

SPORT ÉS AZ AGYSÉRÜLÉS

-jegyzet-

Büki András^{1,2,3}, Tamás Viktória¹, Kovács Noémi^{1,2}

1 PTE KK Idegsebészeti Klinika

2 PTE Szentágothai János Kutatóközpont

3 MTA-PTE Klinikai Idegtudományi Képző Kutatócsoport

Pécs, 2015. október

Traumatikus agysérülés – definíció, epidemiológia

A traumatikus agysérülés: jelentős köz-, és népegészségügyi problémát jelent szerte a világon a magas incidenciának és a gyakori hosszú-távú következményeknek köszönhetően. A súlyos koponyasérülések következményei, az azokkal kapcsolatos társadalmi, gazdasági hatások többé-kevésbé ismertek, ugyanakkor a sokkal nagyobb tömeget, 15-30X annyi embert érintő enyhe koponyasérülések jelentőségét csak újabban kezdik felismerni, elsősorban a sportolással illetve a harctéri léglökéses sérülésekkel összefüggésben keletkező enyhe sérülések vizsgálata kapcsán.

Adatok a koponyasérülés előfordulására (incidencia):

- USA: évente kb. 1-2 millió állampolgár/év
- Egyesült Királyság: kb. 1 millió fő/év
- Európa: 2,5 millió fő/év

Életkor és nemi eloszlás: A traumatikus agysérülések kifejezetten gyakoriak a fiatal korosztály esetében és a férfiakat körülbelül kétszer olyan gyakran érinti, mint a nőket. Az idősek magas aránya ugyancsak megfigyelhető a fejsérülést szenvedett páciensek között, akiknél a magas életkor és a meglévő alapbetegségek ronthatják a kimenetelt és nagyobb mértékben hozzájárulhatnak a mortalitáshoz.

Koponyasérülések leggyakoribb okai:

- Közlekedési balesetek (motor-, gépjármű balesetek, ütközések)
- Fizikai erőszak, bántalmazások
- Esések, magasból történő zuhanások
- Lőtt-, szúrt sérülésekből
- **Sport- és rekreációs tevékenységek**
- Robbanások, támadások a háborús övezetekben



Tim Tebow a Florida Gators játékosának enyhe koponyasérülése, 2009

Az idősebb életkori periódusban a fejsérülések legfőbb okai az esések, míg a fiatal életkorú egyének körében jellemzően inkább a gépjármű balesetek és a különféle sporttevékenységekben való részvétel felelősek a traumatikus agysérülés elszenvedéséért, melynek hátterében a magasabb kockázatvállaló hajlam állhat.

Rizikófaktorok a traumatikus agysérülés kialakulásában:

- Drog-, alkoholintoxikáció
- Közlekedési szabályok megszegése
- Védőruházat hiánya vagy nem megfelelő használat

Koponyasérülések kialakulása, csoportosítása

- nyílt vagy zárt (anatómiai klasszifikáció)
- fokális, vagy diffúz, illetve tömeges léziók (patológiai beosztás)
- súlyos, mérsékelt/közép-súlyos vagy enyhe (súlyossági fokozatok)

1; Anatómiai/infekció valószínűségén alapuló osztályozás:

- **Nyílt (dura mater is sérül):**

- a koponyán és az agyburkokon áthatoló, penetráló sérülések
- vagy koponyalapi törés során a liquortér indirekt módon érintkezik a külső környezettel, a mellék-üregeken keresztül.
- Következményei: impressziós törés, idegentest, haematoma, ödéma, másodlagos infekció, pneumatocele (légdaganat)
- **Zárt (dura mater intakt):**
 - Következményei: kontúzió, axonsérülés, ödéma, epidurális és subdurális haematoma

2; Pathológiai osztályozás:

- **fokális/gócos:** subdurális vérzés, epiduralis vérzés, kontúzió (a koponya belső felépítése miatt leginkább a frontális és temporális lebenyben alakulhat ki)
- **diffúz/szórtan megjelenő:** diffúz vaszkuláris, diffúz hypoxiás, diffúz agyduzzadás, diffúz axonális sérülés, diffúz neuron károsodás

Fejet érő mechanikai erőbehatások típusai:

- **statikus/lassú erőbehatás:** megfelelő összepréselő erő hatására kialakuló többszörös koponyatörés, illetve agyi kompresszió.
- **dinamikus/gyors erőbehatás:** lehet impulzív (testet érő erőbehatás miatt a koponya hirtelen elmozdulása, ami acceleratio-deceleratio sérüléseket okoz) vagy impact (koponyát érő direkt behatás/nekicsapódás, mely contact és acceleratio sérüléseket eredményez).

Pathobiológia:

- **elsődleges/közvetlen károsodás:** az a károsodás, mely a sérülés pillanatában kialakul; keletkezhet koponyaűri vérzés, agyállományi vérzés, diffúz axonális károsodás, törés, stb. A baleseti körülmények, prevenció eszközök (pl. védőruha) jelentős szerepet játszanak a primer sérülés kialakulásában, ahogy a sérült személy felépítése és helyzete is.
- **másodlagos károsodás:** közvetlenül a traumát követő napokban jelentkező, különböző komplikáló folyamatok együttese hatására kialakuló másodlagos eltérések. Jellemző a meglévő, eredeti károsodás nagyobb mértékű kiterjedése és további károsodások – gyakran hypoxia, hypoperfusio nyomán kialakuló – megjelenése.

