

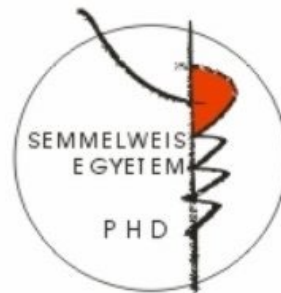
Agresszív és proszociális viselkedés értelmezése externalizációs zavarokban

Doktori értekezés

Vida Péter

Semmelweis Egyetem

Mentális Egészségtudományok Doktori Iskola



Témavezető: Dr. Halász József, PhD., egyetemi docens

Hivatalos bírálók: Dr. Pulay Attila, Ph.D., egyetemi adjunktus

Dr. Varró-Horváth Diána, Ph.D., egyetemi adjunktus

Szigorlati bizottság elnöke: Dr. Túry Ferenc, DSc., egyetemi tanár

Szigorlati bizottság tagjai: Dr. Révész György, Ph.D., egyetemi tanár

Dr. Jekkel Éva, Ph.D., egyetemi adjunktus

Budapest

2022

TARTALOMJEGYZÉK

ELŐSZÓ.....	5
RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE.....	6
1. BEVEZETÉS	8
1.1. Az ember alapvetően szociális természete.....	8
1.2. A proszocialitás és az agresszió fogalmának meghatározása és szerepük az ember társas viszonyaiban	9
1.2.1. Proszocialitás	9
1.2.2. Agresszió	11
1.2.3. Az agresszió és a proszocialitás kapcsolata.....	21
1.3. Az externalizációs zavarok jellemzése és kapcsolata az agresszív és a proszociális viselkedéssel	22
1.3.1. Viselkedési zavar – proaktív agresszió és csökkent empátia	23
1.3.2. Oppozíciós zavar – reaktív agresszió, fenyegetettség és irritabilitás	26
1.3.3. ADHD – impulzivitás.....	28
1.4. Az agresszív viselkedéshez és a csökkent proszocialitáshoz vezető neurodevelopmentális utak áttekintése	30
1.5. Reaktív/proaktív agresszió és proszocialitás kérdőíves vizsgálata az externalizációs zavarokban	31
2. CÉLKITŰZÉSEK / HIPOTÉZISEK.....	34
2.1. Mindhárom kutatásra megfogalmazható hipotézisek	34
3. MÓDSZER.....	35
3.1. Első vizsgálat - ADHD-s serdülő fiúk és kontrollcsoport vizsgálata	35
3.1.1. Minta.....	35
3.1.2. Eljárás	36
3.1.3. Eszközök.....	36
3.1.4. Statisztikai elemzés	38

3.2.	Második vizsgálat – vegyes klinikai problémákkal jellemezhető és tipikusan fejlődő serdülők csoportjainak vizsgálata.....	38
3.2.1.	Minta.....	38
3.2.2.	Eljárás.....	39
3.2.3.	Eszközök.....	40
3.2.4.	Statisztikai elemzés.....	41
3.3.	Harmadik vizsgálat – ADHD-s serdülők és klinikai kontrollcsoport vizsgálata	42
3.3.1.	Minta.....	42
3.3.2.	Eljárás.....	43
3.3.3.	Eszközök.....	43
3.3.4.	Statisztikai elemzés.....	44
4.	EREDMÉNYEK.....	45
4.1.	Első vizsgálat.....	45
4.1.1.	Leíró statisztikák.....	45
4.1.2.	SDQ analízis.....	45
4.1.3.	ICU analízis.....	46
4.1.4.	RA és PA eltérése a csoport mentén.....	47
4.2.	Második vizsgálat.....	49
4.2.1.	Leíró statisztikák.....	49
4.2.2.	RA és PA eltérései a klinikai/kontrollcsoport, az ADHD, a nem, az életkor és a komorbiditás mentén.....	49
4.2.3.	SDQ analízisek.....	51
4.2.4.	ICU analízisek.....	56
4.2.5.	RA és PA kapcsolata a M.I.N.I. externalizációs tünetek számával a klinikai csoportban.....	56
4.3.	Harmadik vizsgálat.....	57

4.3.1.	Leíró statisztikák	57
4.3.2.	A reaktív és proaktív agresszió csoportok közötti, nemi és életkori eltérései, GLM analízis alapján	57
4.3.3.	A reaktív és proaktív agresszió eltérései a komorbiditás mentén.....	60
4.3.4.	SDQ analízisek	61
4.3.5.	ICU analízisek	66
4.3.6.	A metilfenidát kezelés összefüggései a reaktív és proaktív agresszióval.	67
5.	MEGBESZÉLÉS.....	68
5.1.	Az első vizsgálat megbeszélése – ADHD-s és kontrollcsoport vizsgálata.....	68
5.1.1.	Az első vizsgálat limitációi	69
5.2.	A második vizsgálat megbeszélése – ADHD-s és kontrollcsoport vizsgálata klinikai és tipikusan fejlődő serdülőknél	69
5.2.1.	A második vizsgálat limitációi	71
5.3.	A harmadik vizsgálat megbeszélése – ADHD-s serdülők és klinikai kontrollcsoport vizsgálata	71
5.3.1.	A harmadik vizsgálat limitációi.....	74
6.	KÖVETKEZTETÉSEK	75
6.1.	A három vizsgálat eredményeinek összevetése	75
6.1.1.	További kutatási irányok	77
6.1.2.	Kitekintés – eredményeink lehetséges felhasználása a klinikumban	77
7.	ÖSSZEFOGLALÁS.....	78
8.	SUMMARY	79
9.	IRODALOMJEGYZÉK.....	80
10.	SAJÁT PUBLIKÁCIÓK JEGYZÉKE	96
10.1.	Az értekezéshez közvetlenül kapcsolódó közlemények.....	96
10.2.	További jegyzett közlemények	96
11.	KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS	97

ELŐSZÓ

Korunk egészség- és humántudományos kutatásaiban az ember biopszichoszociális modellje központi, axiomatikus jelentőségű. A társas folyamatok kiemelt szerepére a modell nevében szereplő „szociális” kifejezés is utal. Ez a társas működés nagy hatással van az emberi viselkedés, gondolkodás és érzésvilág alakulására a születéstől egészen halálunkig. Már az ember biológiai-evolúciós életterének („niche”) meghatározásában is fontosak a szociokulturális szempontok, a pszichés működés és jóllét szempontjaiból pedig elengedhetetlenek. A társas működés komplex viszonyainak leírásában az agresszív, azaz ártalomkozó és a proszociális, azaz segítő viselkedés dimenziói hasznos útjelzőként szolgálhatnak, mert a másokhoz való viszonyulás lehetőségeit az ember érzelmileg is fontos jellemzői mentén kategorizálják.

Az agresszió klinikai szempontból is kiemelt jelentősége számos módon alátámasztható, az agresszív viselkedés több pszichiátriai diagnózis (pl. viselkedési zavar, oppozíciós zavar, antiszociális személyiségzavar) tüneteik között megtalálható, valamint az egyik legtöbbet használt kulcsszó az egészségtudományos kutatásokban. A proszocialitásról kevesebb empirikus adat áll rendelkezésünkre, ezzel együtt a meglévő eredmények – a józan ész mellett - kiemelik e viselkedési formák jelentőségét és pszichés szempontból preventív, életminőséget emelő jellegét. Jelen szövegben az agresszió és a proszocialitás egymással és – elsősorban externalizáló – pszichiátriai diagnózisokkal mutatott kapcsolatát vizsgáljuk serdülő fiataloktól és szüleiktől gyűjtött kérdőíves adatok segítségével.

RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE

ADHD: attention-deficit/hyperactivity disorder – figyelemhiányos/hiperaktivitás zavar

APA: American Psychiatric Association – Amerikai Pszichiátriai Társaság

ASD: autism spectrum disorder – autizmus spektrum zavar

ASPD: antisocial personality disorder – antiszociális személyiségzavar

CBCL: Child Behaviour Checklist – Gyermekviselkedési Kérdőív

CD: conduct disorder – gyermekkori viselkedési zavar

DMDD: disruptive mood dysregulation disorder – diszruptív hangulatszabályozási zavar

DSM-IV: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV. Kiadása

DSM-5: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5. kiadása

HPA: hypothalamic-pituitary-adrenal axis – hipotalamusz-hipofízis-mellékvesekéreg tengely

ICU: Inventory of Callous-Unemotional Traits – Ridegség és Érzéketlenség Kérdőív

M.I.N.I.: Mini International Neuropsychiatric Interview – Mini Neuropszichiátriai Strukturált Interjú

ODD: oppositional defiant disorder – oppozíciós zavar

OFC: orbitofrontal cortex – orbitofrontális kéreg

PA: proactive aggression – proaktív agresszió

PAG: periaqueductal gray matter – periaqueductális szürkeállomány

PTSD: posttraumatic stress disorder- poszttraumás stressz zavar

RA: reactive aggression – reaktív agresszió

RPA: Reactive Proactive Aggression Questionnaire – Reaktív Proaktív Agresszió Kérdőív

SDQ: Strength and Difficulties Questionnaire – Képességek és Nehézségek Kérdőív

SAD: social anxiety disorder – szociális szorongás zavar

STS: superior temporal sulcus – superior temporális árok

TPJ: temporo-parietal junction – temporo-parietális csomópont

vMPFC: ventromedial prefrontal cortex - ventromediális prefrontális kéreg

1. BEVEZETÉS

1.1. Az ember alapvetően szociális természete

Az emberi psziché és viselkedés leírásában a szociális viszonyok szerepe megkerülhetetlennek tekinthető. Társas kapcsolataink és az ezekről alkotott kép számos pszichiátriai és pszichológiai elmélet, fogalom és empirikus kutatás központi eleme. Említésre érdemesek ezek közül (a teljesség igénye nélkül): a Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders ötödik kiadásában, azaz a DSM-5-ben (APA, 2013) szereplő, társas viselkedéseket kiemelt tünetként kezelő diagnózisok, különösen az autizmus spektrum zavar (autism spectrum disorder, ASD), a szociális szorongás zavar (social anxiety disorder, SAD), valamint a jelen dolgozat fókuszát képező antiszociális fejlődési ívhez tartozó viselkedési zavar (conduct disorder, CD), oppozíciós zavar (oppositional defiant disorder, ODD), és a jelentős komorbiditás miatt a figyelemhiányos/hiperaktivitás zavar (attention-deficit/hyperactivity disorder, ADHD). A pszichiátriai kategóriarendszereken túl a szociális kapcsolatok jelentőségét hangsúlyozzák a tárgykapcsolati elméletek és azok előképei a pszichoanalitikus irodalomból (Freud 1961; Gabbard 2014) valamint a szociálpszichológia, mint átfogó pszichológiai stúdium létezése. Mára az idegtudományos kutatások is kellően alátámasztották, hogy a társas viselkedés és gondolkodás agyi folyamataink szervezésében is kiemelt elem, valamint számos (elsősorban, de nem kizárólag kortikális) terület fő „feladata” ezen társas viselkedések menedzselése és leképezése (összefoglalásként lásd: Kolb és Whishaw 2009: 20. fejezet). Lehet érvelni amellett, hogy az emberi faj evolúciós fülkéje („niche”-e), amely biológiai bevalását, túlélésének és szaporodásának esélyeit befolyásolja, szociokulturális meghatározottságú (Kendal és mtsai 2011). A fejezet alcímét adó állítást sok további módon lehetne részletezni, ugyanakkor ez az az állítás a dolgozatban, amelyről úgy gondoljuk, nem igényel további megalapozást, annyira egyértelmű a humán- és egészségtudományos kutatások jelenleg elfogadott elméleteiben és módszertanában.

A társas viszonyok rendszerében az agresszív – azaz ártalomkozó – és a proszociális – segítő – viselkedések jelentősége kiemelt, hiszen az egymáshoz (és – sok pszichés működést magyarázó elmélet szerint – magunkhoz) való viszonyulás alapvető módozatait írják le. A két viselkedéskategória és az ezekhez kapcsolódó magyarázó elméletek –

beleértve a pszichiátriai kategóriarendszereket is – ezért különleges érdeklődésre tarthatnak számot.

1.2. A proszocialitás és az agresszió fogalmának meghatározása és szerepük az ember társas viszonyaiban

1.2.1. Proszocialitás

Az agresszió és a proszocialitás közül ez utóbbival kapcsolatban kevesebb adat és ismeret áll rendelkezésünkre, ugyanakkor ez a viselkedési forma közelebb áll a legtöbb kulturális kontextusban elfogadott, kívánatosnak és/vagy normotipikusnak tekintett viselkedések csoportjához, ezért foglalkozunk vele elsőként. A proszociális viselkedés olyan szándékos viselkedés, amely egy másik embernek segít, vagy annak javára válik (Eisenberg és Mussen 1989). Egyes kutatások különbséget tesznek proszocialitás és altruizmus között is, a különbség lényege, hogy a proszociális viselkedés a segítő fél számára is előnyös, altruista viselkedés esetén ez az előny nincs vagy csak pszichés (a nézőpontátvételen és egyéb empatikus folyamatokon alapuló) módon van jelen (Eisenberg és Mussen 1989).

A proszocialitás különböző formái a főemlősök társas viszonyaiban is jelen vannak (Jensen 2016; Jaeggi és mtsai 2010). A segítő viselkedés jelentőségét a csoportosan élő állatok (köztük az ember) életében alátámasztják az idegtudományos kutatások is. Kennedy és Adolphs 2012-es cikkükben egy összetett, négy funkcionális alrendszerből álló központi idegrendszeri kört különítenek el, amelyek a társas viselkedést és az ahhoz kapcsolódó kognitív és affektív folyamatokat valósítják meg. Az amygdala hálózat (1) az érzelmileg és szociálisan releváns ingerek azonosításában és az azokra adott válaszokban, a mentalizációs hálózat (2) mások viselkedésének megértésében, az empátia hálózat (3) az intenciók, érzelmi állapotok tulajdonításában és átvételében, a tükör/cselekvést azonosító hálózat (4) pedig a cselekvés észlelésen belüli azonosításában és a saját magunkkal kapcsolatos tudás kialakításában játszik szerepet. Az amygdala hálózatban az amygdala és az orbitofrontális kéreg, a mentalizációs hálózatban a superior temporális árok (STS) és az anterior temporális kéreg, az empátia rendszerben a mediális prefrontális kéreg, az STS, a temporális kéreg egyes bazális területei és occipitális

területek, a tükröhálózatban pedig a parietális és a premotoros kéreg egyes részein található tükroneuronokból álló képletek játszanak empirikus adatok alapján is kimutatható szerepet. A fenti kérgi területek működését további kéreg alatti képletek alapozzák meg a funkcionális körök működésén belül, ezek közül a globus pallidust, a hypothalamust, a ventrális hidat és a nucleus accumbenst érdemes megemlíteni (Berridge és Kringelbach 2015). A fent bemutatott funkcionális körök számos eleme a proszocialitással fókuszáltan foglalkozó, funkcionális képalkotó eljárásokat alkalmazó kutatásokban is megjelenik (Bellucci és mtsai 2020; Wyss és Knoch 2022), közvetetten alátámasztva a proszocialitás szociális viselkedésekben játszott szerepét.

A proszocialitás normotipikus fejlődési íve a biopszichoszociális modellhez kapcsolódóan biológiai és környezeti faktorokra (és természetesen azok interakciójára) is támaszkodik (Eisenberg és mtsai 2006; Grueneisen és Warneken 2022). A segítő viselkedés legegyszerűbb formái (pl. leesett tárgy felvétele és nyújtása a felnőttnek) 14 és 18 hónapos kor között jelennek meg (Warneken és Tomasello 2006), az érzelmi reakció mások negatív érzéseire pedig még korábban. Hat hónapos korban a csecsemők saját negatív érzelmi állapotaikkal reagálnak mások negatív érzelmenyilvánításaira (Friedman és mtsai 1982), 9 hónapos korban reakciójuk az érzelmi valencia mentén már differenciáltabb és mások – ebben az időszakban elsősorban elsődleges gondozójuk – érzelmi reakcióit saját viselkedésük módosításával kapcsolatos információforrásként használják fel, ezt nevezzük szociális referenciának (Saarni 2007). Az első életév során a proszociális viselkedés tovább gazdagodik és 2 éves kor körül megjelennek az első nyugtató, a másik érzelmi distresszét csökkentő viselkedési formák (Spinrad és Stifter 2006), valamint a javak (játékok, étel) megosztása másokkal (Brownell és mtsai 2009). Grueneisen és Warneken (2022) más kutatókkal együtt (pl. Bierhoff 2002) amellett érvelnek, hogy ebben a kisiskoláskorig tartó időszakban elsősorban biológiai-kognitív, szimpátia alapú folyamatokra épül a proszocialitás. Ezeket az alapokat a fejlődés során egyre több környezeti hatással, elsősorban a szülői „állványozással” (parental scaffolding; Hammond és Carpendale 2015) és modellkövetéssel (Schuhmacher és mtsai 2019) kapcsolatos folyamat egészíti ki. A környezeti hatások – melyek lehetnek megerősítők vagy gyengítők a proszociális viselkedés megjelenését - és a tudatelmélet fejlődése lehetővé teszi a proszociális viselkedés tudatosabb, szelektívabb, stratégiai használatát (Heyman és mtsai 2014), amely képesség az absztrakt gondolkodás

és a szociális készségek fejlődése mentén egyre komplexebb döntési kontextust teremt a proszociális viselkedés számára a gyermekkor és később a serdülőkor során (Grueneisen és Warneken, 2022).

