmaradás, regresszió vagy stagnálás nagymértékben ronthatja az ebben a korban kialakuló kortárs kapcsolatokat, s így a későbbi társas élet minőségét. Walz és munkatársainak⁴⁸ vizsgálatához képest itt a harmadrendű tudatelméleti feladatban az agysérült gyerekek jóval gyengébben teljesítettek az ortopédiai sérülteknél, és ez enyhe koponyatraumásoknál is megfigyelhető, azaz ez a komplex képességünk (egyéb más magasabbrendű humánsepcifikus működéssel együtt) 8 éves kort meghaladón fejlődhet ki. Viszont ez arra utal, hogy a kognitív tudatelmélet feltehetőleg elkülönül az affektív és a konatív (affektív rész) elmeolvasástól, tehát az egyik nem befolyásolja a másikat.

Végül, McDonald és munkatársai¹¹ súlyos traumatikus agysérült felnőttek ösztintességpercepcióját (konatív elmeolvasás) vizsgálva azt mutatták ki, hogy azoknak az illesztett kontrollcsoport-hoz képest jelentős nehézségük volt az ösztintesség/szarkazmus fokának meghatározásában, és ez a teljesítmény korrelált a munkamemóriát és különösen az egyszerűbb mentalizáló funkciót, valamint az egyéb szociokognitív (alap-érzelempercepció, önjeleltett empátia) képességeket mérő feladatokban kapott pontértékekkel.

Az előbbieken ismertetett kutatások főbb metodológiai adatait és eredményeit az **1. táblázatban** foglaltuk össze.

Összefoglalás

Traumatikus agysérülést követően jelentős hangsúlyt kellene fektetni a szociális kognitív, s elsősorban az elmeolvasó képességek felmérésére, mivel ezek a funkciók ilyenkor gyakran károsodhatnak, megnehezítve mind a traumát elszenvedett egyén, mind a környezetében élők, gondozók életét. A deficitet mutató elmeolvasó funkciók fejlesztésének rehabilitációs tervbe integrálására ugyancsak nagy szükséges lenne, hogy a beteg vissza tudjon térni a mindennapi életvitelébe, részt tudjon venni a bonyolult társas interakciókban, és mielőbb a társadalom teljes jogú tagjának érezhesse magát. Áttekintésünkben igyekeztünk választ kapni arra is, hogy a tudatelméleti képesség területspecifikus vagy területáltalános funkciók-e. A legtöbb kuta-

tási eredményt figyelembe véve azt mondhatjuk, hogy tudatelméleti működésünk hálózati szinten meglehetősen komplex és fejlett, amihez több más – például az egzekutív vagy az egyszerűbb elmeolvasó – funkciónk is hozzájárul, azaz a tudatelméleti működés nem teljesen önállóan és elkülönülten működő képesség. A traumás agysérülés mértéke többnyire befolyásolja a mentalizálással kapcsolatos feladatokban nyújtott teljesítményt, mégpedig úgy, hogy a súlyosabb sérülés nagyobb mértékű vagy kiterjedtebb elmeolvasási deficitet eredményez, míg az enyhébb vagy középsúlyos sérülés nem vagy csak kevésbé kiterjedt tudatelméleti zavart okoz. A neurorehabilitációs folyamatban ezeket a szempontokat is figyelembe kellene venni a traumás agysérülést szenvedett egyének pszichológiai funkcióvizsgálatakor.