Súlyossági fokozatok a traumatikus agysérülés tekintetében: a nagyon enyhe agyrázkódástól egészen a súlyos sérülésekig terjedhetnek. Az **enyhe traumatikus agysérülések** az összes traumatikus agysérülések 80-90%-át teszik ki, míg a maradék 10-20%-ba a közép-súlyos/mérsékelt és súlyos esetek tartoznak. Egy koponya-, agysérülés súlyosságát a Glasgow Kóma Skála (GCS) alapján mérik fel a legtöbb esetben, melynek során a traumát szenvedett egyén verbális, motoros funkcióit, illetve a szemnyitás képességét térképezik fel, hogy meghatározzák a kóma mértékét és annak intenzitásában bekövetkező változásokat. A pontok 3-tól 15-ig terjednek:

- ≤ 8 – **súlyos**
- 9-12 – **mérsékelt/közép-súlyos**
- 13-15 – **enyhe**

A súlyos koponyasérülések esetében ez a meghatározás megfelelő és indokolt, azonban az enyhébb traumák esetében sokszor nehézséget jelent ez a fajta klasszifikáció, mivel a GCS 12 és 13 pontértékek között a határ sokszor nem teljesen egyértelmű, és újabb adatok szerint a GCS 14, de még a 15-ös érték sem jelent feltétlenül banális agysérülést.

Vizsgált válasz		Pontszám
Legjobb szemnyitási reakció	Spontán	4
	Felszólításra	3
	Fájdalomra	2
	Nincs szemnyitás	1
Legjobb motoros reakció	Felszólításnak eleget tesz	6
	Lokalizálja a fájdalmat	5
	Védekezik a fájdalom ellen	4
	Fájdalomingerre flexió	3
	Fájdalomingerre extenzió	2
	Nincs motoros válasz	1
Legjobb verbális válasz	Tájékozott	5
	Zavart	4
	Oda nem illő szavak	3
	Érthetetlen hangok	2
	Nincs verbális válasz	1
		Összesen 3–15

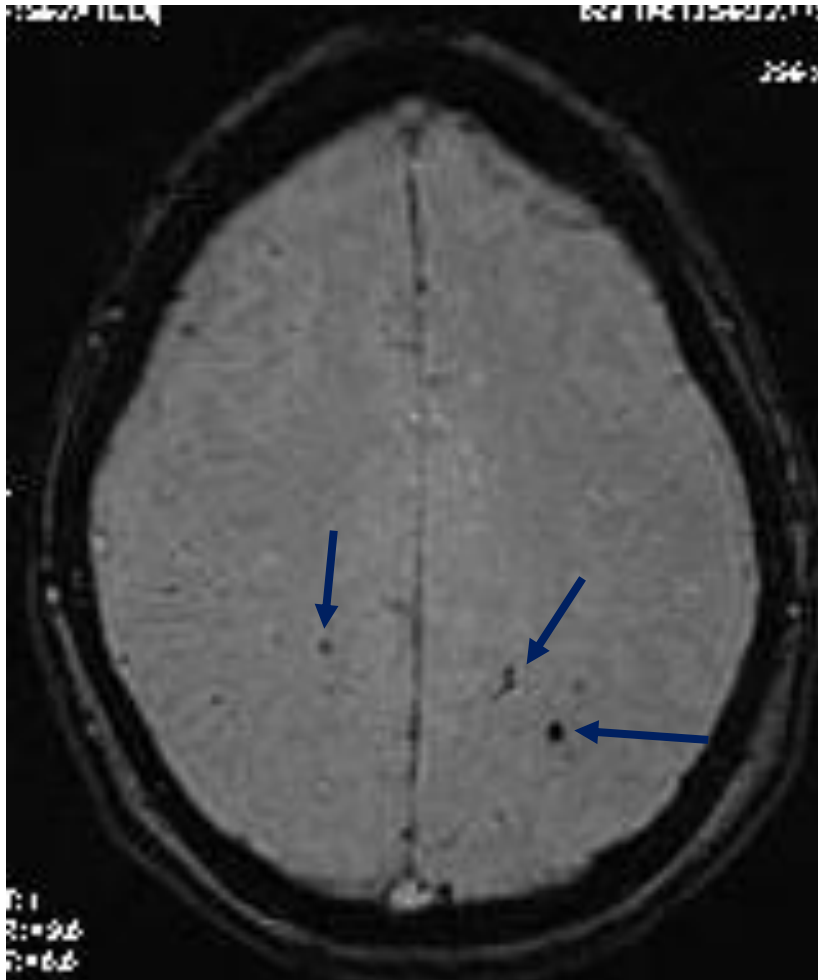
Glasgow Kóma Skála

Traumás agysérülések diagnosztikája:

- **Laboratóriumi vizsgálatok:** jelenleg nem rendelkezünk olyan specifikus laborvizsgálattal, mely segítené a diagnosztikát, de a biomarkerek kutatása folyamatosan zajlik. Ezek közül is kiemelendő: S100B, gliális marker, mely a vér-agy gát intaktságát is jelzi, NSE, amely az idegsejtek károsodására utal, GFAP, a glia sérülésekor emelkedik meg, UCH-L1, tisztán neuron-eredetű marker.
 - a laborparaméterek közül kiemelkedő szerepe van az akut szakban a véralvadási értékeknek, hisz a műtét elvégzése csak megfelelő alvadási státusz esetén lehetséges (INR)
- **Képalkotó vizsgálatok**
 - Komputer tomográfias (CT) vizsgálat: A fokális léziók, cerebrális kontúziók viszonylag könnyen azonosíthatók CT vizsgálat segítségével, így sürgős idegsebészeti kezelést/beavatkozást igénylő esetek kimutatásában elsődleges képalkotó vizsgálat. Ha a koponya CT vizsgálat kóros, a sérültet közepesen súlyos, 8 napon túl gyógyulónak kell tekinteni. A sérülés után azonnal CT felvétel bizonyos esetekben nem nyújt még kellő bizonyítékot és biztonságot a sérülés

kimutatására, ezért kontroll felvételekre lehet szükség, 4-14-24 órával a sérülés után, különösen olyan esetekben, ahol a kórelőzményben a véralvadást befolyásoló gyógyszer szedése vagy más alvadási zavar szerepel. A diffúz axonális károsodás (DAI) jelei viszont csak az esetek 5-10%-ban láthatóak a CT felvételeken, azaz az ilyen sérülést elszenvedett betegeknél a CT felvétel nem elégséges a diagnosztikát illetően.

- Mágneses rezonanciás (MR) vizsgálat: koponyasérülések akut ellátása során kevésbé alkalmazott képalkotó entitás, bár egyre több vizsgálat bizonyítja kiemelkedő szerepét bizonyos léziók (diffúz axonális károsodás) diagnosztikájában. Mivel az agy részletes feltérképezése és funkcionális vizsgálatok is végezhetők, így kiemelkedő jelentősége a minor, illetve repetitív koponyasérülések hatásának vizualizálásában.



ismétlődő enyhe koponyasérülés (többszörös lovasbaleset) után kialakult diffúz axonsérülés képe (MRI SWI szekvenciával, nyíl)

I. Traumatikus agysérülés előfordulása a sportokban

Különböző sport- és rekreációs tevékenységek során a fej nagymértékben ki van téve a fejsérülés veszélyének. Ezek a koponyatraumák lehetnek tüneteket nem produkáló - szubkonkusszív behatás okozta - sérülések, szimptomás konkussziók, illetve súlyosabb kimenetelű fejsérülések.

Az esetek nagy részében a sportok során előforduló koponyasérülések a súlyosság tekintetében enyhének – többnyire konkussziónak, agyrázódásnak, minor/minimális koponyatraumának – minősülnek. A kimenetel tekintetében viszont még az ilyen enyhe fejtraumáknak is lehetnek olyan hosszú-távú következményei – főleg kognitív, emocionális, viselkedési zavarok – melyek korlátozzák az egyént a mindennapi teendők elvégzésében.

A **konkusszió** zárt fejsérülés, mely a fejet ért, valamilyen hirtelen, külső erőbehatás(ok) következménye, és amely során az agy nekiütközik a koponya belső felszínének, ezáltal annak károsodásához, működészavarához vezet.

A konkussziók előfordulhatnak látható tünetek nélkül (**aszimptomás szubkonkussziók**) vagy számos tünet kíséretében (**szimptomás konkussziók**). A szimptomás konkussziót elszenvedett egyének legtöbbször fejfájásról, szédülésről, fáradtságról, irritabilitásról, alvászavarról, koncentrációs-, figyelmi nehézségekről számolnak be, melyek sokáig fennmaradhatnak a sérülést követően.

Incidencia, nemi eloszlás: A sportokkal kapcsolatos konkussziók incidenciája növekvő tendenciát mutat, mely elsősorban a fiatal, aktív korosztályban figyelhető meg, azonban még mindig sok a nem-jelentett eset, mivel a játékosok gyakran nincsenek tudatában a fellépő tüneteknek/zavaroknak vagy alulértékelik a konkusszió jelentőségét (személyes, belső és/vagy külső nyomás miatt).

A fiatal egyének agya azonban nagyon szenzitív ezekre a sérülésekre a még éretlenebb idegi hálózatok miatt, így körükben még nagyobb a veszély a hosszan tartó deficitek kialakulására.

A traumatikus agysérülések gyakrabban fordulnak elő a férfiaknál, mint a nőknél az összes sport és rekreációs tevékenységet illetően, azonban ez az arány a konkussziók tekintetében megfordul azon sportokkal összefüggésben, melyekben mind a két nem érintett.

A konkussziók/szubkonkuszív sérülések elsősorban a küzdő- és kontaktsportokkal kapcsolatban fordulnak elő nagy gyakorisággal.