A fent bemutatott fejlődési ív számos pozitív kimenetelhez, a tanulmányi eredményhez és a szociális kívánatosságához (Caprara és mtsai 2000) valamint a szubjektív jólléthez (Liu és mtsai 2021) is hozzájárulhat. A jelenleg rendelkezésre álló, a proszocialitás fejlődési ívei mentén felálló kategóriákat vizsgáló metaanalízis eredményei alapján három fejlődési csoport különíthető el, az alacsony, a közepes és a magas proszocialitást mutató gyerekek csoportjai (Flynn és mtsai 2015). A magas proszocialitást mutató csoportba tartozás az externalizációs tünetek alacsonyabb fokával mutatott kapcsolatot. A proszocialitás, az agresszió és az egyéb externalizációs tünetek kapcsolatára a bevezetés további részében még visszatérünk.

1.2.2. Agresszió

Az agresszív viselkedést szándékos ártalomkókozó viselkedésként lehet meghatározni (Anderson és Bushman 2002; Geen és Donnerstein 1998; Berkowitz Berkowitz 1993). A definíció további elemekkel egészül ki egyes szerzőknél, de a fenti két jellemző minden meghatározásban szerepel. Az agresszív viselkedés számos pszichiátriai diagnózisban jelenik meg tünetként vagy kiegészítő jellemzőként. A DSM-5 angol nyelvű kiadásában az „aggression” kifejezés 55, az „aggressive” pedig 87 alkalommal fordul elő. A diagnózisok, amelyekben megtalálhatóak, a következők: intellektuális képességzavar, autizmus spektrum zavar (autism spectrum disorder, ASD), ADHD, schizofrénia, diszruptív hangulatszabályozási zavar (Disruptive Mood Disregulation Disorder, DMDD), szeparációs szorongás, poszttraumás stressz zavar, akut stressz zavar, narkolepszia, ODD, agresszív impulzuskontroll zavar, CD, különböző függőségekkel kapcsolatos zavarok, neurokognitív zavarok, antiszociális személyiségzavar (antisocial personality disorder, ASPD) (APA 2013). A fenti – nem is annyira rövid – felsorolás önmagában felhívja a figyelmet az agresszió heterokauzális és fenomenológiailag is változatos természetére, ennek megfelelően az agresszív viselkedést további kategóriák mentén érdemes felosztani.

Több eltérő, egymással többé-kevésbé kompatibilis tipológiát ismer a szakirodalom (Coie és Dodge 1998), amelyek közül a – jelen kutatásban is használt –

reaktív és a proaktív agresszió megkülönböztetése a legelterjedtebb (Dodge 1991; Dodge és Coie 1987; Kempes és mtsai 2005). A reaktív agresszió az észlelt (külső szemlélő számára vélt, vagy valós) fenyegetésre adott agresszív válasz, melynek célja a fenyegetés megszüntetése vagy megtorlása. Általában negatív érzelmi állapotokhoz (düh, félelem) kötődik és átfedéseket mutat (pl. a fiziológiai reakció szintjén) a „harcolj vagy menekülj” automatikus stresszválasszal. A proaktív formában az agresszív viselkedés egy cél elérése érdekében, eszközként jelenik meg. Érzelmi felindulással általában nem jár, megjelenésében és fenntartásában tanult elemek – pl. az az élmény, hogy adott cél elérésében az agresszív viselkedés mint problémamegoldási mód, sikeres és célravezető – fontos szerepet játszanak (egyres, további szövegrészekben bemutatott biológiai meghatározottságú rizikófaktorok mellett). Az agresszió e két formáját számos különböző egyéb elnevezéssel is illetik, pl. instrumentális, vagy célorientált agresszió fogalmait a proaktív, az impulzív agresszió koncepciója pedig a reaktív formával mutat nagy átfedést (Kempes és mtsai 2005). Az agresszió e két formáját számos módszerrel és populáció mentén el lehet különíteni. Állatkísérletes adatok (Gregg és Siegel 2001), felnőtt (Vitiello és Stoff 1997), serdülő- és gyermekpopulációkat vizsgáló kutatások (Card és Little 2006) egyaránt rendelkezésre állnak, módszertani szempontból pedig kérdőíves (Raine és mtsai 2006), idegtudományi (Siegel 2004) és megfigyeléses (Schwartz és mtsai 1998) módszerek is megjelennek a két agressziótípus kutatásában. A számos – e megkülönböztetést alátámasztó – adat mellett mindenképp meg kell említeni, hogy a proaktív és reaktív agresszió között a korreláció közepes mértékű és szignifikáns eredményt ad a legtöbb kérdőíves kutatásban, a megfigyeléses vizsgálatokban pedig, egyes esetekben nehéz elkülöníteni egymástól a két típust (Kempes és mtsai 2005; Card és Little 2006; Polman és mtsai 2007). E probléma feloldását a legtöbb kutató – köztük jelen sorok szerzője is – a részletesebb, további megkülönböztetéseket bevezető agressziótípológiák és az ezek alapján felépülő mérőeszközök fejlesztésében látja.

A pontosabb mérési eljárások lehetősége felé vezető úton segítséget jelenthetnek azok a további kategóriarendszerek, amelyeket a reaktív és proaktív felosztáson túl szintén az agresszív viselkedés pontosabb meghatározására fejlesztettek ki. Ezek közül egyet (Buss 1961) emelünk ki, amely forma (fizikai/verbális), aktivitás (aktív/passzív) és irányultság (direkt/indirekt) mentén osztja fel az agressziót további csoportokra.

Az agresszív viselkedés fent ismertetett fenomenológiai különbségeitől nem független, hogy a viselkedést megvalósító idegi körök hálózata is komplex rendszer(ek)e alkot. Az agresszió nem tanult viselkedés, hanem – a korábban már említésre került – „harcolj vagy menekülj” stresszválasztól nem függetlenül, velünk született, biológiai meghatározottságú viselkedéses válaszlehetőség (Blake és Grafman, 2004). Mielőtt tovább mennénk az agresszív viselkedést meghatározó biológiai és környezeti tényezők ismertetésében, érdemes ezt a kérdést alaposabban feltárni, ugyanis egy alapvető ellentmondáshoz vezet el minket az agresszió társadalmi és – kisebb mértékben tudományos – megítélésében. Az agresszív viselkedés lehetősége azon kívül, hogy velünk született, adaptív is biológiai, evolúciós szempontból. Etológiai és evolúciós pszichológiai kutatások alapján az agresszív viselkedés az egyed és a faj fennmaradásának esélyeit is javíthatja (Blanchard és Blanchard 2003). Az egyed képessé válik saját maga és utódai védelmére (más fajok egyedeitől és fajtársaitól), illetve szociális státusát (dominanciáját) is emelheti, ezzel növelve esélyét a táplálék megszerzésére és génállománya tovább örökítésére (Buss és Shackelford 1997). Az adaptív jellegtől nem független, hogy az agresszió a fiatal egyedek biológiai érése során automatikusan megjelenik (Blake és Grafman 2004). A képesség, lehetőség adaptív jellege mellett az agressziót korlátozó körülmény, hogy kockázatos viselkedés, pl. növeli a sérülés veszélyét és szociális impaktja is gyakran negatív (Card és Little 2006), bár nem minden esetben (Jackson és mtsai 2015). Ebből a kettősségből következik, hogy az agresszív viselkedés csak egy hatékony válaszszelekciós mechanizmus létezése mellett lehet adaptív (Buss és Shackelford 1997). Ez a tény már az agresszív viselkedés ösztönös, kevésbé gátolt formáinál is megjelenik, hiszen a „harcolj” mellett a „menekülj” is jelen van a viselkedéses stresszválasz repertoárjában, a kettő közüli választás a tapasztalatokon és – az ezektől nem független – kontextuális tényezőkön alapul az adott helyzetben (Porcelli és Delgado 2017). Komplex döntésnél az ember a kognitív érés és a szocializáció során elsajátított viselkedés- és érzelemszabályozási lehetőségek segítségével képes szociálisan kompetens választ adni, beleértve az agresszió adott esetben helyes mértékének és módjának megtalálását, amely mai, modern társadalmunkban sokszor az agresszió gátlását és más alternatív problémamegoldási mód keresését jelenti. Az agresszió gátlása és adott szociális kontextusban elfogadott formáinak elsajátítása komplex tanulási folyamat (Geen és Donnerstein 1998; Blake és

Grafman 2004). Az ember szociális rendszereiben így az agresszió és a kooperáció (beleértve a proszocialitást) komplex módon kapcsolódik össze és alkotja meg az emberi szociális viszonyok mátrixát. Erre jó például szolgálhat az agresszió nevelési célú megjelenése (majmoknál és embereknél), valamint a külső csoportok észlelt fenyegetése elleni védekezés, ideértve a társadalmak által legitimált erőszakszervezeteket (pl. rendőrség, katonaság) is (de Waal 1992). Az agresszív viselkedés környezeti aspektusait emeli ki Bandura szociális tanulás elmélete is (Bandura 1973, Ramirez 1996).

Az agresszió – társas viszonyokban betöltött szerepétől nem függetlenül – az idegrendszer szintjén is szorosan kapcsolódik több, korábban már ismertetett, szociális folyamatokban kulcsszerepet játszó kérgi és kéreg alatti területhez. A leggyakrabban említett területek közé tartozik a prefrontális kérgi terület (az orbitofrontális, anterior cinguláris és a dorzolaterális részterületeket is beleértve), valamint az amygdala (Blake és Grafman 2004; Rosell és Siever 2015; Cupaioli és mtsai 2021). A prefrontális területek a döntéshozatalban, a viselkedés magas szintű kontrolljában és az automatikus válaszok gátlásában játszanak szerepet. Cupaioli és munkatársai (2021) szerint az agresszív viselkedést mediáló különböző központi idegrendszeri funkcionális körök mindegyikében részt vesznek prefrontális kérgi képletek. Az orbitofrontális kéreg – a ventrális striátumhoz kapcsolódva – a jutalmazásban, annak észlelésében és predikációjában, az anterior cinguláris kéreg ventrális része az amygdalával együtt a félelem és a fenyegetés reprezentációjában és az azzal kapcsolatos döntésekben, a dorzális prefrontális kéreg pedig – a striátum dorzális részével – a kognitív kontrollban játszanak szerepet. Az amygdala mellett a temporális lebeny különböző további képletei: a hippocampus, az STS és a temporo-parietális csomópont (temporo-parietal junction, TPJ) mind szerepet játszanak a morális viselkedés idegi hátterének biztosításában. Az amygdala és a hippocampus különösen fontos szerepet játszanak a érzelmi és ösztönös kérdésekkel kapcsolatos döntéshozatalban (Kiernan 2012) és annak emlékezeti leképezésében (Bechara 2005). További említésre érdemes terület még az (elsősorban anterior) insuláris kéreg, amely az ant. cinguláris, ventrális és dorzális prefrontális kéreggel, valamint a hipotalamusszal és striátummal együtt aktiválódik, amikor egy észlelt provokációra reagálunk (Veit és mtsai 2010). Egy újabb metaanalízis szerint a parietális területen elhelyezkedő precuneus – a frontoparietális hálózat részeként - is fontos szerepet játszhat a reaktivitásban, ez további vizsgálatok tárgyát képezi (Wong és mtsai 2019). Fontos ezen

a ponton kiemelni, hogy a fentebb felsorolt, proszocialitáshoz, agresszióhoz és általában a társas viszonyok reprezentációjához, működéséhez kapcsolódó idegi képletek közül számos terület (pl. amygdala, ventromediális kéreg, hippocampus, bazális ganglionok, cinguláris kéreg) szorosan integrálódik a limbikus rendszerbe és így az érzelmi folyamatokban is nagy szerepet tölt be. A limbikus rendszer és az érzelemszabályozás agresszióval mutatott kapcsolatára a szöveg klinikai kórképekkel foglalkozó további részében még visszatérünk.

A kéreg alatti területek közül a hipotalamust, a striátum kapcsán már tárgyalt bazális ganglionokat és az agresszió szempontjából fontos neurotranszmitter rendszerek (elsősorban a szerotonin és dopamin) kiindulópontjának tekintett agytörzsi magokat érdemes megemlíteni (Rosell és Siever 2015; Cupaioli és mtsai 2021). A hipotalamusnak a „harcolj vagy menekülj” válasz megvalósításában óriási szerepe van. Állatkísérletes kutatások alapján a köztiagy (diencephalon) épsége, beleértve a hipotalamust, szükséges feltétele az indulati állapotok és az azokkal kapcsolatos viselkedések megjelenésének, ezek nélkül a területek nélkül az állat (legtöbb vizsgált esetben macska) egyszerűen képtelen viselkedése amplitúdóját, intenzitását modulálni, az folyamatosan egy csökkent szinten marad (Kolb és Whishaw 2009). További – széles körben ismert – kutatási eredmény, hogy a hipotalamus különböző részeinek elektromos ingerlésével közvetlenül kiváltható a „harcolj vagy menekülj” viselkedéses stresszválasz (Kruk és mtsai 1984; Walker és mtsai 2018).

A témánk szempontjából érdekes kéreg alatti részek fennmaradó része a neurotranszmitter rendszerek működéséhez kapcsolódik. A szerotonerg rendszer a Raphe magvak felől, a cinguláris kérgen keresztül küld projekciókat ventromediális területek, valamint az amygdala felé. A dopamin rendszer pedig a substantia nigrából kapcsolódik a cinguláris kéreghez és az amygdalához is. A fenti neurotranszmitter rendszerek a fejlődés során és a felnőtt emberi agyban is befolyásolják az idegi funkcionális körök alakulását és működését (Rosell és Siever 2015; Cupaioli és mtsai 2021). Ugyanakkor itt is visszatérő motívum (amely egy általános trendbe is beleilleszthető), hogy az idegrendszer minél részletesebb elemzésén túl, szükség van a viselkedéses oldal pontos és megalapozott kategorizációjára is, többek között a reaktív és proaktív agresszió fogalmi mentén (Rosell és Siever 2015).

A neurotranszmitter rendszerekhez kapcsolódóan a hormonháztartás is szerepet játszik az agresszív viselkedés modulálásában. A szakirodalomban a szteroid hormonok közül a tesztoszteron és a kortizol hatása jól dokumentált (Rosell és Siever 2015). A tesztoszteron magasabb szintje – amennyiben együtt jár az alacsony kortizolszinttel – az agresszió súlyosabb megjelenésével (McBurnett és mtsai 2000) jár. A két hormon között tehát interakció is megfigyelhető. Újabb vizsgálatok alapján összetettebb mintázatok is feltérképezhetőek a kortizol-tesztoszteron interakciókban, a különbségeket valószínűleg a nem, a patológia súlyossága és a pszichopátia mértéke mediálja (Rosell és Siever 2015). Az alacsony – nyugalmi helyzetben mért – kortizol és az agresszió magasabb foka közötti kapcsolatot számos korábbi vizsgálat alátámasztja (McBurnett és mtsai 2000; Cima és mtsai 2008), ugyanakkor az eredmények itt sem egyértelműek, vannak vizsgálatok, amelyek a magasabb kortizolszintet hozzák összefüggésbe az agresszív viselkedést (Figueiredo és mtsai 2020). Az ellentmondást a hipotalamusz-hipofízis-mellékvesekéreg (hypothalamic-pituitary-adrenal axis; HPA) tengely fejlődésneurológiai és pszichológiai szempontú vizsgálatai oldhatják fel (Figueiredo és mtsai 2020; Wesarg és mtsai 2020), amelyet a továbbiakban, a fejlődéssel és biológia-környezet interakcióval foglalkozó részben ismertetünk. A rendelkezésre álló eredmények alapján a kortizol és a tesztoszteron egymással interakcióban – az amygdala – prefrontális kéreg fenyegetésészlelést végző kapcsolatán keresztül – mediálja az agresszió és a pszichopátia viselkedéses megjelenését (Rosell és Siever 2015). Újabb kutatások a vazopresszin – amygdalán és más kortikális területeken keresztül megvalósuló – agressziót moduláló szerepét is alátámasztják (Lee és mtsai 2013; Zai és mtsai 2012).

A neurotranszmitterek és hormonok tanulmányozása átvezet az agresszió genetikai hátterének vizsgálatához. Az agresszió heritabilitása 50% körül alakul (Brendgen és mtsai 2006; Bezdjian és mtsai 2011). A legtöbb molekuláris genetikai vizsgálat olyan génekre fókuszált, amelyek a neurotranszmitter rendszer működését befolyásolják, az agresszív viselkedéssel kapcsolatban így a szerotonerg és a dopaminerg hálózatok működését befolyásoló gének az érdekesek (Rosell és Siever 2015). A szerotonerg rendszerben szerepet játszó génvariánsok a szintézis (Yang és mtsai 2010), a transzport (Haberstick és mtsai 2006) és a lebontás (Caspi és mtsai 2002; Moffitt és mtsai 2002; Stetler és mtsai 2014) szakaszaiban is modulálják az agresszív viselkedést a kísérleti eredmények alapján.