IRODALOM

1. *Schroeter ML, Stein T, Maslowski N, Neumann J.* Neural correlates of Alzheimer's disease and mild cognitive impairment: a systematic and quantitative meta-analysis involving 1351 patients. *Neuroimage* 2009;47:1196-206. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2009.05.037> [https://doi.org/10.1016/S1053-8119\(09\)71017-1](https://doi.org/10.1016/S1053-8119(09)71017-1)
2. *McDonald S, Flanagan S.* Social perception deficits after traumatic brain injury: interaction between emotion recognition, mentalizing ability, and social communication. *Neuropsychology* 2004;18:572. <https://doi.org/10.1037/0894-4105.18.3.572>
3. *Milders M, Ietswaart M, Crawford JR, Currie D.* Impairments in theory of mind shortly after traumatic brain injury and at 1-year follow-up. *Neuropsychology* 2006;20:400. <https://doi.org/10.1037/0894-4105.20.4.400>
4. *Turkstra LS, Dixon TM, Baker KK.* Theory of mind and social beliefs in adolescents with traumatic brain injury. *NeuroRehabilitation* 2004;19:245-56. <https://doi.org/10.3233/NRE-2004-19307>
5. *Ryan NP, Catroppa C, Cooper JM, et al.* Relationships between acute imaging biomarkers and theory of mind impairment in post-acute pediatric traumatic brain injury: a prospective analysis using susceptibility weighted imaging (SWI). *Neuropsychologia* 2015;66:32-8. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2014.10.040>
6. *Milders M, Ietswaart M, Crawford JR, Currie D.* Social behavior following traumatic brain injury and its association with emotion recognition, understanding of intentions, and cognitive flexibility. *Journal of the International Neuropsychological Society* 2008;14:318-26. <https://doi.org/10.1017/S1355617708080351>
7. *Bivona U, Formisano R, De Laurentiis S, et al.* Theory of mind impairment after severe traumatic brain injury and its relationship with caregivers' quality of life. *Restor Neurol Neurosci* 2015;33:335-45. <https://doi.org/10.3233/RNN-140484>
8. *Milders M, Fuchs S, Crawford JR.* Neuropsychological impairments and changes in emotional and social behaviour following severe traumatic brain injury. *Journal of clinical and experimental neuropsychology* 2003;25:157-72. <https://doi.org/10.1076/jcen.25.2.157.13642>
9. *Happé F, Malhi GS, Checkley S.* Acquired mind-blindness following frontal lobe surgery? A single case study of impaired 'theory of mind' in a patient treated with stereotactic anterior capsulotomy. *Neuropsychologia* 2001;39:83-90. [https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(00\)00093-2](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(00)00093-2)
10. *Havet-Thomassin V, Allain P, Etcharry-Bouyx F, Le Gall D.* What about theory of mind after severe brain injury? *Brain Injury* 2006;20:83-91. <https://doi.org/10.1080/02699050500340655>
11. *McDonald S, Fisher A, Flanagan S, Honan CA.* Impaired perception of sincerity after severe traumatic brain injury. *Journal of neuropsychology* 2017;11:291-304. <https://doi.org/10.1111/jnp.12086>
12. *Lezak MD.* Living with the characterologically altered brain injured patient. *The Journal of clinical psychiatry* 1978;39:592-8.
13. *Bibby H, McDonald S.* Theory of mind after traumatic brain injury. *Neuropsychologia* 2005;43:99-114. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2004.04.027>
14. *Adolphs R.* The neurobiology of social cognition. *Current opinion in neurobiology* 2001;11:231-9. [https://doi.org/10.1016/S0959-4388\(00\)00202-6](https://doi.org/10.1016/S0959-4388(00)00202-6)
15. *Baron-Cohen S, Ring HA, Wheelwright S, et al.* Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study. *European journal of neuroscience* 1999;11:1891-8. <https://doi.org/10.1046/j.1460-9568.1999.00621.x>
16. *Scheibel RS, Newsome MR, Wilde EA, et al.* Brain activation during a social attribution task in adolescents with moderate to severe traumatic brain injury. *Social neuroscience* 2011;6:582-98. <https://doi.org/10.1080/17470919.2011.588844>