Ezek közé sorolhatók, például:

- az amerikai futball
- a rögbi
- a jégheki
- a bokszt/kick-bokszt
- a lacrosse
- a birkózás
- a karate
-

II. Repetitív enyhe traumatikus agysérülések legfőbb vonatkozásai

A kontakt- és küzdősportok kifejezetten veszélyesek lehetnek, mert magas a kockázata a – legtöbbször enyhe - fejtraumák vagy szubkonkuszív behatások megisméltlődésének, melyek összeadódva komolyabb hosszú-távú következményekkel járhatnak. A fejet érő repetitív konkuszív sérülések vagy szubkonkuszív behatások ugyanis visszafordíthatatlan elváltozásokat okozhatnak az agyszövetben, amelyek különböző kognitív, érzelmi- és viselkedési deficiteket vonhatnak maguk után. Egy minor koponyatrauma/konkusszió ismételt bekövetkezésének nagy a valószínűsége, ha az egyénnek már volt korábban ilyen sérülése, továbbá ha egy atléta/játékos túl hamar – a trauma kipihenése nélkül - visszaáll a játékba egy konkussziós sérülés után, akkor a kumulatív sérülés kockázata jelentősen megnő.

Ugyanakkor, a küzdő- és kontaktsportokon kívül egyéb sportoknál is előfordulhat a traumatikus agysérülés megisméltlődése, így például:

- a lovaglás
- a sívelés,
- vagy az ejtőernyőzés esetében

Ezen sportok tekintetében azonban a fejsérülések többnyire súlyosabbak, mivel a trauma magasból történő zuhanásból és/vagy nagy sebességű mozgásból adódik.

Az ismétlődő gyorsulási-lassulási erőhatásoknak köszönhetően az agyszövet sérülhet, mely strukturális, neurokémiai, neuroendokrin, neurometabolikus, kognitív és emocionális változásokhoz vezethet. A bekövetkező változások hosszú-távon további problémákat – az

idegsejtek membránjának szétbomlását, az axonális kapcsolatok szétszakadását, neurofilamentumok Alzheimer kórban megfigyeltékhez hasonló felszaporodását– okozhatják, melyek végül teljes agyi leépülést és intellektuális hanyatlást eredményeznek.

○ **Neuropszichológiai következmények:**

Általánosságban, a koponyatraumán átesett egyéneknél megfigyelhető a kognitív funkciókért felelős régiók károsodása, melynek következtében kisebb-nagyobb mértékű neuropszichológiai deficitek jelennek meg, melyek fennállhatnak rövid, illetve hosszú-távon. Az enyhe fejsérülések és a kognitív funkciózavar megjelenése közötti összefüggést már több kutatás során kimutatták mind felnőttek, mind gyerekek esetében. Emellett számos vizsgálatban anatómiai, illetve neurokognitív változásokat mutattak ki kontaktsportot űző atlétáknál, az ismételten előforduló minor fejsérülésekkel összefüggésben. Ilyen esetekben leggyakrabban a memorikus és figyelmi folyamatokban, a pszichomotoros tempóban és a feldolgozási sebességben, a koncentrációban, valamint az egzekutív funkciók területén figyeltek meg hanyatlást a kutatók.

A sportokhoz kapcsolódó repetitív enyhe fejsérüléseknek/konkusszióknak tehát lehetnek olyan komolyabb, hosszú-távú neurokognitív következményei, melyek korlátozhatják az egyént a mindennapi életvitelben vagy abban, hogy visszatérjen a játékba. (leggyakoribb eltérések: memória zavarok, tanulási nehézségek, hangulati és alvászavarok, depresszió)

A kognitív teljesítmény feltérképezésére és az esetleges zavarok feltárására legtöbbször standardizált mérőeszközöket használnak a szakemberek a traumás agysérülteknél. Ezek a neuropszichológiai tesztek, illetve tesztbattériák olyan specifikus feladatokat foglalnak magukba, melyekkel az egyes agyi struktúrákhoz kapcsolódó funkciókat lehet vizsgálni. A technológiai fejlődésnek köszönhetően egyre nagyobb szerepet kapnak a számítógépen végezhető computerizált tesztsomagok is, melyek a neuropszichológiai funkciók felmérését és fejlesztését célozzák meg.

○ **A krónikus traumatikus enkefalopátia:**

A kiterjedt, globális szintű agyi károsodást és működészavart többféleképpen definiálták a szakirodalomban, ezek:

- dementia pugilistica/parkinsonism pugilistica
- punch-drunk szindróma
- krónikus traumatikus enkefalopátia

Elsőként Harrison Stanford Martland (1928) írta le a szindrómát a hivatásos bokszolók körében megfigyelt agyi rendellenességek kapcsán.