Moffitt és Caspi (2002) úttörő – széles körben ismert – vizsgálata egy fontos további lépéssel egészíti ki azt a képet, amelyre már a korábbi szövegrészekben is többször utaltunk: a biológiai és környezeti faktorok interakciójának az agresszív viselkedés szabályozásában játszott óriási szerepének bemutatásával és alátámasztásával. Az eredmény jelentőségét mutatja, hogy a – pszichiátriai és klinikai pszichológiai oktatásban szintén jól ismert – Glenn O. Gabbard féle pszichodinamikus pszichiátriát bemutató tankönyvben (2014) Moffitték kutatása a biológia-környezet interakciót és a biopszichoszociális emberképet bemutató iskolapéldaként szerepel az antiszociális személyiségzavarral foglalkozó fejezetben. Moffitt és Caspi az 1972-ben kezdődött, új-zélandi Dunedin longitudinális vizsgálat adataiból dolgozott, a vizsgálatban bántalmazott fiúk vettek részt, akiknél az antiszociális viselkedés súlyosabb formáinak kialakulására hozzávetőlegesen 50% volt az esély. A viselkedés kialakulásának esélyét befolyásolta két tényező interakciója, genetikai oldalról a MAO-A szerotonintranszportot szabályozó gén allélja, környezeti szinten pedig a bántalmazás jelenléte és mértéke játszott szerepet. Azok a személyek, akiknél a génvariáns alacsony MAO-A aktivitást eredményezett, magasabb fokú érzékenységet mutattak a gyermekkori bántalmazásra, annak jelenléte és súlyossága jelentősen növelte az esélyét az antiszociális viselkedés kialakulásának, míg azoknál, akik a másik, magasabb MAO-A aktivitással együttjáró allélt hordozták, a bántalmazás hatása kevésbé volt észlelhető.

Egy másik jó példa a biológiai és környezeti tényezők összefüggéseire a HPA tengely fejlődési ívének kapcsolata az agresszív viselkedéssel (Figueiredo és mtsai 2020; Wesarg és mtsai 2020), amelyet ezen a ponton bővebben is kifejtünk. A HPA tengely modulálja és koordinálja a központi és a perifériás idegrendszeren, valamint a test többi részén végigfutó fiziológiás stresszreakciókat. A magatartás- és érzelemszabályozásban egész életünk során nagy szerepet játszik, emellett bonyolult rendszer, ezért fejlődését komplex biológiai és – az anyai stresszen keresztül – szociális folyamatok szabályozzák a születés előtt (Kapoor és mtsai 2008) és utána is (Wesarg és mtsai 2020). A születés után a negatív életesemények, a bántalmazás, elhanyagolás negatívan hat a HPA tengely hangolását végző neurális folyamatokra és diverz idegi és viselkedéses kimeneteleket eredményez. Számos egyéb negatív következmény mellett a korai életkorban tapasztalt negatív események – a HPA tengely „hangolásán” keresztül is – növelik az agresszió és más externalizációs tünetek esélyét, ugyanakkor a kapott eredmények elsöre

ellentmondásosak. Egyes vizsgálatokban az alacsonyabb kortizolszint- és reaktivitást hozzák összefüggésbe az agresszió magasabb fokával (Feilhauer és mtsai 2013; Dietrich és mtsai 2013; Schoorl és mtsai 2016), ugyanakkor – kisebb számban – születtek olyan eredmények, amelyek a magasabb értékek kapcsolatát mutatták ki az agresszióval (Dietrich és mtsai 2013; Kimonis és mtsai 2017; Lopez-Duran és mtsai 2009). Az ellentmondásos eredmények magyarázata jelenleg nem teljesen tisztázott. A vizsgálatokkal kapcsolatban számos módszertani kérdés merül fel (Figueiredo és mtsai, 2020), ugyanakkor körvonalaznak egy elméleti keretet, amelyet – a további kutatások szükségességének hangsúlyozása mellett – érdemes figyelembe venni. A viszonyt az agresszió típusa és a negatív életesemények gyakorisága/súlyossága együttesen mediálja. Kisebb mértékű adverzitás esetén hiperaktív stresszválasz lesz jellemző, amely elsősorban a reaktív agresszió emelkedett szintjére nézve rizikófaktor (Lopez-Duran és mtsai 2009; Blankenstein és mtsai 2022). Ezzel szemben a súlyosabb és/vagy hosszabb ideig fennmaradó traumatizáló hatások és más biológiai tényezők fenállása (Hawes és mtsai 2009), mellett a stresszválasz „kiütődik”. A fenti fejlődési ív – egy fiziológiás (és idegi) szempontból protektív folyamat részeként – hipoaktív stresszreakciót eredményez, amely növeli a proaktív agresszió megjelenésének esélyét (Paré-Ruel és mtsai 2022; Blankenstein és mtsai, 2022). A stresszválasz különböző agressziótípusokban és externalizációs zavarokban játszott szerepét a klinikai diagnózsiókkal foglalkozó fejezetben tovább részletezzük.

A környezeti tényezők érzelemregulációban és magatartásszabályozásban játszott szerepét további szempontok mentén is alá lehet támasztani. A korai anya-gyermek kapcsolatban a biztonságos kötődés elősegíti az érzelemszabályozás fejlődését, míg a bizonytalan és a dezorganizált kötődés növeli az agresszív viselkedés patológiás szintjének megjelenését (Brodie és mtsai 2019). A meleg, elfogadó légkör jelenléte nem csak az elsődleges gondozóval, hanem a gyermek életében résztvevő összes emberrel fontos. A tekintélyelvű, érzelmileg távoli szülői nevelési stílus szintén rizikótényezőként jelenik meg az agresszió szempontjából (Perez-Gramaje és mtsai 2020). A tanulást és a megerősítést gyakran hozzák összefüggésbe az agresszív viselkedéssel általában (Perry és mtsai 1986), és különösen a proaktív agresszióval, amelynél fontos a viselkedés mint hatékony problémamegoldási mód percepciója (Dodge és mtsai 1997; Polman és mtsai 2007), ahogy azt Bandura szociális tanulás elmélete (Bandura 1973) is hangsúlyozza.

Ugyanakkor fontos kiemelni, hogy a proaktív agresszió magas szintje kevés emberre jellemző, elsősorban az erőszakos bűnelkövetők között jelenik meg ez a profil, és kialakulásában a korábban részletezett idegi hálózatokban (elsősorban a limbikus rendszerben) történő elváltozások is szerepet játszanak, amelyek az empátia csökkent mértékéhez vezetnek és ezen keresztül növelik az agresszió proaktív formájának valószínűségét (Pardini 2011; Blair és Zhang 2020).

A biológiai és környezeti tényezők összjátékának szerepe egy fejlődési keretelméletben is összefoglalható (Fairchild és mtsai 2013). Kiindulópontja az antiszociális viselkedés fejlődési taxonómiai elmélete (Moffitt 1993), mely szerint a súlyos viselkedés – felnőttkorban antiszociális személyiség- zavar fejlődési háttere korán, gyermekkorban indul és a neuropszichológiai, idegi rizikófaktorok nagy szerepet játszanak a kialakulásában. Ezzel szemben a serdülőkori kezdetű változat erősebben függ a környezeti faktoroktól, kevésbé súlyos tünetekkel jár és hosszú távú prognózisa is jobb, tehát az elmélet kvalitatív különbséget tételez fel a viselkedészavar két alcsoportja között. Fairchild kutatócsoportja hosszan elemzi a rendelkezésre álló empirikus adatokat és arra a következtetésre jutnak, hogy kvalitatív különbségek helyett csupán kvantitatív eltérések mutathatóak ki a két csoport között, ezért egy új, öt csoportból álló taxonómiát javasolnak. A csoportok egy kétdimenziós koordinátarendszerben elhelyezhetőek, amelynek egyik tengelye az egyéni (biológiai) a másik pedig a környezeti rizikófaktorok impaktját mutatja. Fontos kiemelni, hogy a szerzők is egyértelműen jelzik az agresszió normotipikus viselkedésben betöltött szerepét, az első – biológiai és környezeti rizikótényezők alacsony mértékével jellemezhető – kategória a „normatív kísérletezés” elnevezést viseli, amelyben az agresszív viselkedés megmarad a társadalmilag elfogadott, patológiásnak nem tekinthető szinten. A második kategóriát a környezeti negatív hatások alacsony és az egyéni rizikó közepes értéke jellemzi, a Fairchild-féle modellben a „serdülőkorra korlátozódó” kategória lesz, itt az egyéni rizikófaktorok (pl. csökkent empátias készség, vagy impulzivitás) hatását a protektív, érzelmileg támogató környezet segít tompítani, így a serdülő képes pozitív irányba változtatni a problémás viselkedéses mintákon. Amennyiben a környezet kevésbé támogató, fenyegetőbb, akkor a problémák fennmaradhatnak hosszabb távon is és az egyén átkerül a harmadik, „serdülőkorban kezdődő és fennmaradó” kategóriába. Az elmélet hasonló interakciót tételez fel a fennmaradó két kategóriában is. A biológiai rizikófaktorok magasabb szintje, támogató

vagy közepesen támogató környezet mellett korábbi kezdettel, de jobb, felnőttkorra csökkenő tendenciát mutató tünetekkel jellemezhető és a „gyermekkora limitált” elnevezést kapja, a legsúlyosabb kategória – ahol a környezeti és egyéni rizikó egyaránt magas - pedig a klasszikus Moffitt-i modellhez hasonlóan a „gyermekkorban induló és fennmaradó” jellemzés mentén áll fel. Bár a DSM-5-ben (APA 2013) az eredeti, Moffitt féle taxonómia szerepel továbbra is (a rideg-érzékeny specifikáció bevezetése mellett, melyre a viselkedési zavarral foglalkozó fejezetben bővebben is kitérünk majd), a Fairchild által készített kategorizáció jól szemlélteti az agresszív viselkedés társadalomban betöltött szemléletének ellentmondásosságait és értő módon reflektál a viselkedés háttérében álló biológiai, neurodevelopmentális és környezeti tényezők bonyolult összjátékára. Mivel a téma e két jellemzőjét jelen szövegben is igyekeztük hangsúlyozni, úgy gondoltuk, hogy az elmélet részletesebb kifejtése érdeklődésre tarthat számot. A szerzők ebben a cikkben is jelzik, hogy a kategóriarendszer két dimenziója továbbra is csak részben fedi le a téma komplexitását, ebbe az irányba mutatnak egy friss, nemzetközi kutatás eredményei is, amelyben a nemi különbségek mentén, a viselkedési zavaros lányokat jellemző, „késleltetett kezdet” feltételezést alátámasztó eredmények láttak napvilágot (Konrad és mtsai 2022). A komplex, interakciókon alapuló elméleti keret a pszichopatológiai – elsősorban externalizáló – populációra jobban fókuszáló kutatásokban is megjelenik (Fonagy és Luyten 2018), ezekre a megfelelő fejezetekben bővebben is visszatérünk.

Az ismertett elméleti keretekkel összhangban az agresszív viselkedés gyermek- és serdülőkorai fejlődési íveit vizsgáló kutatások eredményei alapján az általános populációban a gyerekek nagy része (egyik konkrét vizsgálatban 74%) az agresszió stabilan alacsony szintjét (és egyre magasabb proszocialitást) mutatnak óvodás és kisiskolás korban. Kevés olyan gyerek van, akikre az agresszió magas és a proszocialitás alacsony foka jellemző (7%) és van egy köztes kategória (19%) is (Jambon és mtsai 2019). Hasonló eredményekre jutott több más longitudinális vizsgálat, változatos életkori csoportokat vizsgálva (Nagin és Tremblay 1999; Barker és mtsai 2007).

Az agresszív viselkedés nemi különbségeivel kapcsolatban normatív mintán kisebb mértékű különbségeket, vagy azok hiányát lehet megtalálni. Egy vizsgálatban (Card és mtsai 2008) a relációs agresszió mentén nem találtak különbséget a nemek között, csak a fizikai agresszióban, a fiúk javára. A relációs agresszió nemi faktortól

mutatkozó függetlenségét egy új metaanalízis is megerősítette (Casper és mtsai 2020). A reaktív és proaktív agresszió tekintetében sporadikus és nem egy irányba mutató adatok állnak rendelkezésre. Kempes és munkatársainak cikke (2006) a reaktív agresszió magasabb szintjéről számol be fiúknál, más vizsgálat mindkét agressziótípus magasabb értékét találta fiúknál, 9-10 éves gyermekeket vizsgálva (Baker és mtsai 2008). Klinikai mintán végzett kutatás nem talált különbséget egyik agressziótípus tekintetében sem (Connor és mtsai 2003).

1.2.3. Az agresszió és a proszocialitás kapcsolata

Az agresszió és a proszocialitás is – az eddig bemutatott elméletek és empirikus eredmények alapján - komplex hátterű és társas működéseink szempontjából kiemelten fontos viselkedési formák, ennek megfelelően a két viselkedés kapcsolata is összetett képet rajzol elénk. A legtöbb témában készült kutatás – köztük több metaanalízis – alacsony-közepes korrelációt talál a két viselkedési forma között (Card és Little, 2006; Vachon és mtsai 2014; Memmott-Elison és mtsai 2020). Tehát „messziről nézve” összefüggés mutatkozik közöttük, és a legújabb metaanalízisben a szerzők mellett érvelnek, hogy a proszocialitás protektív tényezőként szolgálhat az agresszív viselkedéssel (és egyéb externalizációs tünetekkel) szemben (Memmott-Elison és mtsai 2020). Ezt a következtetést nem vitatjuk, ugyanakkor alaposabban megvizsgálva a két viselkedéssel kapcsolatos fogalmi konstruktumokat és az azokkal kapcsolatos kutatási eredményeket, a kép összetettebbé válik. Egyrészt, számos módszertani és elméleti kérdés merül fel, többek között a vizsgált populációk jellegével és homogenitásával, valamint a vizsgált viselkedés pontos meghatározásával és operacionalizálásával kapcsolatban (pl. a reaktív és proaktív agresszió megkülönböztetése mentén). Másrészt számos empirikus adat áll rendelkezésre, amely alátámasztja, hogy a proszocialitás magasabb értékei és az agresszió magasabb foka „megfér egymás mellett”, azaz léteznek a vizsgált populációkban olyan alcsoportok, amelyek mindkét viselkedéses változó magas értékeit mutatják (Nantel-Vivier és mtsai 2014; Card és Little 2006; Jambon és mtsai 2019).

Az agressziótípusok vizsgálata tovább árnyalja a képet. Card és Little (2006) normatív mintákat vizsgáló metaanalízisükben a reaktív agresszió és a proszocialitás között találtak összefüggést, a proaktív agresszió kapcsán nem volt ilyen eredmény.

Magyarázatuk szerint a reaktív agresszióhoz kapcsolódó impulzivitás és érzelemregulációs problémák növelhetik a kortárs csoport elutasításának esélyét, ezen keresztül több konfliktushoz és a reaktív agresszió gyakoribb megjelenéséhez vezethetnek. További tényező lehet a reaktív agresszió – proaktívhoz viszonyított – negatívabb megítélése a kortárs csoportokban, amely rosszabb minőségű társas kapcsolatokhoz (és ezen keresztül a proszocialitás csökkent mértékéhez) társulhat (Price és Dodge 1989). Más agressziótípológiák mentén is találtak különbséget a két viselkedés kapcsolatának vizsgálata során: egy kutatásban az agresszió direkt formái negatívan, indirekt formái viszont pozitívan függtek össze a proszocialitással (Card és mtai 2008).

A fenti eredmények figyelembe vételével 2013-as cikkünkben (Vida és mtai 2013) is amellet érveltünk, hogy a proszocialitás és az agresszió két külön dimenzió elhelyezhető konstruktumnak tekinthető, amelyek – társas működésben elfoglalt, kiemelt szerepük mentén – több módon kapcsolódnak egymáshoz, de nem függenek össze közvetlenül, legalábbis nem minden formájukban. A leginkább direkt kapcsolatot a pszichopátia/rideg-érzéketlen személyiségvonás patológiásan magas foka, a proaktív agresszió és az empátiadeficit mentén feltételezzük, amely kapcsolatot a patológiával részletesen foglalkozó további fejezetben fejtjük ki. Jelen kutatás során is e kiindulópont mentén vizsgáljuk meg a kapott eredményeket.