17. Henry JD, Phillips LH, Crawford JR, Ietswaart M, Summers F. Theory of mind following traumatic brain injury: The role of emotion recognition and executive dysfunction. *Neuropsychologia* 2006;44:1623-8. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2006.03.020>
18. Cicerone KD, Tanenbaum LN. Disturbance of social cognition after traumatic orbitofrontal brain injury. *Archives of clinical neuropsychology* 1997;12:173-88. <https://doi.org/10.1093/arclin/12.2.173>
[https://doi.org/10.1016/S0887-6177\(96\)00022-4](https://doi.org/10.1016/S0887-6177(96)00022-4)
19. Channon S, Crawford S. The effects of anterior lesions on performance on a story comprehension test: Left anterior impairment on a theory of mind-type task. *Neuropsychologia* 2000;38:1006-17. [https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(99\)00154-2](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(99)00154-2)
20. Geraci A, Surian L, Ferraro M, Cantagallo A. Theory of Mind in patients with ventromedial or dorsolateral prefrontal lesions following traumatic brain injury. *Brain Injury* 2010;24:978-87. <https://doi.org/10.3109/02699052.2010.487477>
21. Shamay-Tsoory S, Tomer R, Goldsher D, Berger B, Aharon-Peretz J. Impairment in cognitive and affective empathy in patients with brain lesions: anatomical and cognitive correlates. *Journal of clinical and experimental neuropsychology* 2004;26:1113-27. <https://doi.org/10.1080/13803390490515531>
22. Gallagher HL, Frith CD. Functional imaging of 'theory of mind'. *Trends in cognitive sciences* 2003;7:77-83. [https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(02\)00025-6](https://doi.org/10.1016/S1364-6613(02)00025-6)
23. Abu-Akel A, Shamay-Tsoory S. Neuroanatomical and neurochemical bases of theory of mind. *Neuropsychologia* 2011;49:2971-84. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2011.07.012>
24. Bodden ME, Mollenhauer B, Trenkwalder C, et al. Affective and cognitive theory of mind in patients with Parkinson's disease. *Parkinsonism & related disorders* 2010;16:466-70. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2010.04.014>
25. Carrington SJ, Bailey AJ. Are there theory of mind regions in the brain? A review of the neuroimaging literature. *Human brain mapping* 2009;30:2313-35. <https://doi.org/10.1002/hbm.20671>
26. Dennis M, Simic N, Bigler ED, et al. Cognitive, affective, and conative theory of mind (ToM) in children with traumatic brain injury. *Developmental cognitive neuroscience* 2013;5:25-39. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2012.11.006>
27. Frith U, Frith C. The biological basis of social interaction. *Current Directions in Psychological Science* 2001;10:151-5. <https://doi.org/10.1111/1467-8721.00137>
28. Shamay-Tsoory SG, Aharon-Peretz J. Dissociable prefrontal networks for cognitive and affective theory of mind: a lesion study. *Neuropsychologia* 2007;45:3054-67. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2007.05.021>
29. Schurz M, Radua J, Tholen MG, et al. Toward a hierarchical model of social cognition: A neuroimaging meta-analysis and integrative review of empathy and theory of mind. *Psychol Bull. United States* 2020.
30. Péron J, Vicente S, Leray E, et al. Are dopaminergic pathways involved in theory of mind? A study in Parkinson's disease. *Neuropsychologia* 2009;47:406-14. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2008.09.008>
31. Cummings JL. Anatomic and Behavioral Aspects of Frontal Subcortical Circuits a. *Annals of the new York Academy of Sciences* 1995;769:1-14. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1995.tb38127.x>
32. Fodor JA. *The modularity of mind*: MIT press, 1983. <https://doi.org/10.7551/mitpress/4737.001.0001>
33. Moscovitch M, Umiltà C. Conscious and nonconscious aspects of memory: A neuropsychological framework of modules and central systems. 1991.
34. Happé F. Social and nonsocial development in autism: Where are the links? 2001.
35. Bora E, Vahip S, Gonul A, et al. Evidence for theory of mind deficits in euthymic patients with bipolar disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2005;112:110-6. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2005.00570.x>
36. Stuss DT, Gallup Jr GG, Alexander MP. The frontal lobes are necessary for theory of mind'. *Brain* 2001;124:279-86. <https://doi.org/10.1093/brain/124.2.279>
37. Winner E, Brownell H, Happé F, Blum A, Pincus D. Distinguishing lies from jokes: Theory of mind deficits and discourse interpretation in right hemisphere brain-damaged patients. *Brain and language* 1998;62:89-106. <https://doi.org/10.1006/brln.1997.1889>
38. Surian L, Siegal M. Sources of performance on theory of mind tasks in right hemisphere-damaged patients. *Brain and Language* 2001;78:224-32. <https://doi.org/10.1006/brln.2001.2465>
39. Stone VE, Baron-Cohen S, Knight RT. Frontal lobe contributions to theory of mind. *Journal of cognitive neuroscience* 1998;10:640-56. <https://doi.org/10.1162/089892998562942>
40. Bach LJ, Happe F, Fleminger S, Powell J. Theory of mind: Independence of executive function and the role of the frontal cortex in acquired brain injury. *Cognitive Neuropsychiatry* 2000;5:175-92. <https://doi.org/10.1080/13546800050083520>
41. Santoro J, Spiers M. Social cognitive factors in brain injury-associated personality change. *Brain injury* 1994;8:265-76. <https://doi.org/10.3109/02699059409150978>
42. Dennis M, Purvis K, Barnes MA, Wilkinson M, Winner E. Understanding of literal truth, ironic criticism, and deceptive praise following childhood head injury. *Brain and language* 2001;78:1-16. <https://doi.org/10.1006/brln.2000.2431>
43. Samson D, Apperly IA, Kathirgamanathan U, Humphreys GW. Seeing it my way: a case of a selective deficit in inhibiting self-perspective. *Brain* 2005;128:1102-11. <https://doi.org/10.1093/brain/awh464>
44. Dennis M, Agostino A, Roncadin C, Levin H. Theory of mind depends on domain-general executive functions of working memory and cognitive inhibition in children with traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 2009;31:835-47. <https://doi.org/10.1080/13803390802572419>
45. Russell J. How executive disorders can bring about an inadequate 'theory of mind'. 1997.
46. Luria AR. *The Working Brain: An Introduction To Neuropsychology*. Basic Books; Revised ed. edition (February 5, 1976).
47. Rowe AD, Bullock PR, Polkey CE, Morris RG. Theory of mind impairments and their relationship to executive functioning following frontal lobe excisions. *Brain* 2001;124:600-16. <https://doi.org/10.1093/brain/124.3.600>
48. Chertkoff Walz N, Owen Yeates K, Gerry Taylor H, Stancin T, Wade SL. Theory of mind skills 1 year after traumatic brain injury in 6 to 8 year old children. *Journal of Neuropsychology* 2010;4:181-95. <https://doi.org/10.1348/174866410X488788>
49. Channon S, Pellieff A, Rule A. Social cognition after head injury: Sarcasm and theory of mind. *Brain and Language* 2005;93:123-34. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2004.09.002>