A dementia pugilistica vagy krónikus traumatikus enkefalopátia tehát egy **progresszív neurodegeneratív betegség**, mely több tünet manifesztálódását eredményezi:

- Kognitív deficitek (pl. memória, figyelem, egzekutív, nyelvi funkciók zavara)
- Emocionális zavarok (pl. depresszió, szorongás)
- Viselkedésbeli zavarok (pl. impulzuskontroll zavara, agresszió)
- Mozgásszervi rendellenességek (pl. parkinsonizmusra jellemző tünetek: tremor, merevség, meglassultság)
- Személyiségváltozás
- Szociális nehézségek
- Öngyilkosság (szuicid kísérletek)

A krónikus traumatikus enkefalopátia – mely sokszor csak évek/évtizedekkel később jelenik meg a traumát/kat követően - végső soron súlyos demenciához vezető állapot, mely több ponton átfedést mutathat az Alzheimer betegséggel, illetve gyakran a motoros neuronok zavarával jár együtt, melyet *krónikus traumatikus enkefalomyelopátiának* neveznek és megjelenésében hasonló az amyotrófikus laterális sclerosishoz.

○ **Neurokémiai változások az ismételt minor fejtraumák hatására:**

A **T-tau**, **NF-L**, **GFAP**, **TDP-43** és **S-100B** biomarkerekben figyelhető meg legtöbbször változás. Általában ezeknek a fehérjéknek a koncentrációja megemelkedik a repetitív, enyhe fejsérülések hatására, ami kimutathatóvá válik a vérszérumból és/vagy az agy-gerincvelői folyadékából.

Az NF-L és T-tau proteinek axonális károsodásra utalnak, míg a GFAP és S-100B fehérjék a gliasejtek sérülését jelzik. A krónikus traumatikus enkefalopátiával kapcsolatos vizsgálatokban sok esetben kimutatták a tau fehérje rendkívül magas szintjét az agy-gerincvelői folyadékban. Ez a protein neurofibrilláris kötegekbe rendeződik az agyszövetben és felhalmozódva a neuronok pusztulásához vezet (taupátia).

○ **Neuroendokrin változások az enyhe traumatikus agysérüléseket követően:**

Az ismételt, minor fejtraumák az **agyalapi mirigy diszfunkcióját** okozhatják, melyet közép-súlyos/mérsékelt, valamint súlyos traumatikus agysérülések esetében több vizsgálat során

sikerült alátámasztani. A koponyasérülések kapcsán az agyalapi mirigy alulműködése figyelhető meg, ezáltal a hipofízis elülső lebenyében termelődő (anterior hipofízis/adenohipofízis: TSH, FSH, GH, LH, ACTH, MSH) és a poszterior hipofízisben/neurohipofízisben tárolódó hormonok (ADH, oxitocin) közül egy vagy több csökkent szekréciója tapasztalható. A leggyakoribb endokrinopátiák agysérülést követően az IGF-1 (inzulinhoz hasonló növekedési faktor 1), a szomatotrop (GH, növekedést serkentő) és a gonadotrop (ivarmirigyeket serkentő) hormonok hiányaként jelentkeznek. A mellékvesekéreg és pajzsmirigy elégtelensége, valamint a diabétesz inszpidus ritkábban fordul elő. Több vizsgálat szerint a hypopituitarizmus előfordulása és mértéke korrelál az agysérülés fokával, azaz minél súlyosabb az agyi trauma, annál fokozottabb lehet az agyalapi mirigy diszfunkciója. Az ismétlődő enyhe fejsérülések vagy szubkonkusszív behatások pedig idővel az agy súlyosabb, krónikus károsodásához vezetnek. Ez előbbiekből azt a következtetést lehet levonni, hogy a sportokkal összefüggő repetitív minor fejtraumák is eredményezhetnek hipofízis funkciózavart, ezért szükséges lenne a különböző küzdő-, illetve kontaktsportot űző atléták rendszeres ellenőrzése és szűrése.

Vitatott téma mai napig, hogy a **labdarúgás** – ahol a védtelen fej a játék egyik fő eszköze – során szerzett ismételt konkusszív, szubkonkusszív sérülések (pl. fejelések) vezetnek-e az agy irreverzibilis működészavarához hosszú-távon. A labdarúgás az egyik legpopulárisabb sporttevékenység szinte a világon, melyet milliók – nagyszámban fiatalok is - űznek. Köszönhetően a nagy népszerűségnek, az enyhe fejsérülések incidenciája egyre magasabb, mely az aktív, fiatal populáció körében kifejezettebb.

Vannak vizsgálatok melyek során összefüggéseket találtak a fejelések száma és a kognitív hanyatlás, valamint a neurokémiai változások között, de ezeknek ellentmondó eredmények is születtek. A szubkonkusszív behatások és a neuroendokrin változások közötti korrelációval kapcsolatban pedig még nem áll rendelkezésre kellő adat.

III. Prevenció

A sportokkal összefüggő – leggyakrabban enyhe/minor – traumatikus agysérülések növekvő incidenciája megköveteli a sportolók/atléták folyamatos kontroll- és szűrővizsgálatát az arra alkalmas szakemberek (orvosok, pszichológusok) bevonásával, illetve a korszerű képalkotó technikák megfelelő alkalmazásával. Az MR szerepe különösen fontos lenne, mivel lehetővé tenné az agyban zajló strukturális és funkcionális változások azonosítását, mely prediktív

értékkel bírna a krónikus traumatikus encefalopátia, illetve a sorozatos, kumulatív erőbehatások/konkussziók okozta hosszú-távú következmények előfordulási valószínűségét illetően az aszimptomatikus (nincsenek szomatikus, viselkedési és kognitív tünetei sem nyugalmi helyzetben, sem megerőltetésnél) sportolóknál.