1.3. Az externalizációs zavarok jellemzése és kapcsolata az agresszív és a proszociális viselkedéssel

Az externalizációs zavarok kifejezés egy ernyőkategóriát határoz meg, amely a DSM-5-ben megtalálható pszichiátriai diagnózisok egy specifikus listáját fedi le bizonyos tulajdonságok mentén. Az alap gondolat, amely összefogja a listában szereplő zavarokat, hogy a kategóriában szereplő diagnózist kapó személy problémáit elsősorban a külvilág felé irányítja, azon „vezeti le” és nem tartja ezeket magában (mint ahogy az jellemző az internalizáló zavarokra, pl. a szorongásra és a depresszióra). Sok személynél jelennek meg internalizáló és externalizáló tünetek vegyesen, amely jellegzetességet a komorbiditási profil is tükrözhet. A fenti kitétel mellett az externalizáló zavarok pszichometriailag is elkülöníthető csoportot alkotnak, egy vizsgálatban kétfaktoros – egymással is összefüggő – eloszlást találtak, ahol az egyik faktorba illeszkedett a CD,

ODD és ADHD (gyermek- és serdülőkorai externalizáló zavarok), a másik faktort pedig a szerhasználattal kapcsolatos diagnózisok alkották, az ASPD pedig mindkét faktoral kapcsolatba volt hozható (Witkiewitz és mtsai 2013). Az externalizáló zavarok listája a fenti diagnózisokból és a DSM-5 diszruptív, impulzus kontroll és viselkedési zavarok kategóriájának további zavaraiból áll össze. Mivel empirikus adataink a serdülőkorra fókuszálnak és a szerhasználatot ezekben a kutatásokban nem vizsgáltuk, a továbbiakban a CD, ODD és ADHD diagnózisokat elemezzük részletesebben, azzal a megjegyzéssel, hogy a gyermekkori (tizennyolc éves korig adható) viselkedési zavar súlyosabb formái szoros kapcsolatot mutatnak a felnőttkori ASPD-vel, olyannyira, hogy az ASPD diagnózis DSM-5 szerinti (APA 2013) felállításának feltétele a gyermekkori CD jelenléte, bár egyes esetekben enélkül is kapnak személyek ASPD diagnózist (DeLisi és mtsai 2018).

1.3.1. Viselkedési zavar – proaktív agresszió és csökkent empátia

A továbbiakban bemutatott externalizációs zavarok közül messze a viselkedési zavar (CD) mutatja a legszorosabb kapcsolatot az agresszív viselkedéssel. A felsorolt tizenöt diagnosztikus kritériumból a legtöbb közvetlenül (pl. fenyegetés, verekedés, fegyverhasználat, rablás, lopás, szexuális erőszak, betörés), a maradék pedig közvetetten (pl. állatkínzás, szökés otthonról) kapcsolódik az ártalomokozáshoz. A tizenöt tünet közül minimum háromnak az elmúlt egy évben, minimum egynek pedig a diagnózist megelőző fél évben kell jelen lennie. A CD-hez három specifikáció tartozhat, a korábbiakban már tárgyalt gyermekkori (tíz éves kor előtti) és a serdülőkorai kezdet (a nem meghatározott kezdetű kategóriával kiegészítve), a „korlátozott proszociális érzelmek” specifikáció és a három súlyosságra utaló jellemző (enyhe, közepes, súlyos). Prevalenciája 2% és 10% közé tehető, 4%-os mediánnal, amerikai adatok alapján (APA 2013). A viselkedészavarra vonatkozó magyar irányelv szerint a hazai adatok 7%-os prevalenciáról számolnak be (Halász és mtsai 2020). A viselkedési zavar fejlődési ívére és prognózisára a korábbiakban, a Fairchild és munkatársai (2013) által jegyzett keretelmélet bemutatásáról szóló részben már kitértünk. Az ott bemutatott kategóriákból négyben, a „gyermekkora limitált”, a „serdülőkorra limitált”, valamint a két perzisztens (hosszú távon fennálló) kategóriákban nagyrészt CD diagnózist kapó gyerekek és serdülők találhatók meg, a maradékot ODD-s (kisebb részben ADHD-s) gyerekek alkotják.

A CD diagnosztikájában régóta fennálló kérdés a súlyosabb és kevésbé súlyos esetek elkülönítéséhez hozzájáruló elméleti és módszertani keretek felállítása. A súlyosabb esetekhez köthető kimeneteket könnyebb meghatározni, mint annak prekursorait. Ezek a leggyakrabban a tünetek hosszú távú, felnőttkori fennállása, a CD diagnózist váltó ASPD és ezek közül a legfontosabb, az (elsősorban erőszakos) bűncselekmények megjelenése az anamnézisben (APA 2013; Moffitt 1993). A prekursorok tekintetében Moffitt – a CD specifikációjaként is megjelenő – elképzelését és annak kritikáját a Fairchild modell kapcsán szintén bemutattuk korábban, a konklúzió, amelyet érdemes megismételni, az volt, hogy a gyermekkori és a serdülőkori kezdet közötti feltételezett különbségek inkább kvantitatív, mint kvalitatív jellegűek. Az elkülönítés másik lehetséges módjának a limitált proszocialitás specifikációt tekintették, amely új elem a CD DSM-5-ben megtalálható jellemzésében. A limitált proszocialitást három jellemző mentén lehet körülírni: a lelkiismeret, szégyen (1) és az empátia hiánya, ridegség (2), valamint a sekélyes, manipulatív érzelmi működés (3) (APA 2013). A specifikációnak sok köze van Frick rideg-érzetlen személyiségprofil vizsgáló kutatásaihoz és a felnőttkori pszichopátia fogalmához (Frick és mtsai 1993; Frick és mtsai 2014). Egy ideig a gyermek- és serdülőkori kezdethez kapcsolódó specifikáció „versenytársaként” jelent meg a szakirodalomban, később a két elképzelés egymás kiegészítéseként, egymásra reflektáló, de egymást nem teljesen átfedő kategóriaként lett definiálva (Frick és Viding 2009), amelyek mindegyike fontos a CD hátterének megértésében. A Fairchild-i keretelméletben a „limitált proszocialitás” egy biológiai, neurodevelopmentális rizikótényezőnek tekinthető, amely növeli a CD gyermekkori megjelenésének esélyét, de – a biopszichoszociális antropológiai modellnek és az organikus fejlődési ívek törvényszerűségeinek megfelelően - későbbi életkorokban viselkedésre gyakorolt hatása erősödhet vagy csökkenhet a tapasztalatok függvényében, előbbi esetben elvezetve akár a CD későbbi, serdülőkori megjelenéséhez.

A limitált proszocialitás erősen kötődik az agresszióhoz, különösen annak proaktív formájához (Fite és mtsai 2009). Ennek hátterében számos biológiai és környezeti faktor feltételezhető. A kapcsolat neurodevelopmentális hátterének feltárásához jó útmutatóul szolgálnak James Blair kutatásai (Blair 2010; Blair és Zhang 2020). Blair számos empirikus kutatást áttekintve arra a következtetésre jutott (természetesen más kutatóktól nem függetlenül), hogy az agresszió megjelenésnek

esélyét növelik a – korábban jelen szövegben is ismertetett – érzelmi működésekhez kapcsolódó agyterületeken detektálható elváltozások, amelyek elsősorban a limbikus rendszerhez, a prefrontális kéreghez és a HPA tengely működéséhez kapcsolódó „félelem nélkülséghez” köthetőek. A genetikai, epigenetikai, intrauterin és születés körüli események – a korábban szintén bemutatott módon – „hangolják” a HPA tengelyt és ezen keresztül a fiziológiás stresszválaszt (Figueiredo és mtsai 2020; Wesarg és mtsai 2020). A súlyosabb, gyakoribb negatív életesemények a HPA tengely alulműködéséhez vezethetnek, többek között befolyásolva a kortizol nyugalmi, napi és reszponzív mintázatait, amely aztán számos úton befolyásolhatja a központi idegrendszer működését és annak fejlődését is (Sethna és mtsai 2017). Ezek a különbségek más neurodevelopmentális tényezőkkel együtt az amygdala és az orbitofrontális kéreg jutalmazás és megerősítés során tapasztalható atipikus működéséhez is kapcsolódhatnak. A legtöbb ember számára – ahogy azt említettük - az agresszió kockázatos és számos – többek között empátiás folyamatokon alapuló – negatív következménnyel járó viselkedéses lehetőség, ezért a válaszszelekció során gyakran háttérbe szorul. A fenti neurodevelopmentális faktorok ezt a negatív impaktot csökkentik, és vezetnek például a félelem felismerésének csökkent mértékéhez, amely ennek a negatív körnek egy újabb, viselkedéses szinten is megjelenő eleme (Marsh és Blair 2008). Az elméletnek megfelelően több kutatás talált strukturális és funkcionális eltéréseket antiszociális személyeknél és CD diagnózissal rendelkező gyermekeknél az STS, amygdala, orbitofrontális kéreg és az insula területén (Blair 2010). Az újabb kutatás eredmények további területek vizsgálatával egészítik ki a képet (például a cavum septum pellucidum nevű területtel, amely a frontális kéreg mediális részén a laterális agykamrák között található), és további kutatási irányokat jelölnek ki, de a korábbi eredményeket nem cáfolják érdemben (Blair és Zhang 2020). Ugyanezen vizsgálatok szerint a reaktív agresszió megvalósítását más funkcionális körök végzik, ezekre az oppozíciós zavar tárgyalásánál térünk ki részletesebben (Blair 2010; Blair és Zhang 2020). Ugyanakkor fontos megemlíteni itt is, hogy a reaktív agresszió gyakran jár együtt a proaktív formával (a proaktív forma önmagában elenyésző százalékban jelentkezik csak, reaktív előfordul egyedül is, pl. az ODD-ben, de CD diagnózis esetén is).

Az empátiás deficiten túl a döntéshozatali funkciókat és a megerősítéses tanulást érdemes még figyelembe venni a CD és az agresszív viselkedés kapcsolatának

alakulásában. A viselkedési zavaros gyerekek és serdülők atipikusan reagálnak a potenciális jutalmakra, általában az azonnali, rövid távon elérhető előnyöket részesítik előnyben a hosszú távú, de késleltetést igénylő jutalmakkal szemben. A korábban tárgyalt kérgi területek közül a ventromediális és az orbitofrontális kéreg fontos szerepet játszik a döntések idegi hátterének megvalósításában, ennek megfelelően CD-s populációt vizsgálva strukturális és funkcionális eltérések is találhatóak e területeken (Fairchild és mtsai 2019; Sonuga-Barke és mtsai 2016). Emellett CD-ben a büntetésre adott reakció – elsősorban limitált proszocialitás mellett – csökkent, ezért a büntetéssel kapcsolatos nevelési elvek (még) kevésbé hatékonyak esetükben (Frick és mtsai 2014). Az impulzivitás és a döntéshozatal kapcsolatára az ADHD-val foglalkozó szövegrészben visszatérünk.

A viselkedési zavar farmakoterápiájáról rendelkezésre álló metaanalízisek alapján az atipikus antipszichotikumok (elsősorban a risperidon) szerepet játszhatnak az agresszív viselkedés csökkentésében (Connor és mtsai 2003; Khan és mtsai 2019), ugyanakkor sok gyermek rezisztens az ilyen jellegű terápiára és az eredmények nem minden esetben konklúzívak.

1.3.2. Oppozíciós zavar – reaktív agresszió, fenyegetettség és irritabilitás

Az oppozíciós zavar tünetei szintén erős kapcsolatot mutatnak az agresszióval, elsősorban annak reaktív formájával. Az ODD tünetei között hangulatra és viselkedésre vonatkozó kérdéseket találunk, a viselkedéses tünetek nagy részében felfedezhetőek a reaktív elemek (pl. bosszantás, oppozíció, bosszúálló viselkedés). A három hangulati (sértődékenység, önuralom hiánya, gyakori düh) és öt viselkedéses tünet közül legalább négynek kell fennállnia a diagnosztikai felmérés előtti fél éves időszakban a diagnózis megállapításához (APA 2013; Halász 2020). További fontos kritérium, hogy a problémás viselkedésnek leginkább tekintélyszemély(ek) ellen kell irányulnia. Az ODD prevalenciája a DSM-5 alapján 3,3% (1-11%-os konfidencia-intervallum mellett) (APA 2013), más nemzetközi kutatások szerint a kumulatív serdülőkori prevalencia 11,3% (Costello és mtsai 2003).

A DSM-5 óta megjelenése óta az ODD és a CD között szorosabb, dimenzionális jellegű kapcsolatot tételez fel a szakirodalom. A két állapot közötti eltérések elsősorban az agresszív viselkedés iránya és a hangulati érintettség jelenléte mentén

körvonalazódnak. ODD- ben az agresszió a tekintélyszemély(ek)re fókuszált, CD esetén szélesebb körben, kevésbé szelektíven jelentkezik. Emellett az ODD-ben tüneti szinten is hangsúlyos hangulati érintettség a CD-ben kevésbé jellemző, bár egyáltalán nem kizárt, ugyanakkor a CD és limitált proszocialitás együttes jelenléte lényegesen csökkenti a hangulati tünetek megjelenésének esélyét (NICE, 2013; Costello és mtsai 2003). ODD-ban a fenti különbségek mentén jobb prognózis feltételezhető (Halász 2015) és említésre érdemes, hogy ugyanez a profil (ti. a hangulati érintettség, depresszió jelenléte) a felnőttkori ASPD-ben is társul a jobb prognózissal (részben a megnövekedett szenvedésnyomásnak köszönhetően) (Gabbard 2014). Mivel a reaktív agresszió egyaránt jellemző CD és ODD esetén, és a két zavar dimenzionális megközelítése egyre elfogadottabb, a reaktív agresszió idegi és biopszichoszociális hátterét e fejezetben tárgyaljuk. Amennyiben nem jelöljük külön, a továbbiakban a RA kapcsán leírtak a CD fennállása esetén is érvényesek.

A reaktív agresszió – ahogy arra korábban is kitértünk – fontos eleme az emlősök viselkedéses repertoárjának (Panksepp és Zellner 2004). A fenyegetésre adott fokozatosan erősödő válaszkészlet része, amelynek első eleme a „freezing”, távoli fenyegetés esetén, a következő a menekülés, ha a fenyegetés közelebb van és végül utolsó elemként jelenik meg a reaktív agresszió, amikor a fenyegetéstől lehetetlen elmenekülni (Blanchard és Blanchard 1977). Idegi szinten az amygdala, a mediális hypothalamus, a periaqueductális szürkeállomány (PAG) valósítja meg a viselkedést, állatokban és emberek estében is (Gregg és Siegel 2001). A reaktív agresszió megjelenésében kiemelten fontos, hogy az amygdala és más eredmények szerint az insula a hypothalamuson keresztül mediálja a fenyegetésre adott idegi és viselkedéses reakciót, hiperszenzitivitás esetén a reaktív agresszió szintje is megemelkedik (Lickley és Sebastian 2018). Az amygdalához kapcsolódóan a rendelkezésre álló empirikus bizonyítékok alapján a frontális kéreg több részterülete (orbitofrontális, mediális, ventrolaterális) is szerepet játszik (Blair 2010; Lickley és Sebastian 2018). Léziókat vizsgáló kutatások alapján az orbitofrontális és ventromediális prefrontális kéreg sérülése a reaktív agresszió magas fokával jár együtt. A reaktív agresszió további, az azt kiváltó tényezők mentén kategorizálható: a fenyegetés, a provokáció és a frusztráció egyaránt kiválthat reaktív agressziót (Barrett és Satpute 2019). A fenyegetést, a frusztrációt és a provokációt egymástól némileg eltérő funkcionális körök alkotják. A három kiváltó ok

észlelésében és mértékének megítélésében kontextuális és tapasztalati tényezők nagy szerepet játszanak (Lickley és Sebastian 2018). A különbségtevés a diagnosztikus megkülönböztetések tekintetében is hasznos: Blair (2010) a pszichopátiában (a CD és ASPD súlyosabb megjelenési formái mellett) a fenyegetés helyett elsősorban a frusztrációt teszi meg a reaktív agresszió emelkedett értékeihez társuló idegi háttér fő komponensének. A reaktív agressziót mediáló több terület a serdülőkor során sokat változik és alakul, elsősorban az érzelem szabályozás (prefrontális területek) és az érzelmi reaktivitás (limbikus rendszer) funkciói mentén. A fenti fejlődési ív tipikus és atipikus lefutása hozzájárulhat az agresszió serdülőkorra fókuszált formáinak a kialakulásához (Lickley és Sebastian 2018) és az agresszió Fairchild-i keretelmélete szempontjából is informatív lehet.

A fenyegetés, provokáció és a frusztráció mellett az utolsó – reaktív agresszió szempontjából fontos – komponens a hangulati érintettség, specifikusabban az irritabilitás. Az érzelmi problémák gyakran társulnak externalizáló problémákkal is. Metaanalízis alapján az ilyen jellegű problémák gyermekkori jelenléte előre jelzi a felnőttkori unipoláris depresszió megjelenését (Loth és mtsai 2014). Az irritabilitást a negatív érzelmi állapotok, elsősorban a düh és ehhez kapcsolódóan a dühkitörések gyakori megjelenésével lehet körülírni (Zik és mtsai 2022). Externalizáló és internalizáló diagnózisokon egyaránt átívelő jelentősége van (Stringaris és Goodman 2009), a rendelkezésre álló eredmények alapján az irritabilitás jelentősen növeli a fenyegető ingerekkel kapcsolatos torzítást (azok gyakoribb megjelenésének irányába) (Evans és mtsai 2020) és ezen keresztül – egyéb biopszichoszociális tényezők figyelembe vétele mellett – jelentősen emelheti az oppozíció és a reaktív agresszió szintjét (Evans és mtsai 2015). Az irritabilitás koncepciója a fenti módon tovább árnyalja az érzelmi reaktivitás szerepét az agresszív viselkedés reaktív formájának megjelenésében.

1.3.3. ADHD – impulzivitás

Az ADHD némileg kakukktojásnak számít az externalizációs diagnózisok sorában. A DSM-5 szerint a diszruptív zavarok helyett a neurodevelopmentális zavarok főkategóriában található meg, és a diagnosztikus tünetlistában szereplő viselkedések is inkább közvetetten, mint közvetlenül kapcsolódnak agresszív viselkedési formákhoz. Az ADHD akkor diagnosztizálható, ha tizenkét éves kor előtt, legalább két élethelyzetben

(általában az iskolában és otthon) megfigyelhető a figyelmi tünetek közül legalább hat és/vagy a hiperaktivitás/impulzivitás tünetei közül szintén hat. A figyelmi tünetek közé tartozik a részletekkel szembeni érdektelenség, az instrukciók, másik mondanivalójának figyelmen kívül hagyása, a terelhetőség, rendszertelenség és tárgyak elvesztése. A hiperaktivitás/impulzivitás tünetei között megtalálható a motoros nyugtalanság, az aktivitás túlzó, kontextus függvényében nem adekvát szintje, mások félbeszakítása, a diszkurzív kommunikációs szabályok figyelmen kívül hagyása, a késleltetés nehezítettsége. A fenti tünetek közül több kapcsolódhat közvetetten az agresszióhoz a szociális konfliktusokon keresztül (pl. mások félbeszakítása, mondanivalójuk figyelmen kívül hagyása) és szorosabban, az impulzivitás mentén megvalósuló késleltetési és válaszgátlási nehézség miatt (Connor és mtsai 2010; Bresin 2019). A kapcsolatot erősíti, hogy a DSM-5 szerinti komorbiditási profilban az ODD-vel 50%-os, a CD-vel pedig 25%-os komorbiditási prevalencia van megadva. Az ADHD prevalenciája önmagában gyermekkorban 5%, felnőttkorban pedig 2,5% nemzetközi kutatások eredménye alapján (APA 2013). Emellett fontosnak tartjuk kiemelni, hogy bár az ADHD a CD/ODD diagnózisoktól elérően a neurodevelopmentális zavarok között szerepel, ugyanakkor jelen szövegben extenzíven mutattuk be az utóbbi két zavar neurodevelopmentális hátterét és érveltünk annak jelentősége mellett, így a – nemzetközi pszichiátriai kutatási trendeknek megfelelően – a kategorizációs különbség eltűnőben van.

Az impulzivitás elhamarkodott cselekvést jelent, amely nem végiggondolt és tervezett, így könnyen okozhat ártalmat a cselekvő személynek és környezetének (APA 2013). Az impulzivitás és a reaktív agresszió között többféle kapcsolatot lehet felfedezni, már a nevezéktantól kezdve (reaktív-impulzív agresszió; Vitiello és Stoff 1997). Idegi háttere szintén szorosan kapcsolódik a reaktív agressziót megvalósító funkcionális körökhöz (Coccaro és mtsai 2007), elsősorban az érzelemszabályozáson keresztül (Babinski és mtsai 1999). Ezt a kapcsolatot Blair további kutatásai és összegzése is alátámasztják, ő is elsősorban a reaktív agresszió előző fejezetben bemutatott amygdala-hypothalamus-PAG rendszert felülről menedzselő frontális területek (OFC, vMPFC, anterior insula) neurodevelopmentális tényezőkön alapuló atipikus működését tételezi az impulzivitás hátterében (Blair 2016). A reaktív agresszió mellett a proaktív forma is emelkedett értékeket mutat ADHD-ban, (Connor és mtsai 2010), ugyanakkor az ADHD

tüneteknél a limitált proszocialitás (rideg-érzékeny személyiségvonás) erősebb prediktor a viselkedés tekintetében (Waschbusch és Willoughby 2008).

Az ADHD elsődleges farmakoterápiás kezelési útja a metilfenidát származékok és más dopaminerg stimulánsok. A rendelkezésre álló metaanalízisek alapján a fenti szerek hatékonyak az ADHD kezelésében, azzal együtt, hogy sok egyéni szempont befolyásolhatja a gyógyszeres kezelés hatékonyságát, a terápiás hatásokat vizsgáló módszertant érdemes lenne standardizálni és további szempontok mentén kiegészíteni (Faraone és mtsai 2006; Castells és mtsai 2020; Massuti és mtsai 2021). Vannak arra utaló adatok is, hogy a stimuláns medikáció az agresszív tünetek csökkentésében is szerepet játszhat az ADHD diagnózis fennállásakor (Blader és mtsai 2013; Patel és Barzman 2013).

1.4. Az agresszív viselkedéshez és a csökkent proszocialitáshoz vezető neurodevelopmentális utak áttekintése

Az agresszív viselkedést vizsgáló elméletek és empirikus kutatások eredményeit a következőképp foglalhatjuk össze. Az agresszió olyan viselkedéses lehetőség, amely egy (vagy több) válaszszelektív mechanizmus megléte mellett evolúciósan adaptívnek tekinthető, azonban atipikus fejlődés mellett nagy negatív impaktja lehet a társadalomra és az egyénre nézve is. Idegi megvalósításában nagy szerepet játszik a HPA tengely és ehhez szorosan kapcsolódóan a limbikus rendszer egyéb területei is (pl. PAG, amygdala, insula). Ezekhez a területekhez társul regulációs feladatokat ellátó szerepben a prefrontális kéreg több része is (pl. OFC, vMPFC). A fenti rendszert a fejlődés során genetikai, epigenetikai, intrauterin és a születés után tapasztalati tényezők „kalibrálják”. Az idegi fejlődés sajátosságai és a negatív életesemények interakciójában a fenti rendszer több ponton is negatív, patológiás irányba indulhat el. A HPA tengely és az amygdala hiperérzékenysége (ez jellemző ODD-ben és a CD enyhébb megjelenési formái esetén) a fenyegetésre és a provokációra adott erősebb válasszal járhat együtt, ezzel növelve a reaktív agresszió megjelenésének esélyét. A proaktív agresszió kiemelten magas foka (általában CD-hez, ASPD-hez és a limitált proszocialitáshoz társulva) nagy részben ugyanazokon a területeken keresztül, de más mintázatok és fejlődési ív mentén jelentkezik. A HPA tengelyre és a limbikus rendszerre ebben az esetben hipoaktivitás, a

fenyegetés percepciójának csökkent mértéke és az agresszivitás magasabb szalienciája lesz a jellemző, alacsonyabb frusztrációtűrés mellett. A fenti érzelmi reaktivitásra és szabályozásra vonatkozó tényezőket gyakran egészítik ki az impulzivitás kapcsán bemutatott (de nem kizárólag ott jellemző) prefrontális kérgi területek atipikus működése, amely elváltozások a magas szintű érzelem és viselkedésreguláció deficitjéhez vezethetnek. Természetesen a fenti kép sok tekintetben hiányos, sporadikus és további kutatások mentén kiegészítésekre szorul, azonban az empirikus vizsgálatok jelenlegi állása szerint felállítható és védhető. A csökkent proszocialitás a CD és a pszichopátia (limitált proszocialitás) mentén mutatja a legszorosabb kapcsolatot a (proaktív) agresszióval, de a végrehajtó funkciók és az érzelmi reaktivitás deficitjei szintén hozzájárulhatnak a proszocialitás externalizációs zavarokban tapasztalható mintázataihoz.

A további kutatási irányok részeként egyre többet tudunk a fenti rendszerekben és a viselkedéses szinten is megmutatkozó nemi különbségekről. Ezek alapján a lányok különösen veszélyeztetettek lehetnek az externalizációs diagnózisokban. Több komorbiditás és a későbbi életkorban induló tünetek esetén is súlyosabb tünetprezentáció jellemzi őket (Konrad és mtsai 2022). ADHD-ban is tapasztaltak különbségeket az agresszió és egyéb tünetprofilok között, a lányokra több relációs, a fiúkra több fizikai agresszió volt jellemző gyermekkorban (Crick és mtsai 2006).

1.5. Reaktív/proaktív agresszió és proszocialitás kérdőíves vizsgálata az externalizációs zavarokban

A kérdőíves vizsgálati módszerek határozott előnyökkel és hátrányokkal rendelkeznek. Előnyük, hogy nagy mennyiségű információ gyűjthető be velük keresztmetszeti és longitudinális elrendezésekben is, akár több személytől (szülő, önbevallás, tanár). Ez a tulajdonság sok klinikai kutatásban központi jelentőségű, mert sokszor nem a kutatási adagyűjtés az elsődleges cél egy klinikai környezetben, így a kevés energia- és idő-ráfordítással kitölthető kérdőívek előnyös módszertani megoldást nyújtanak a korlátozott lehetőségek kihasználásában. Hátrányuk, hogy a szociális kíváncsiság és a pozitív én-bemutatás hatása nehezen kivédhető e módszerben és kizárólag a megfigyelhető (önbevallás esetén tudatosítható) viselkedésekről,

folyamatokról nyújtanak információt (Fowler 2009). A fenti előnyöket és hátrányokat figyelembe kell venni a reaktív/proaktív agresszió és a proszocialitás kérdőíves kutatásainak értékelésekor, a legtöbb témával kapcsolatos vizsgálat ezzel a módszertannal dolgozott.

A kérdőíves módszertan témán belüli sajátosságaira egy metaanalízis (Polman és mtsai 2007) is kimerítően reflektál. Negyvenöt – empirikus adatot közlő – cikk vizsgálata alapján a reaktív és proaktív agresszió magas korrelációját találták, amely az elméleti kereten túl a kérdőíves módszertan használatához kapcsolódtak. Azokban a kérdőíves módszerekben (és a megfigyeléses vizsgálatokban is), amelyek az agresszív viselkedést forma és funkció mentén is elkülönítik, a metaanalízis nem talált különbséget a két típus kapcsolatában a vizsgált populáció (normatív/klinikai) mentén, ahogyan a nemek között sem. Egy másik, harminchat, normatív mintát vizsgáló kutatást összegző metaanalízis (Card és Little 2006) szintén magas korrelációt talált a két forma között. Szintén fontos eredmény, hogy az önbevallás és a tanári jellemzés mentén nem volt különbség a korrelációban. Általánosságban elmondható, hogy a különböző informátoroktól (szülő, önbevallás, tanár) kapott – ugyanazon viselkedésre vonatkozó – adatok között változatos mintázatok fedezhetőek fel (Duhig és mtsai 2000; van der Ende és mtsai 2012; Huang 2017). A szülő-gyermek között általában kicsik a különbségek, a serdülők magasabbra értékelik problémáikat szüleiknél (van der Ende és mtsai 2012). Egy kutatás a szülői és az önjellemezés különbségét detektálta az agresszió tekintetében (Thomas és mtsai 1990). Sok kutatás emeli ki a különböző információforrásokból kapható adatok összevetésének jelentőségét a diagnosztikai folyamatokban (Goodman és mtsai 2000; Aebi és mtsai 2017). Magyar adatok alapján a klinikai mintában a szülői kérdőívek a klinikai csoportban magasabb értéket mutatnak az önbevalláshoz képest (Turi és mtsai 2013).

A reaktív agresszió a kutatásokban összefüggést mutatott az internalizáló problémákkal, az érzelemregulációs és hiperaktivitáshoz kapcsolódó tünetekkel (és ezt a hatást az életkor erősítette), továbbá a delikvens viselkedéssel, a visszautasítással és a proszocialitás csökkent értékével. A proaktív agresszió – reaktív forma hatásának kontrollja után – kizárólag a kortársak visszautasításával és a delikvenciával. Az eredmény értelmezését a normatív minta nagyban befolyásolja, mert a proaktív agresszió magas értékei elsősorban klinikai, és még inkább bűnelkövetőket vizsgáló mintákban találhatóak meg (NICE 2010). A tanári és önjellemezéses információk között más

kutatások kisebb, de szignifikáns összefüggést találtak, a két forma korrelációját ezek is megerősítették (Kempes és mtsai 2005).

Externalizáló zavarok vizsgálatánál mind a CD, mind az ODD jelenléte emeli az agresszió mindkét típusának szintjét (Becker és mtsai 2012; Becker és mtsai 2013). Az ADHD szintén emeli az agressziótípusok értékét (Waschbusch és mtsai 1998; Bennett és mtsai 2004; Saylor és Amann 2016), de a CD és az ODD hatása erőteljesebben van jelen az eredmények alapján. A nemi különbségek tekintetében nem egyértelműek az eredmények. A korábban ismertetett eredmények mellett (Kempes és mtsai 2006), a reaktív és a proaktív forma tekintetében is találtak ilyen különbségeket, de a kutatók maguk is megjegyzik, hogy további vizsgálatokra van szükség a témában (Waschbusch és Willoughby 2008). A már említett Konrad és munkatársai (2022) által jegyzett, viselkedési zavaros fiúkat és lányokat felmérő nemzetközi vizsgálatban az RPQ kérdőív mentén a lányok magasabb értékeket értek el mind a reaktív, mind a proaktív agresszió tekintetében, azonban nemi különbségek esetében az egyes externalizációs komorbiditások szerepe klinikai populációban kevésbé dokumentált.

2. CÉLKITŰZÉSEK / HIPOTÉZISEK

Doktori értekezésem további részében három kutatás eredményeit tekintjük át és értelmezzük.

I. vizsgálat: célja az agresszív viselkedés tipológiájának feltárása, a proszocialitás és további viselkedéses jellemzők vizsgálata és érzelem-felismeréssel mutatott kapcsolatának jobb megértése volt, ADHD diagnózissal rendelkező serdülő fiúk magyarországi mintájában. Jelen szövegben a rendelkezésre álló viselkedéses adatokat elemezzük, szülői és önbevallásos adatok alapján.

II. vizsgálat: célja mentén budapesti serdülők klinikai és kontrollcsoportjaiban tártuk fel a diagnosztikus kategóriák (fókuszáltn az ADHD és ODD/CD), illetve a nem kapcsolatát az agresszív viselkedéssel, a proszocialitással és további viselkedéses jellemzőkkel, szülői és önbevallásos adatok alapján.

III. vizsgálat: ennek során ADHD-s diagnózist mutató serdülők csoportjában és ehhez illesztett klinikai-kontrollcsoportban vizsgáltuk a nem és a komorbiditási profilok agresszív viselkedéssel, a proszocialitással és további viselkedéses jellemzőkkel mutatott kapcsolatát, szülői és önbevallásos adatok alapján.

2.1. Mindhárom kutatásra megfogalmazható hipotézisek

1. A reaktív agresszió (RA) és a proaktív agresszió (PA) emelkedett értékeit várjuk az ADHD diagnózis és CD/ODD diagnózis jelenléte mentén, normotipikusan fejlődő és klinikai-kontrollcsoporthoz képest is.

2. Feltételezzük, hogy a proszocialitás értékei nem különböznek az ADHD és a CD/ODD mentén.

3. A klinikai csoportokban a szülői értékelések tekintetében magasabb szintet várunk a problémaskálákra és alacsonyabbat a proszocialitásra vonatkozó adatokban.

4. Megvizsgáljuk az agresszióban és proszocialitásban található nemi különbségeket az externalizációs diagnosztikus kategóriák függvényében. Mivel a nemi különbségekre vonatkozó adatok sporadikusak és széttartóak, ebben az esetben nem fogalmazunk meg konkrét hipotézist.

3. MÓDSZER

3.1. Első vizsgálat - ADHD-s serdülő fiúk és kontrollcsoport vizsgálata

(Áspán és mtsai 2014-es cikke alapján)

3.1.1. Minta

3.1.1.1. ADHD csoport

A klinikai csoportba bevonni kívánt résztvevőket a Vadaskert Kórház egyik terápiás osztályára felvett serdülők közül véletlenszerűen választottuk ki. A kutatáshoz kapcsolódó adatfelvétel 2010 és 2012 között zajlott, a vezető kutatók Inántszy-Pap Judit és Halász József voltak. Az osztályon az ADHD-s serdülők öt napos viselkedés alapú terápiás intervención vesznek részt. A mintába ebben az esetben fiúk kerültek be. A vizsgálatba 13 és 16 éves életkor között választottuk ki a lehetséges résztvevőket, az ADHD diagnózist tapasztalt pszichiátereket és klinikai szakpszichológusokat is foglalkoztató szakmai csoportok, az osztályos diagnosztikus protokoll alapján, a DSM-IV TR és az BNO-10 kritériumai mentén állították fel, a csoportban minden serdülő megkapta a kombinált (hiperaktivitásra és figyelemzavarra egyaránt vonatkozó) ADHD diagnózist. A bekerülésnél kizáró ok volt az ASD diagnózis, a Raven IQ teszttel mért, 80 IQ érték alatti eredmény és a korábbi pszichotikus epizód és a szerhasználatra (drogabúzusra) vonatkozó információ a vizsgálat előtti egy hónapból. A fenti kritériumok mentén 22 serdülő került be a vizsgálati mintába, 2 lehetséges résztvevőt kizártunk (egyiküket ASD diagnózis, másikat a Raven teszten elért eredmény miatt). A csoportban 6 esetben érzelmi zavar (F9380) 3 esetben viselkedési, vagy közelebbről nem meghatározott érzelmi és viselkedési zavar (F9190; F9290), 2 esetben OCD, valamint 1 esetben Tourette szindróma (F9520) társult az ADHD diagnózishoz komorbiditásként. A pszichofarmakológiai terápia nem szerepelt kizáró kritériumként a csoportban. 11 esetben volt dokumentált, ilyen irányú kezelés, 10 esetben metilfenidát, 1 esetben pedig imipramin volt az alkalmazott szer.