Ezen felül, hatékony prevenciós eljárások bevezetése is fontos lenne, melyeknek egy mindent átfogó, **multidiszciplináris szemléletet** kell előtérbe helyezniük. Egy olyan integratív modellre van szükség a konkussziók minimalizálásával és a játékba való visszatéréssel kapcsolatos prevenciós tervek kialakításában, mely a külső és belső tényezőket egyaránt fókuszba helyezi.

A játékba való visszatéréssel és a konkussziók kezelésével összefüggésben már többféle irányelv/protokoll létezik, ezek:

- a Cantu irányelvek
- a Coloradoi irányelvek
- és az Amerikai Neurológiai Akadémia irányelvei

A játékba való visszatérést minden – a fejsérülés magas kockázatával járó - sportterületen szigorú irányelvek szerint kellene szabályozni a konkussziók redukálása, illetve kumulatív hatásának kivédése céljából, továbbá a megfelelő védőruházatok (pl. sisak, fejfedő, mellény) kialakítása és fejlesztése is fontos részét kell, hogy képezze a prevenciónak. További lehetőség lehet a fiatal sportolók körében a kockázatvállaló hajlam csökkentése, melynek során a kockázatvállalással járó veszélyek tudatosítása lenne a cél, ezáltal visszaszorítva a fejsérülések elszenvedésének arányát.

Konkussziós fokozatok és definíciók:

	1	2	3
Cantu protokoll	Nincs tudatvesztés, a PTA kevesebb, mint 30 perc.	A tudatvesztés kevesebb, mint 5 percig tart, a PTA több, mint 30 percig tart.	A tudatvesztés több, mint 5 percig tart, a PTA több, mint 24 órán keresztül tart.
Coloradoi Orvosi Egyesület protokollja	Nincs tudatvesztés, nincs PTA konfúzió.	Nincs tudatvesztés, van PTA.	Bármennyi ideig tartó tudatvesztés.
Amerikai Neurológiai Akadémia protokollja	Nincs tudatvesztés, a konkussziós tünetek kevesebb, mint 15 percig tartanak.	Nincs tudatvesztés, a konkussziós tünetek több, mint 15 percig tartanak.	Bármennyi ideig tartó tudatvesztés.

Konkussziós fokozatok és kezelési javaslatok:

	1	2	3
Cantu protokoll	Az atléta visszatérhet a játékba, ha egy hétig tünetmentes.	Az atléta visszatérhet a játékba, ha egy hétig tünetmentes.	Az atléta nem térhet vissza a játékba legalább egy hónapig; Az atléta akkor mehet vissza játszani, ha egy hétig tünetmentes.
Coloradoi Orvosi Egyesület protokollja	Az atléta visszatérhet a játékba, ha 20 percig tünetmentes.	Az atléta visszatérhet a játékba, ha egy hétig tünetmentes.	Az atlétának a kórház sürgősségi osztályára kell kerülnie; az atléta a sérülés után egy hónappal térhet vissza játszani, ha két hétig tünetmentes.
Amerikai Neurológiai Akadémia protokollja	Az atléta visszatérhet a játékba, ha 15 percig tünetmentes.	Az atléta visszatérhet a játékba, ha egy hétig tünetmentes.	Az atlétának a kórház sürgősségi osztályára kell kerülnie; ha rövid idejű tudatvesztése volt, akkor visszatérhet játszani, egy hetes tünetmentes időszak után; ha hosszabb idejű tudatvesztése volt, akkor két hetes tünetmentes időszak után térhet csak vissza játszani.

Miközben a sportolás során elszenvedett enyhe/ismétlődő agysérülések pontos következményeit még nem teljesen ismerjük, és a kezelésre, játékba történő visszatérésre vonatkozó szabályaink is inkább empirikus jellegűek, nem lehet a megelőzés, a megfelelő védőfelszerelések alkalmazásának jelentőségét kellően hangsúlyozni; erre a területre legalább olyan erőforrásokat és figyelmet kell fordítani, mint a már bekövetkezett sérülések jelentőségének feltárására.