3.1.1.2. Kontrollcsoport

A kontrollcsoportba 22, a klinikai csoporthoz korban, nemben (csak fiúk) IQ, családi háttér és lakóhely mentén illesztett serdülő adatai kerültek be, Észak-

Magyarországi iskolákból. Az ADHD csoportnál ismertetett kizáró okokon túl, ebben a csoportban a beválasztás további kizáró ok volt a pszichofarmakológiai vagy pszichoterápiás terápia az anamnézisben, illetve a szülői SDQ kérdőív hiperaktivitás skáláján elért 6 vagy annál nagyobb érték (a kérdőív részletes ismertetése az eszközök alfejezetben megtalálható).

3.1.2. Eljárás

Informált szülői és önbevallásos beleegyezés után a serdülők 60-70 perces vizsgálaton estek át. Először egy érzelemfelismerési tesztet (Facial Expressions of Emotion-Stimuli; FEEST (Ekman és mtsai 1969) és a Raven féle Standard Progresszív Mátrixok tesztet (Carpenter és mtsai 1990) végezték el. (A két teszt ismertetése és az ezekkel kapcsolatos eredmények elemzése kutatócsoportunk (Aspan és mtsai 2014) cikkében megtalálható, jelen disszertációnak nem tárgya, ezért nem térünk ki rájuk részletesen.) A viselkedéses adatokat az SDQ és ICU kérdőívek segítségével gyűjtöttük a szülőktől és a serdülöktől egyaránt. A kutatást a Szent Imre/Szent János Kórházak Etikai Bizottsága és az EPKEB együttesen engedélyezték.

3.1.3. Eszközök

3.1.3.1. Képességek és Nehézségek Kérdőív - Strength and Difficulties Questionnaire (továbbiakban SDQ)

Az SDQ (Goodman 1997) széles körben alkalmazott, dimenzionális kategorizációt lehetővé tevő papír-ceruza alapú eszköz, pszichometriai mutatóit és validitását több országban (Klasen és mtsai 2000; Mathai és mtsai 2002), köztük Magyarországon is vizsgálták (Birkás és mtsai 2008; Turi és mtsai 2013; Turi és mtsai 2011). A kérdőívben huszonöt tétel található meg, ezekből áll össze a négy problémaskála, a problémaskálák összesített mutatója és egy proszocialitást mérő skála. Minden skála öt tételt tartalmaz (kivéve az összesített problémaskálát), a tételek pedig három fokú Likert skálák segítségével (0 = „Nem igaz”; 2 = „Határozottan igaz”) pontozhatók. Az SDQ a következő, diagnosztikus tünetlistákon alapuló problémaskálákat tartalmazza: érzelmi, viselkedéses, hiperaktivitáshoz, illetve kortárskapcsolatokhoz köthető problémák. A problémaskálák tételei a következő példákkal jól szemléltethetőek: „Sokat aggódom.” (érzelmi problémaskála); „Nagyon mérges tudok lenni és gyakran dühbe gurulok.”

(viselkedéses problémakála); „Végiggondolom a dolgokat, mielőtt cselekedni kezdek.” (hiperaktivitás, fordított tétel); „Jobban kijövök a felnőttekkel, mint a korombeliekkel.” (kortárskapcsolati problémák). A proszocialitás szintjét a „Segítek, ha valakit bántottak, feldúlt vagy beteg.” tétellel és négy másik hasonlóval méri az eszköz. Az eszköznek (tizenegy éves életkor felett alkalmazható) önkitöltős, szülői és tanári változata is létezik. Jelen kutatásban az önkitöltős és a szülői verzió alkalmaztuk. (A szülői változat tételeinek megfogalmazása csak annyiban tér el az önkitöltős verziótól, hogy a tételek egyes szám első személy helyett egyes szám harmadik személyben lettek áttéve és így a gyermekekre vonatkozathatóak).

3.1.3.2. Ridegség-Érzéketlenség Kérdőív - Inventory of Callous-Unemotional Traits (továbbiakban ICU)

Kutatásunk során egy, a viselkedészavar diagnózisban a DSM-5 óta specifikációként alkalmazható, rideg-érzékeny személyiségvonást dimenzionálisan mérő eszközt is alkalmaztunk. Az Inventory of Callous-Unemotional Traits kérdőívet Frick és kutatócsoportja fejlesztették (Frick és mtsai 2003), alkalmazhatóságát több vizsgálat is igazolta (pl. Essau és mtsai 2006). A magyar változatot, azaz a **Ridegség-Érzéketlenség Kérdőívet** a Vadaskert munkatársai fordították, az első magyar nyelvű validáló közlemények a Vadaskert és a Debreceni Egyetem kollaborációs kutatásaiban jelentek meg (Pataky és mtsai 2011; Bozsik 2013). A kérdőív 24 itemből és három alskálából: a rideg (callous), a nemtörődöm (uncaring) és az érzelemmentes skálákból, valamint egy összesített ridegség-érzékeny skálából áll össze. Szakirodalmi javaslatok mentén (Ray és Frick 2020), jelen kutatásban elsősorban az összesített értékre fókuszáltunk. Az eszköz önkitöltős formáját alkalmaztuk. A következő példák jól szemléltetik a kérdőív tételeit: „Nem érdekel, ha viselkedésemmel bajt okozok.”; Kifejezetten heves és érzelmes vagyok.” (fordított tétel); „Nem szeretek arra időt fordítani, hogy jól csináljam dolgaimat.”. A tételek négy fokú Likert skálákkal számszerűsíthetőek (0 = „Egyáltalán nem igaz”; 3 = „Határozottan igaz”). A kérdőív pszichometriai mutatóit több kutatás is megfelelőnek találta (Kimonis és mtsai 2008; Roose és mtsai 2009).

3.1.3.3. Reaktív Proaktív Agresszió Kérdőív - Reactive Proactive Aggression Questionnaire (továbbiakban RPA)

A Reactive Proactive Aggression Questionnaire (Raine és mtsai 2006) magyar változatát, a Reaktív Proaktív Agresszió Kérdőívet a Vadaskert és a Debreceni Egyetem kollaborációban Bozsik Csilla és munkatársai validálták (Bozsik és mtsai 2013). A kérdőív pszichometriai mutatói a hazai és nemzetközi vizsgálatok alapján a megfelelő tartományba esnek (Cima és mtsai 2013). A kérdőívet a serdülő tölti ki önállóan (nyolc éves kor felett). Egy reaktív, egy proaktív és egy összesített agresszióskálát tartalmaz. A kérdőív huszonhárom tételt tartalmaz, a reaktív skála tizenegy, a proaktív pedig tizenkét tételből áll össze (az összesített érték a két skála összege). A tételek három fokú Likert skálák mentén értékelhetőek (0 = „Soha”; 2 = „Gyakran”). A reaktív agresszióra vonatkozó kérdések közül jó példa az első tétel: „Ordítózol, ha felidegesítenek.”; a proaktív agressziót pedig a tizedik, „Képes vagy fájdalmat okozni, hogy te nyerj a játékban.” tételből és ehhez hasonló állításokból áll össze.

3.1.4. Statisztikai elemzés

Az ICU és az SDQ kérdőívekkel kapott adatokat ismételt mérés ANOVA teszttel (Repeated Measures ANOVA) végeztük, melyben a független mintás független változó a csoport (ADHD/kontroll), az összetartozó mintás független változó pedig az információ forrása (szülő/önbevallás) volt (kivéve az RPA adatok esetében, ahol csak az önkitöltős verzió állt rendelkezésre). Kovariáns változóként az életkor és intellektus hatását is használtuk. Az adatok elemzése STATISTICA 7.0 program segítségével készült.

3.2. Második vizsgálat – vegyes klinikai problémákkal jellemezhető és tipikusan fejlődő serdülők csoportjainak vizsgálata

3.2.1. Minta

A jelen fejezetben közölt eredmények az „Externalizációs zavarok dimenzionális megközelítése: agresszivitás, szuicidalitás és szociális aspektusok” c. OTKA kutatás keretein belül felvett adatok alapján készültek (kutatási azonosító: 108336). A kutatáshoz kapcsolódó adatfelvétel 2014 júliusa és 2017 júniusa között zajlott, a vezető kutatók Balázs Judit és Halász József voltak. A vizsgált életkori tartomány 13-17 életév közé

esett. Az OTKA kutatásba belegegyező és adatot szolgáltató, összesen 392 serdülő (199 klinikai és 193 kontroll) közül jelen vizsgálatba azok kerültek be, akiknél a teljes RPA kérdőív és a M.I.N.I. strukturált diagnosztikus interjú gyermek változatának adatai is rendelkezésre álltak, összesen 212 ilyen serdülő volt a kutatásban (105 lány). Jelen vizsgálatban az előző vizsgálat módszer részében ismertetett komorbid csoportokat (hangulati és szorongással kapcsolatos zavarok, oppozíciós- és viselkedészavarok; obszesszív-kompulzív és tik zavarok), illetve az ADHD diagnózist a M.I.N.I. alapján állapítottuk meg. (A M.I.N.I. bővebb bemutatása a következőkben, az Eszközök alfejezetben található.)

3.2.1.1. Klinikai csoport

A klinikai csoport résztvevői a Vadaskert Gyermekpszichiátriai Kórház és Szakambulancia osztályaira a fent jelzett időszakban felvett serdülők közül kerültek ki. Az autizmus spektrum zavarra, pszichózisra és mentális nehézségekre vonatkozó diagnózisokat jelen kutatásban kizáró kritériumnak tekintettük, a klinikai diagnózisokat a kutatás további részében nem vizsgáltuk. A klinikai csoportban 118 serdülő (közülük 52 lány) adatait vizsgáltuk meg, az ő esetükben mind az RPA, mind a M.I.N.I. adatok hiánytalanul rendelkezésre álltak. Önkitöltős SDQ adatból 114, a szülői verzióból 106, önkitöltős ICU adatból 101, a szülői változattól pedig 74 db állt rendelkezésre.

3.2.1.2. Tipikusan fejlődő kontrollcsoport

A kontrollcsoport résztvevői budapesti, állami általános- és középiskolák tanulói közül kerültek ki. A csoportban 94 tanuló (53 lány) adatait elemeztük. Önkitöltős SDQ adatból 93-at, az SDQ szülői verziójából 55-öt, az ICU gyermek verziójából 83-at, a szülői verzióból pedig 52 állt hiánytalanul rendelkezésre a későbbi elemzéshez.

3.2.2. Eljárás

A klinikai csoportban a tájékoztatott belegegyeztetés az osztályos felvétel után történt, a szülő és a serdülő jelenlétében. A kutatással kapcsolatos információk szóbeli és írásos átadása és megértése után, mind a szülő, mind a gyermek írásos belegegyezését adta a kutatásba. A belegegyező nyilatkozat aláírása után a serdülő és a jelenlévő szülő önállóan töltötték ki a releváns kérdőíveket. A M.I.N.I. strukturált diagnosztikus interjú az osztályos felvétel hete során, kétszemélyes helyzetben került felvételre.

A kontrollcsoportban az igazgató és az osztályfőnök előzetes tájékoztatása és beleegyezése után a szülőket szülői értekezleteken kerestük meg, ahol szóbeli és írásos tájékoztatást adtunk a kutatásról és válaszoltunk a felmerülő kérdésekre. Az érdeklődő szülőknek a beleegyző nyilatkozatot és a kutatásban alkalmazott kérdőíveket egy zárt, kódszámmal ellátott borítékban adtuk át, amelyet ebben a formában, az iskolán keresztül juttathattak vissza részünkre a kitöltés után. Azokat a serdülőket, akiknek szülei beleegyeztek a vizsgálatba, egy osztályfőnöki órán tájékoztattuk és egyeztetettük bele a kutatásba. Amennyiben mind a szülő, mind a serdülő írásos beleegyezését adta a részvételhez, a kérdőívek kitöltése egy előre egyeztetett időpontban, nyugodt körülmények között történt. A M.I.N.I. interjút ebben az esetben is kétszemélyes helyzetben került felvételre. A kutatás során kapott eredményekről csak abban az esetben adtunk a szülőnek tájékoztatást, ha a M.I.N.I. interjú öngyilkos magatartás valamely formájának akut kockázatát jelezte. A vizsgálatot az Egészségügyi Tudományos Tanács – Tudományos és Kutatásetikai Bizottsága engedélyezte.

3.2.3. Eszközök

3.2.3.1. M.I.N.I. Nemzetközi Neuropszichiátriai Interjú gyermek változata (MINI International Neuropsychiatric Interview Kid version – M.I.N.I. Kid, továbbiakban Gyermek M.I.N.I.)

Jelen vizsgálatban az ADHD diagnózist és a felállított komorbid diagnóziskategóriákat (hangulati és szorongással kapcsolatos zavarok, oppozíciós- és viselkedészavarok; obszesszív-kompulzív és tik zavarok) a M.I.N.I. Nemzetközi Neuropszichiátriai Interjú gyermek változatának magyar verziójával állapítottuk meg (Balázs és mtsai 2004). A M.I.N.I. egy rövid, strukturált, diagnosztikai interjú, segítségével harmincegy gyermekpszichiátriai diagnózis állapítható meg a DSM-IV kritériumai mentén (Sheehan és mtsai 1998; Sheehan és mtsai 2010). Az interjú során a serdülőnek igen/nem formában kell megválaszolnia az interjúztató szakember által feltett, diagnosztikus szerint rendszerezett tünetlistákra vonatkozó kérdéseket. (Pl. A major depresszív epizódra vonatkozó kérdések közül az első(k): „Szomorú vagy depressziós voltál? Levertnek vagy üresnek érezted magad? Mogorvának, zsörtölődőnek, idegesnek érezted magad?”.) Az interjú tizenhét éves korig alkalmazható, tizenhárom éves kor fölött nem igényli a szülő

jelenlétét az interjú során. Az eszköz pszichometriai mutatói a megfelelő tartományba esnek (Balázs és mtsai 2004).

3.2.3.2. *RPA*

Az eszközt a korábbi, 5.1.3.3. alfejezetben bővebben ismertettük.

3.2.3.3. *SDQ*

Az eszközt a korábbi, 5.1.3.1. alfejezetben bővebben ismertettük. Jelen kutatásban a szülői és önkítöltős változatot használtuk fel.

3.2.3.4. *ICU*

Az eszközt a korábbi, 5.1.3.2. alfejezetben bővebben ismertettük. Jelen kutatásban a szülői és önkítöltős változatot használtuk fel.

3.2.4. *Statisztikai elemzés*

Az RPA skálákat ismételt méréses, vegyes mintás General Linear Model –el (továbbiakban GLM) elemeztük, ahol a reaktív és prokatív agresszióskála összetartozó mintás, a nem, az ADHD diagnózis és a klinikai/kontroll csoportba tartozás pedig független mintás független változóként szerepelt (2 x 2 x 2 x 2 dizájn). Az analízisbe az életkor és a komorbid kategóriák kovariánsként kerültek be. Az SDQ (mindkét alkalmazott változatának) alszáját és az ICU kérdőív összesített pontszámát független mintás GLM analízissel vizsgáltuk meg, ahol – az előző analízishez hasonlóan – a nem, a klinikai/kontrollcsoport és az ADHD diagnózis voltak a független változók (2 x 2 x 2 dizájn), az életkor és a diagnosztikus kategóriák pedig kovariánsként szerepeltek ismét. Az SDQ, illetve ICU eszközök önkítöltős és szülői változatának eltérését ebben az esetben ismételt méréses vegyes mintás GLM analízissel vizsgáltuk, ahol a kérdőívek szülői és önkítöltős verziója összetartozó mintás, a klinikai/kontrollcsoportba tartozás pedig független mintás független változóként kerültek az elemzésbe (2 x 2). A klinikai csoportban RA és PA (M.I.N.I. alapján meghatározott) externalizációs tünetszámokkal mutatott kapcsolatát Pearson és Spearman féle korrelációval vizsgáltuk. A szignifikancia szintet ismét $p < 0,5$ -ben rögzítettük. Szükség esetén LSD post hoc teszteket használtunk.

3.3. Harmadik vizsgálat – ADHD-s serdülők és klinikai kontrollcsoport vizsgálata

(Vida és mtsai 2022-es cikke alapján)

3.3.1. Minta

3.3.1.1. ADHD csoport

A jelen fejezetben közölt eredmények az ELTE Kutásetikai Bizottsága alapján jóváhagyott prospektív kutatáshoz tartoznak (vezető kutató Balázs Judit és Halász József), ahol 2012. január 1. és 2014. december 31. között a Vadaskert Gyermekpszichiátriai Kórházban osztályos kivizsgálásban részesülő, és jelen kutatásba tájékozott beleegyezést adó 11-17 éves serdülők kerültek. A Vadaskert Kórház digitális orvosi adatbázisa (MedSol) alapján, a 2012. január 1. és 2014. december 31. közötti három évben 1373 gyermek került be a kórház osztályaira és kapott osztályos ellátást ADHD diagnózishoz kapcsolódó okok miatt, ebből 525 serdülő volt 11 és 17 éves kor között. A kutatásba kerülésnél kizáró ok volt az autizmus spektrummal, drogabúzással és függőséggel, a mentális nehézségekkel és a pszichotikus epizóddal kapcsolatos diagnózisok megléte, ilyen 39 esetben fordult elő a mintában. A fennmaradó mintából ($n = 486$, ebből 58 lány) 391 serdülő egyezett bele a kutatásba, mindegyikük rendelkezett ADHD diagnózissal (a BNO-10 diagnosztikai kritériumai alapján). Mindegyik serdülő esetében volt kitöltött RPA kérdőív (391 serdülő). Az SDQ önkitöltős verzióját 384 serdülő, a szülői változatot pedig 357 szülő töltötte ki. Az ICU kérdőív esetében 384 gyermek és 356 szülő szolgáltatott adatot. Az ADHD diagnózison túl a következő komorbiditási csoportokat állítottuk fel, a további megállapított BNO-10 diagnózisok alapján: hangulati és szorongással kapcsolatos zavarok, oppozíciós- és viselkedészavarok; obszesszív-kompulzív és tik zavarok (frontostriatális zavarok) (Costello és mtsai 2003).

3.3.1.2. Klinikai kontroll csoport

A klinikai kontroll csoportban résztvevők az ADHD csoportnál jelzett időszakban osztályos felvételre került gyermekek közül kerültek ki. A csoportot az ADHD csoport nemi és életkori eloszlásához (± 1 év) illesztettük. A csoportba kerülésnél az ADHD diagnózis, az ADHD csoportnál fentebb felsorolt klinikai diagnózisok, valamint a metilfenidát tartalmú gyógyszer jelenlegi vagy múltbeli szedése kizáró kritériumnak

számított. Az RPA kérdőívet ebben a csoportban is mind a 391 serdülő kitöltötte. Az SDQ-t 381 serdülőtől és 348 szülőtől kaptuk vissza. ICU kérdőíves adat 377 serdülő és 348 szülő esetében állt rendelkezésünkre a csoportból. A klinikai kontroll csoportnál is felállítottuk az ADHD csoportnál ismertetett komorbid diagnózisokra épülő csoportokat (hangulati és szorongással kapcsolatos zavarok, oppozíciós- és viselkedészavarok; obszesszív-kompulzív és tik zavarok). A klinikai kontroll és az ADHD csoport részletes jellemzése az első táblázatban (**1.Táblázat**) található meg.

3.3.2. Eljárás

A kutatás résztvevői a 2012. eleje 2014. vége közötti időszakban, a Vadaskert Gyermekpszichiátriai Kórház és Szakambulancia osztályaira felvett gyermekek közül kerültek ki, a szülő és a gyermek írásbeli és szóbeli tájékoztatása, valamint írásbeli beleegyezése után. A kutatásban résztvevő gyermekek mindegyike részt vett egy tervezett kivizsgálási folyamaton és csoportos, kognitív viselkedésterápiás üléseken a hospitalizáció ideje alatt. Ez a rendszer lehetővé teszi, hogy a gyermek kivizsgálása, diagnosztizálása változatos, több alkalommal történő megfigyelésekre épüljön, valamint elősegíti a diagnózist megalapozó csapatmunkát és a gyermekkel kapcsolatos tapasztalatok összegzését, rendszerezését. A jelen kutatásban elemzett kérdőíveket a szülő/gondviselő és a serdülő az osztályos felvétel napján, a beleegyeztetés folyamatát követően, önállóan és nyugodt körülmények között töltötték ki. A kutatást az Eötvös Lóránd Egyetem (ELTE) Pedagógia és Pszichológia Karának etikai bizottsága engedélyezte.

3.3.3. Eszközök

3.3.3.1. RPA

Az eszközt a korábbi, 5.1.3.3. alfejezetben bővebben ismertettük.

3.3.3.2. SDQ

Az eszközt a korábbi, 5.1.3.1. alfejezetben bővebben ismertettük. Jelen kutatásban a szülői és önkitöltős változatot használtuk fel.

3.3.3.3. ICU

Az eszközt a korábbi, 5.1.3.2. alfejezetben bővebben ismertettük. Jelen kutatásban a szülői és önkitöltős változatot használtuk fel.

3.3.4. Statisztikai elemzés

Jelen kutatásban a statisztikai analíziseket az IBM SPSS Statistics program 23. verziójával végeztük el. A gyakorisági eloszlások vizsgálatához χ^2 próbát alkalmaztunk. Az RPA skálákat ismételt méréses, vegyes mintás General Linear Model (továbbiakban GLM) segítségével elemeztük, ahol a reaktív és proaktív agresszióskála összetartozó mintás, a nem és az ADHD diagnózis pedig független mintás független változóként szerepelt (2 x 2 x 2 dizájn). Az analízisbe az életkor és a Minta alfejezetben ismertetett komorbid kategóriák kovariánsként kerültek be. Az SDQ (mindkét alkalmazott változatának) alskáláit és az ICU kérdőív összesített pontszámát független mintás GLM analízissel vizsgáltuk meg, ahol – az előző analízishez hasonlóan – a nem és az ADHD diagnózis voltak a független változók (2 x 2 dizájn), az életkor és a diagnosztikus kategóriák pedig kovariánsként szerepeltek ismét. Az SDQ, illetve ICU eszközök önkitöltős és szülői változatának eltérést ismételt méréses GLM analízissel vizsgáltuk meg. Az ADHD csoporton belül a metilfenidát kezelés RPA és SDQ skálákkal mutatott kapcsolatát pedig független mintás GLM analízissel értékeltük. A szignifikancia szintet minden esetben $p < 0,5$ -ben állapítottuk meg. Szükség esetén LSD post hoc tesztek is alkalmaztunk.

4. EREDMÉNYEK

4.1. Első vizsgálat

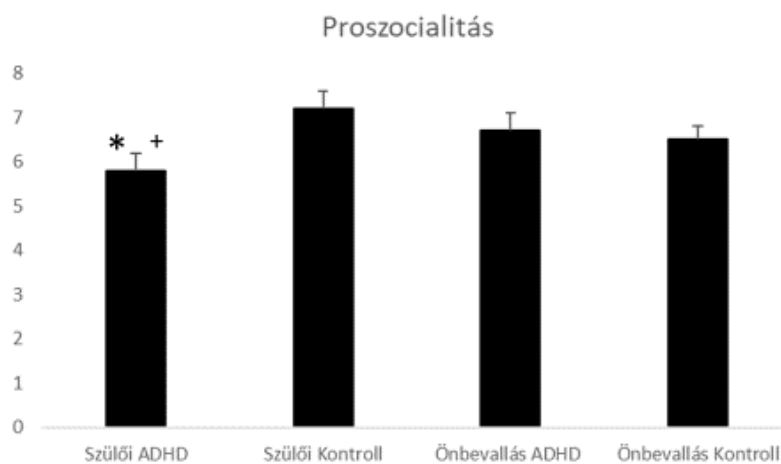
4.1.1. Leíró statisztikák

Az életkor statisztikailag nem különbözött az ADHD és a kontrollcsoport között (átlag \pm SEM; kontroll=14,5 \pm 0,2 év; ADHD=14,2 \pm 0,2 év; $F_{(1,42)} = 2,350$; $p < 0,133$).

4.1.2. SDQ analízis

4.1.2.1. SDQ skálák eltérése a csoport és kitöltő személye mentén

A kétutas ANOVA első faktoraként a csoport (ADHD/kontroll) mentén minden SDQ skála szignifikáns eltérést mutatott, a proszocialitás kivételével (SDQ érzelmi problémaskála: $F_{(1,42)} = 12,63$; $p < 0,001$; SDQ viselkedéses problémaskála: $F_{(1,42)} = 46,43$; $p < 0,001$; SDQ hiperaktivitás problémaskála: $F_{(1,42)} = 136,85$; $p < 0,001$; SDQ kortárskapcsolati problémaskála: $F_{(1,42)} = 16,44$; $p < 0,001$). Második faktorként a kitöltő személye mentén (tehát a szülői és önkitöltés eredménye között) a hiperaktivitás skálán tendenciózus eltérést jelentkezett, míg kortárskapcsolati SDQ problémaskála szignifikánsan különbözött (SDQ hiperaktivitás problémaskála: $F_{(1,42)} = 3,40$; $p < 0,07$; SDQ kortárskapcsolati problémaskála: ($F_{(1,42)} = 6,17$; $p < 0,02$). A hiperaktivitás skála ($F_{(1,42)} = 19,73$; $p < 0,001$) és a proszocialitás ($F_{(1,42)} = 9,20$; $p < 0,01$) mentén az interakció is szignifikáns volt, a kontrollcsoportban a szülői véleményezés nagyobb értéket jelzett, mint az önkitöltés eredménye, a klinikai csoportban fordított volt a mintázat. A csoportok és a kitöltő személye mentén bontott átlagokat (SEM-mel) az első táblázat (**1. Táblázat**) szemlélteti. A Proszocialitás skála csoportok és kitöltő mentén bontott értékeit, a további közölt vizsgálatokhoz hasonlóan, ábrán is szemléltetjük (**1. Ábra**).



1. Ábra. Az SDQ Proszocialitás a csoportok és a kitöltő személye mentén, az átlag és a SEM értékek ábrázolásával; *: szignifikáns eltérés az ADHD diagnózis jelenléte mentén; +: szignifikáns eltérés a kitöltő személye mentén; $p < 0,005$.

4.1.3. ICU analízis

4.1.3.1. ICU összesített skála eltérése a csoport és kitöltő személye mentén

Az ICU összesített értékek mind a csoport (ICU: $F_{(1,42)} = 14,27$; $p < 0,001$), mind a kitöltő személye mentén különböztek (ICU: $F_{(1,42)} = 7,40$; $p < 0,01$), de az interakció a két faktor között nem volt szignifikáns (mind a szülői, mind az önköltős mintázatok ugyanolyan irányban tértek el (**1. Táblázat**)).

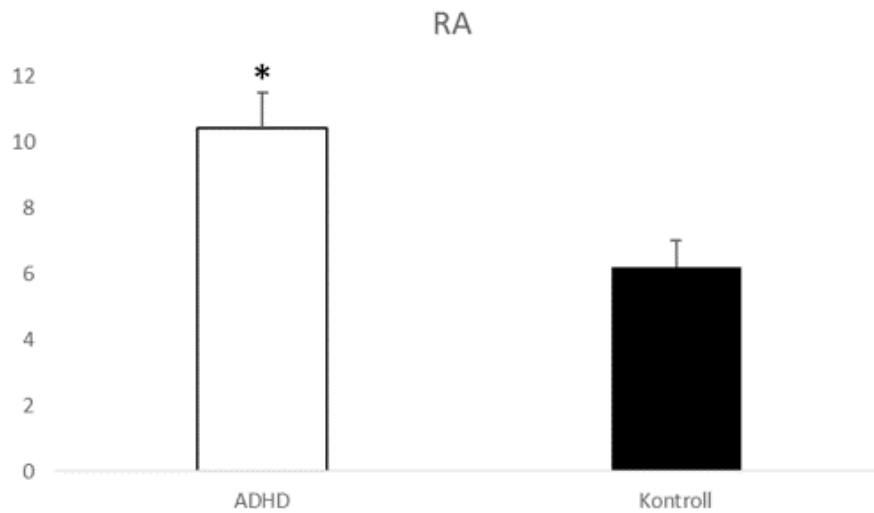
1. Táblázat. SDQ, ICU, átlagok (SEM-mel) az ADHD jelenléte és a kitöltő személye mentén bontva, valamint az eltérésvizsgálatokra vonatkozó statisztika.

SDQ	Szülői verzió		Önkitöltős verzió	
	ADHD (N=22)	Kontroll (N=22)	ADHD (N=22)	Kontroll (N=22)
Érzelmi	3,0±0,6*	1,6±0,3	3,8±0,6*	1,6±0,3
Viselkedéses	5,1±0,6*	1,4±0,3	4,8±0,5*	2,0±0,3
Hiperaktivitás	8,7±0,2*	2,7±0,3	6,6±0,5*	3,5±0,4
Kortárskapcsolatok	3,8±0,5*	2,0±0,3	3,4±0,5*	1,1±0,2
Proszocialitás	5,8±0,4*	7,2±0,4	6,7±0,4	6,5±0,3
ICU Érték	36,9±2,2*	25,4±1,8	30,0±2,3*	23,8±1,7

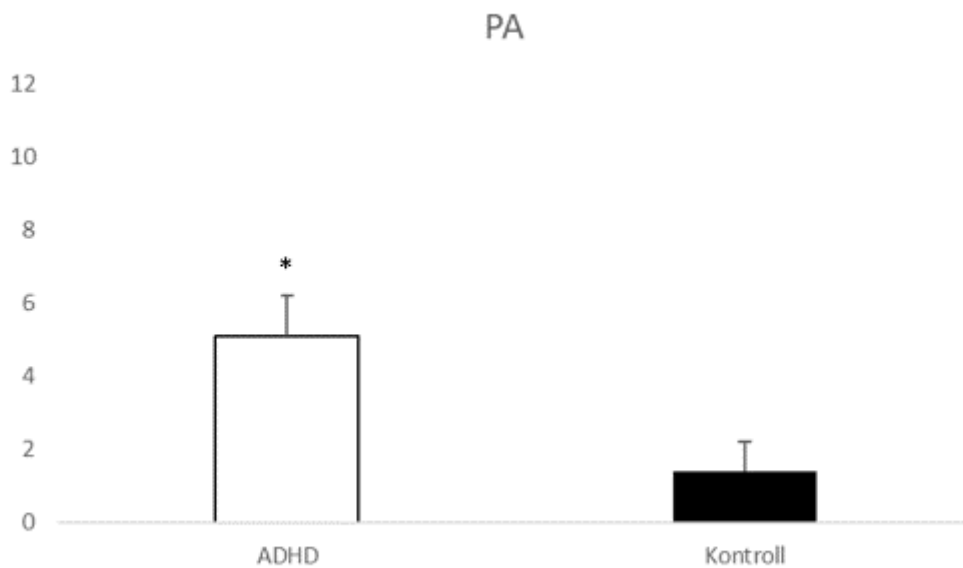
Az eltéréseket GLM analízissel vizsgáltuk. *: szignifikáns eltérés az ADHD diagnózis jelenléte mentén $p < 0,005$.

4.1.4. RA és PA eltérése a csoport mentén

Az RA ($F_{(1,42)} = 7,43$; $p < 0,01$) és a PA ($F_{(1,42)} = 6,17$; $p < 0,018$) értékek is szignifikánsan különböztek a csoportok mentén (**2. és 3. Ábra**). A PA esetében az életkor, mint kovariáns szintén szignifikáns eredményt hozott ($F_{(1,42)} = 5,43$; $p < 0,025$), az életkorral a PA csökkent.



2. Ábra. A reaktív agresszió RPA skála a csoportok mentén, az átlag és a SEM értékek ábrázolásával; *: szignifikáns eltérés az ADHD diagnózis jelenléte mentén $p < 0,005$.



3. Ábra. A proaktív agresszió RPA skála a csoportok mentén, az átlag és a SEM értékek ábrázolásával; *: szignifikáns eltérés az ADHD diagnózis jelenléte mentén $p < 0,005$.

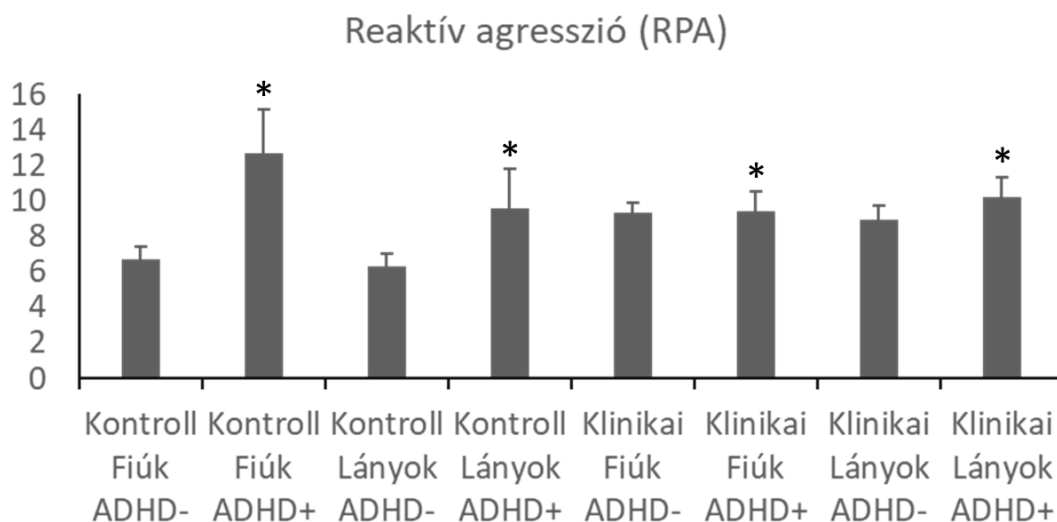
4.2. Második vizsgálat

4.2.1. Leíró statisztikák

A gyermek M.I.N.I. interjú miatt kis elemszámmal a kontrollcsoportban is azonosíthatóak voltak klinikai diagnózisok. Az ezekre, valamint a nemre és életkorra vonatkozó, vizsgált csoportok szerint bontott leíró statisztikákat az második táblázatban tüntettük fel (2. Táblázat).