Irodalom

1. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM: The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. *J Head Trauma Rehabil* 21:375-378,2006.
2. Champion, A. J. (2006). *Neuropsychological Rehabilitation. A resource for group-based education and intervention.* John Wiley and Sons Ltd, The Atrium, Southern Gate, Chichester, West Sussex PO19 8SQ, England, 2006.
3. Sohlberg, M. M., Mateer, C. A. (2001). *Cognitive Rehabilitation: An Integrative Psychological Approach.* The Guilford Press, New York. 2001, 492 pp.
4. Az Idegsebészeti Szakmai Kollégium (2008). *Súlyos koponya-, agysérültek ellátása. Az Egészségügyi Minisztérium szakmai protokollja.*
5. Bereczkei, T. (2003). *Evolúciós pszichológia.* Osiris kiadó, 2003.
6. Daly, M. and Wilson, M. (1985). Competitiveness, Risk Taking, and Violence: The Young Male Syndrome. *Ethology and Sociobiology* 6: 59-73.
7. Ulleberg P (2001) 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* 4: 279-297.
8. Buki, A., N. Kovacs, E. Czeiter, K. Schmid, R.P. Berger, F. Kobeissy, D. Italiano, R.L. Hayes, F.C. Tortella, E. Mezosi, A. Schwarcz, A. Toth, O. Nemes, and S. Mondello, *Minor and repetitive head injury.* *Adv Tech Stand Neurosurg*, 2015. **42**: p. 147-92.
9. Khan, F., Baguley, I. J. and Cameron, I. D. (2003). Rehabilitation after traumatic brain injury. *Med J Aust, Practice Essentials – Rehabilitation Medicine*, 2003; 178 (6): 290-295.
10. Levy ML, Kasasbeh AS, Baird LC, Amene C, Skeen J, Marshall L. Concussions in soccer: a current understanding. *World Neurosurg.* 2012 Nov; 78(5):535-44.
11. 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;80:824-828.
12. 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* 38:225–233, 2006.
13. Witol AD, Webbe FM: Soccer heading frequency predicts neuropsychological deficits. *Arch Clin Neuropsychol* 18:397-417, 2003.

14. 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* 18:899-909, 2004.
15. Putukian M, Echemendia RJ, Mackin S: The acute neuropsychological effects of heading in soccer: a pilot study. *Clin J Sport Med* 10:104-109, 2000.
16. Khurana VG, Kaye AH (2012) An overview of concussion in sport. *J Clin Neurosci* 19:1–11
17. Talavage, T.M., **Nauman, E.A.**, Breedlove, E.L., Yoruk, U., Dye, A.E., Morigaki, K., Feuer, H., Leverenz, L.J. *Functionally-detected cognitive impairment in high school football players without clinically-diagnosed concussion*. *Journal of Neurotrauma*. Vol. 31, No. 4, p. 327-338, 2014.
18. McCrory P, Turner M, Murray J. A punch drunk jockey? *Br J Sports Med* 2004;38:e3.
19. **Turner M**, McCrory P, Halley W. *Injuries in professional horse racing in Great Britain and the Republic of Ireland during 1992–2000*. *Br J Sports Med*2002;36:403–9.
20. Stern RA, Riley DO, Daneshvar DH, Nowinski CJ, Cantu RC, McKee AC. Long-term Consequences of Repetitive Brain Trauma: Chronic Traumatic Encephalopathy. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 2011; 3(10S2): S460-S467.
21. 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:e33606.
22. Field M, Collins MW, Lovell MR, Maroon J (2003) Does age play a role in recovery from sports-related concussion? A comparison of high school and collegiate athletes. *J Pediatr* 142: 546–553.
23. Daneshvar DH, Nowinski CJ, McKee AC, Cantu RC. The epidemiology of sport-related concussion. *Clin Sports Med*. 2011;30(1):1–17, vii.
24. Clay MB, Glover KL, Lowe DT. Epidemiology of concussion in sport: a literature review. *J Chiropr Med*. 2013;12:230–251.
25. Moser RS, Iverson GL, Echemendia RJ, et al. Neuropsychological evaluation in the diagnosis and management of sports-related concussion. *Arch Clin Neuropsychol* 2007;22:909–16.
26. Henry LC, Tremblay J, Tremblay S, Lee A, Brun C, Lepore N, Theoret H, Ellemberg D, Lassonde M: Acute and chronic changes in diffusivity measures after sports concussion. *J Neurotrauma* 28:2049-2059, 2011.

27. Aimaretti G, Ambrosio MR, Benvenga S, et al. Hypopituitarism and growth hormone deficiency (GHD) after traumatic brain injury (TBI). *Growth Horm IGF Res.* 2004;14(suppl):S114–S117.
28. Kelly, K.D., Lissel, H.L., Rowe, B.H. et al. 2001. Sport and recreation-related head injuries treated in the emergency department. *Clin. J. Sport Med.*, 11:77–81.
29. McKee AC, Cantu RC, Nowinski CJ, Hedley- Whyte ET, Gavett BE, Budson AE, Santini VE, Lee HS, Kubilus CA, Stern RA: Chronic traumatic encephalopathy in athletes: progressive tauopathy following repetitive head injury. *J Neuropathol Exp Neurol* 68:709, 2009.
30. McKee AC, Daneshvar DH, Alvarez VE, Stein TD (2014) The neuropathology of sport. *Acta Neuropathol* 127: 29–51.
31. Van Der Naalt, J.: Prediction of outcome in mild to moderate head injury: a review. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23: 837–851, 2001.
32. Dick R. Is there a gender difference in concussion incidence and outcomes? *Br J Sports Med* 2009;43:146-150.
33. Niogi SN, Mukherjee P, Ghajar J, Johnson CE, Kolster R, Lee H, Sun M, Zimmerman RD, Manley GT, McCandliss BD: Structural dissociation of attentional control and memory in adults with and without mild traumatic brain injury. *Brain* 131:3209-3221, 2008.
34. Zetterberg H, Hietala MA, Jonsson M, et al. Neurochemical aftermath of amateur boxing. *Arch Neurol* 2006;63:1277–80.
35. Stålnacke B-M, Sojka P (2008) Repeatedly heading a soccer ball does not increase serum levels of S-100B, a biochemical marker of brain tissue damage: an experimental study. *Biomarker Insights*, 3:87-91.
36. Lipton ML, Gellella E, Lo C, Gold T, Ardekani BA, Shifteh K, Bello JA, Branch CA: Multifocal white matter ultrastructural abnormalities in mild traumatic brain injury with cognitive disability: a voxel-wise analysis of diffusion tensor imaging. *J Neurotrauma* 25:1335-1342, 2008.
37. Henry LC, Tremblay J, Tremblay S, Lee A, Brun C, Lepore N, Theoret H, Elleberg D, Lassonde M: Acute and chronic changes in diffusivity measures after sports concussion. *J Neurotrauma* 28: 2049-2059, 2011.
38. Lipton, Michael L; Kim, Namhee; Zimmerman, Molly E et al. (2013) [Soccer heading is associated with white matter microstructural and cognitive abnormalities.](#) *Radiology* 268:850-7.

39. Henry LC, Tremblay S, Boulanger Y, Elleberg D, Lassonde M: **Neurometabolic changes in the acute phase after sports concussions correlate with symptom severity.** *J Neurotrauma* 2010, **27**:65-76
40. Zhang MR, Red SD, Lin AH, Patel SS, Sereno AB. Evidence of cognitive dysfunction after soccer playing with ball heading using a novel tablet based approach. *PloS one* 2013;8:e57364.
41. Delaney JS, Lacroix VJ, Gagne C, Antoniou J: Concussions among university football and soccer players: a pilot study. *Clin J Sport Med* 11:234-240,2001.
42. McCrory 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.
43. Guskiewicz KM, Weaver NL, Padua DA, Garrett Jr WE. Epidemiology of concussion in collegiate and high school football players. *Am J Sports Med* 2000;28(5):643–50.
44. Guskiewicz KM, Marshall SW, Broglio SP, Cantu RC, Kirkendall DT: No evidence of impaired neurocognitive performance in collegiate soccer players. *Am J Sports Med* 30:157-162, 2002.
45. Guskiewicz KM, McCrea M, Marshall SW, et al. Cumulative effects associated with recurrent concussion in collegiate football players: the NCAA Concussion Study. *JAMA*. 2003;290:2549–2555.
46. Guskiewicz KM, Marshall SW, Bailes J, McCrea M, Cantu RC, Randolph C, Jordan BD. Association between recurrent concussion and late-life cognitive impairment in retired professional football players. *Neurosurgery* 2005; 57: 719–26; discussion 719–26.
47. Koerte IK, Ertl-Wagner B, Reiser M, Zafonte R, Shenton ME. White matter integrity in the brains of professional soccer players without a symptomatic concussion. *JAMA* 2012;308(18):1859–186.
48. Baugh CM, Stamm JM, Riley DO, et. al. Chronic traumatic encephalopathy: neurodegeneration following repetitive concussive and subconcussive brain trauma. *Brain Imaging Behav.* 2012 Jun;6(2):244-54.
49. 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)* 66:360–366, 2007.
50. Echemendia RJ, Cantu RC. Return to play following sports-related mild traumatic brain injury: the role for neuropsychology. *Appl Neuropsychol* 2003; 10: 48–55.

51. Echemendia RJ, Iverson GL, McCrea M, Macciocchi SN, Gioia GA, Putukian M, Comper P. Advances in neuropsychological assessment of sport-related concussion. *Br J Sports Med* 2013;47:294-298.
52. Costanza A, Weber K, Gandy S, Bouras C, Hof PR, Giannakopoulos P, Canuto A. 2011. Review: contact sport-related chronic traumatic encephalopathy in the elderly: clinical expression and structural substrates. *Neuropathol Appl Neurobiol.* 37:570–584.
53. Cantu RC. Guidelines for return to contact sports after a cerebral concussion. *Phys Sportsmed* 1986; 14: 75.
54. Colorado Medical Society. Report of the Sports Medicine Committee: Guidelines for the Management of Concussion in Sports. Denver: Colorado Medical Society, 1991.
55. American Academy of Neurology. Report of the Quality Standards Subcommittee. Practice parameter: the management of concussion in sports (Summary Statement). *Neurology* 1997; 48: 581–5
56. Buki A, Kovacs N, Czeiter E, Schmid K, Berger RP, Kobeissy F, Italiano D, Hayes RL, Tortella FC, Mezosi E, Schwarcz A, Toth A, Nemes O, Mondello S Minor and repetitive head injury. *Advances and Technical Standards in Neurosurgery.* Cham: Springer International Publishing, 2015. pp. 147-192.