4.2.2. RA és PA eltérései a klinikai/kontrollcsoport, az ADHD, a nem, az életkor és a komorbiditás mentén

A GLM analízis alapján az RA értéke az ADHD ($F_{(1, 200)} = 7,3$; $p < 0,008$) és a CD/ODD ($F_{(1, 200)} = 9,4$; $p < 0,003$) diagnózisok mentén tért el szignifikánsan, valamint egy interakciót is tapasztaltunk a klinikai/kontrollcsoportba tartozás és az ADHD diagnózis jelenléte mentén ($F_{(1, 200)} = 4,1$; $p < 0,044$). A PA tekintetében egyedül az ADHD diagnózis jelenléte mentén jelentkezett szignifikáns eltérés ($F_{(1, 200)} = 5,4$; $p < 0,022$). A RA nemek, az ADHD és a klinikai/kontrollcsoportba tartozás mentén bontott átlagait a negyedik, a PA átlagokat ugyanabban a bontásban az ötödik ábra szemlélteti.

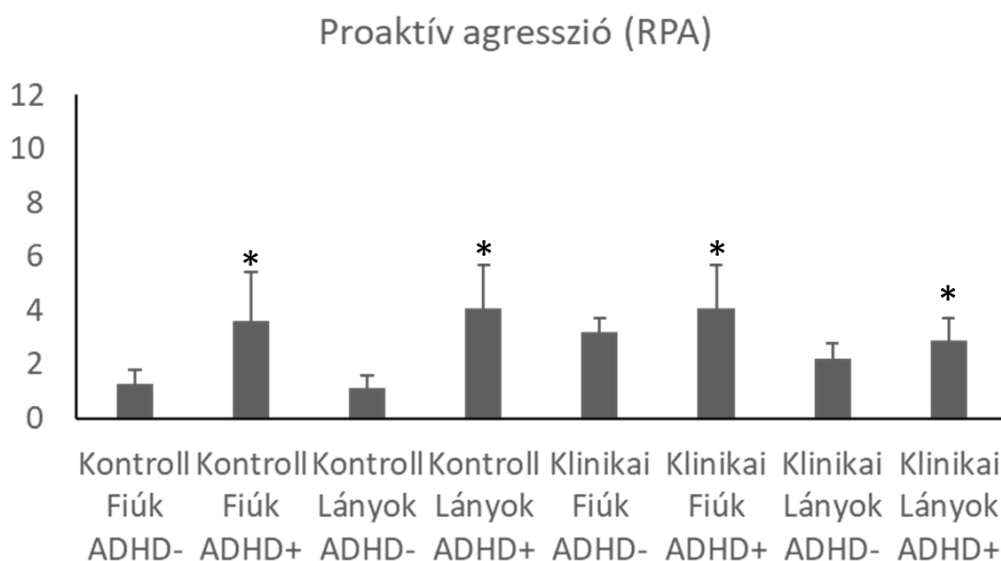


4. Ábra. A reaktív agresszió RPA skála a nemek, a klinikai/kontrollcsoport és az ADHD diagnózis jelenléte mentén, az átlag és a SEM értékek ábrázolásával; *: szignifikáns eltérés az ADHD diagnózis jelenléte mentén $p < 0,005$.

2. Táblázat. A nem és komorbid diagnosztikus csoportok eloszlása, illetve az életkori átlagok (SEM-mel) az ADHD jelenléte és a klinikai/kontroll csoport mentén bontva.

		Kontroll				Klinikai				p<
		ADHD-	ADHD+	p<	Összesen	ADHD-	ADHD+	p<	Összesen	
Nem	Lányok	n = 49	n = 4	0,97	n = 53	n = 34	n = 18	0,15	n = 52	0,75
	Fiúk	n = 38	n = 3		n = 41	n = 51	n = 15		n = 66	
Összesen		n = 87	n = 7		n = 94	n = 85	n = 33		n = 118	0,000*
Életkor		m = 15,2 (0,11)	m = 15,6 (0,39)	0,4	m = 15,3 (0,23)	m = 14,6 (0,15)	m = 14,2 (0,24)	0,24	m = 14,5 (0,18)	0,000*
CD/ODD		n = 4	n = 3	0,000*	n = 7	n = 19	n = 16	0,005*	n = 35	0,000*
Hangulati zavar/szorongás		n = 21	n = 5	0,007*	n = 26	n = 58	n = 28	0,68	n = 86	0,000*
OCD/Tik		n = 1	n = 2	0,000*	n = 3	n = 10	n = 3	0,68	n = 13	0,032*

Az eloszlások különbségét Khi^2 próbával, az életkor eltérését GLM analízissel vizsgáltuk; *: p < .



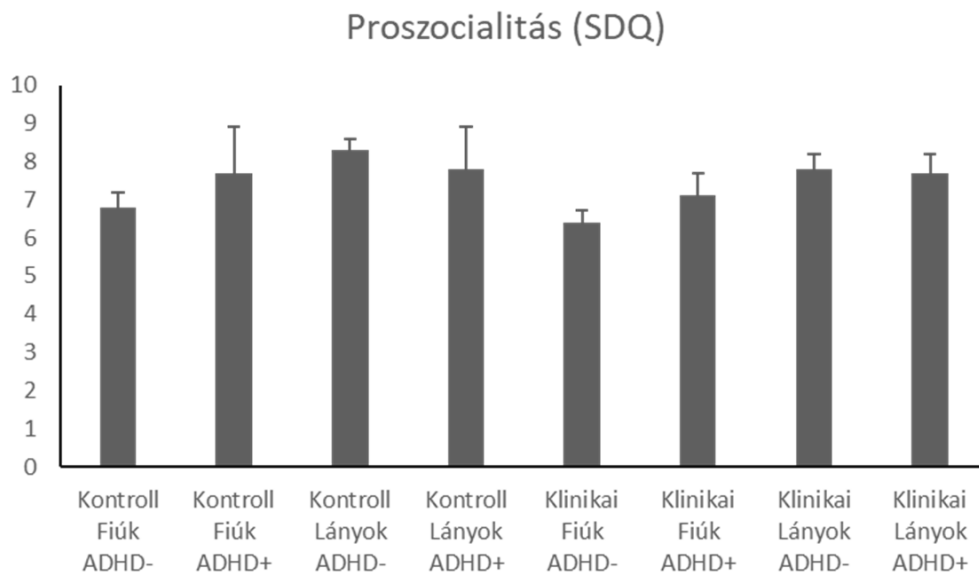
5. Ábra. A proaktív agresszió RPA skála a nemek, a klinikai/kontrollcsoport és az ADHD diagnózis jelenléte mentén, az átlag és a SEM értékek ábrázolásával; *: szignifikáns eltérés az ADHD diagnózis jelenléte mentén $p < 0,005$.

4.2.3. SDQ analízisek

4.2.3.1. Az SDQ önkítöltős verzió skáláinak eltérései a klinikai/kontrollcsoport, az ADHD, a nem, az életkor és a komorbiditás mentén

Az SDQ önkítöltős skáláiban a GLM analízis alapján a következő eltéréseket tapasztaltuk: a klinikai/kontrollcsoport mentén az érzelmi ($F_{(1, 207)} = 11,6$; $p < 0,001$) és a kapcsolati ($F_{(1, 207)} = 12,2$; $p < 0,001$), az ADHD jelenléte mentén a viselkedéses ($F_{(1, 207)} = 9,8$; $p < 0,002$) és a hiperaktivitás ($F_{(1, 207)} = 15,2$; $p < 0,000$), a nemek mentén pedig az érzelmi ($F_{(1, 207)} = 7$; $p < 0,009$) és a hiperaktivitás ($F_{(1, 207)} = 4,7$; $p < 0,034$) skálák térnek el szignifikánsan. Az életkor egyedül a hiperaktivitással kapcsolatban ($F_{(1, 207)} = 3,94$; $p < 0,048$) mutatott eltérést. A komorbid diagnosztikus csoportok közül a hangulati zavar/szorongás jelenléte az érzelmi zavarok ($F_{(1, 207)} = 23,1$; $p < 0,000$), a CD/ODD diagnózisok a viselkedéses problémák ($F_{(1, 207)} = 5,4$; $p < 0,021$), az OCD/Tik kategória pedig ismét az érzelmi problémák ($F_{(1, 207)} = 8,2$; $p < 0,005$) mentén különbözött. A klinikai/kontrollcsoportba tartozás és az ADHD jelenléte mentén egy szignifikáns kettős interakció mutatkozott a viselkedéses problémák skálán ($F_{(1, 207)} = 4,4$; $p < 0,038$),

valamint egy hármas interakciót is kimutatott az analízis a nem, az ADHD és klinikai/kontrollcsoport között a hiperaktivitás skálára ($F_{(1, 207)} = 6,7; p < 0,01$) vonatkozásában. Az SDQ skálák nemi, csoportok közötti és ADHD diagnózis alapú eltéréseit a harmadik táblázat segítségével szemléltetjük, a proszocialitásra vonatkozó bontást grafikonon is (**6. Ábra**) ábrázoltuk.



6. Ábra. A proszocialitás önkitöltős SDQ skála a nemek, a klinikai/kontrollcsoport és az ADHD diagnózis jelenéte mentén, az átlag és a SEM értékek ábrázolásával.

3. Táblázat. Az önkítöltős SDQ és ICU skálák átlagai (SEM-mel), a nemek, a klinikai/kontrollcsoport és az ADHD diagnózis jelenéte mentén

	Kontroll				Klinikai			
	Fiúk		Lányok		Fiúk		Lányok	
	ADHD-	ADHD+	ADHD-	ADHD+	ADHD-	ADHD+	ADHD-	ADHD+
Érzelmi	2,8±0,4	1,9±1,2	3,8±0,3	3,3±1,1	3,4±0,3	4,5±0,6	4,8±0,4	5,9±0,5
Viselkedéses	2,1±0,3	3,9±0,9	1,8±0,2	3,7±0,8	2,9±0,2	3,9±0,4	3,3±0,3	3,1±0,4
Hiperaktivitás	3,6±0,4	4,3±1,2	3,2±0,3	8,1±1,1	4,3±0,3	5,8±0,6	5,1±0,4	5,8±0,5
Kortárskapcsolati	1,8±0,4	2,5±1,2	1,7±0,3	2,2±1,1	3,7±0,3	3,8±0,5	3,2±0,4	4,2±0,5
Proszocialitás	6,8±0,4	7,7±1,2	8,3±0,3	7,8±1,1	6,4±0,3	7,1±0,6	7,8±0,4	7,7±0,5
CU	23,2±1,6	31,6±6,3	18,7±1,4	18,0±1,4	28,4±1,3	24,5±2,5	23,6±1,7	26,0±2,3

4.2.3.2. Az SDQ skálák eltérései a kitöltő személye mentén

Analízisünk során megvizsgáltuk az SDQ skálák különbségeit a klinikai/kontrollcsoport és a kitöltő személye mentén. A GLM analízis alapján az érzelmi skála tekintetében a klinikai/kontrollcsoport és a kitöltő személye között szignifikáns interakciót tapasztaltunk ($F_{(1, 155)} = 7,7$; $p < 0,006$). A viselkedéses skála különbözött a csoportok mentén ($F_{(1, 155)} = 84,2$; $p < 0,000$) és egy interakció is megfigyelhető volt ($F_{(1, 155)} = 19,1$; $p < 0,000$) ugyanúgy, mint a hiperaktivitás skálával kapcsolatban (klinikai/kontroll: $F_{(1, 155)} = 70$; $p < 0,000$); interakció: ($F_{(1, 155)} = 21,6$; $p < 0,000$). A kapcsolati skálán egyedül a csoport mentén jelentkezett eltérés ($F_{(1, 155)} = 66,7$; $p < 0,000$). A proszocialitás tekintetében mind a kitöltő személye ($F_{(1, 155)} = 6,4$; $p < 0,012$), mind a klinikai/kontrollcsoport ($F_{(1, 155)} = 20$; $p < 0,000$) mentén mutatkozott különbség.

4.2.3.3. A szülői SDQ skáláinak eltérései a klinikai/kontrollcsoport, az ADHD, a nem, az életkor és a komorbiditás mentén

Az SDQ skálák eltérései a vizsgált független változók és kovariánsok mentén a következőképp alakultak: a klinikai/kontrollcsoportba tartozás mentén az összes skála szignifikánsan eltért (érzelmi: $F_{(1, 149)} = 16,4$; $p < 0,000$; viselkedéses: $F_{(1, 149)} = 15,8$; $p < 0,000$; hiperaktivitás: $F_{(1, 149)} = 7,2$; $p < 0,008$; kapcsolati: $F_{(1, 149)} = 15,1$; $p < 0,000$; proszocialitás: $F_{(1, 149)} = 8,7$; $p < 0,004$), továbbá a hiperaktivitás skála az ADHD ($F_{(1, 149)} = 15,6$; $p < 0,000$) és a nem ($F_{(1, 149)} = 6,3$; $p < 0,013$) mentén is szignifikáns eltérést mutatott. Az életkor a viselkedéses problémák ($F_{(1, 149)} = 5,4$; $p < 0,022$) és a hiperaktivitás ($F_{(1, 149)} = 7,2$; $p < 0,008$) tekintetében járt szignifikáns eltéréssel. A komorbid kategóriák közül az OCD/Tik ($F_{(1, 149)} = 4$; $p < 0,048$) jelenléte szignifikáns eltérést eredményezett az érzelmi problémák skálán, a CD/ODD diagnózis pedig a viselkedéses problémák ($F_{(1, 149)} = 6,2$; $p < 0,014$) és a hiperaktivitás ($F_{(1, 149)} = 8,4$; $p < 0,004$) skálákon járt eltéréssel. Kettős interakció volt megfigyelhető a klinikai/kontrollcsoport és az ADHD jelenléte között a hiperaktivitás skála ($F_{(1, 149)} = 9,8$; $p < 0,002$) tekintetében. Az eredmények értelmezését a negyedik táblázat segíti.

4. Táblázat. A szülői SDQ és ICU skálák átlagai (SEM-mel), a nemek, a klinikai/kontrollcsoport és az ADHD diagnózis jelenéte mentén.

	Kontroll				Klinikai			
	Fiúk		Lányok		Fiúk		Lányok	
	ADHD-	ADHD+	ADHD-	ADHD+	ADHD-	ADHD+	ADHD-	ADHD+
Érzelmi	1,9±0,4	2,0±2,0	1,4±0,3	4,0±1,0	4,5±0,3	5,6±0,6	6,1±0,5	5,8±0,6
Viselkedéses	1,2±0,3	2,0±1,0	1,1±0,2	2,5±1,5	4,5±0,4	4,9±0,7	4,6±0,4	3,5±0,6
Hiperaktivitás	2,4±0,4	6,0±2,0	1,7±0,3	6,0±2,0	6,4±0,4	8,4±0,4	4,8±0,4	4,8±0,5
Kortárskapcsolati	1,6±0,3	2,5±1,5	1,5±0,3	2,5±0,5	4,4±0,3	4,9±0,6	3,6±0,5	4,3±0,6
Proszocialitás	7,1±0,5	8,5±0,5	8,1±0,3	9,0±0,0	5,6±0,3	5,3±0,7	6,4±0,5	6,4±0,6
CU	23,0±2,1	24,5±0,5	18,4±1,3	25,5±0,5	35,4±1,7	36,8±4,0	34,5±2,1	33,4±2,9

4.2.4. ICU analízisek

4.2.4.1. Az ICU kérdőív önkitöltős verzió összesített skálájának csoportok közötti, életkori nemi, komorbiditással kapcsolatos és ADHD mentén mutatkozó eltérései

A vizsgált változók közül az ICU összesített skálája egyedül a nem mentén különbözött szignifikánsan ($F_{(1, 190)} = 5,6$; $p < 0,019$; lásd **3. Táblázat**).

4.2.4.2. Az ICU kérdőív összesített skálájának eltérése az önkitöltős és szülői verzióban

Az összesített ICU skála mind a kitöltő személye ($F_{(1, 143)} = 19,1$; $p < 0,000$), mind a klinikai/kontrollcsoport ($F_{(1, 143)} = 69$; $p < 0,000$) mentén szignifikáns eltérést mutatott, valamint az analízis egy interakciót ($F_{(1, 143)} = 13,3$; $p < 0,000$) is kimutatott.

4.2.4.3. A szülői ICU összesített skálájának csoportok közötti, életkori nemi, komorbiditással kapcsolatos és ADHD mentén mutatkozó eltérései

A szülői ICU összesített skála a klinikai/kontrollcsoportba tartozás mentén szignifikánsan eltért ($F_{(1, 40)} = 13,8$; $p < 0,000$). Más eltérést az analízis nem mutatott ki (**4. Táblázat**).

4.2.5. RA és PA kapcsolata a M.I.N.I. externalizációs tünetek számával a klinikai csoportban

A klinikai csoportban a RA szignifikáns együttjárást mutatott a figyelemzavar impulzivitással ($r = 0,20$; $p < 0,031$) és hiperaktivitással ($r = 0,27$; $p < 0,004$) kapcsolatos tüneteket összesítő skálájával, a figyelemzavaros tünetek alskálával viszont nem. A viselkedési zavar tünetei közül az agresszív viselkedéshez köthető skálával volt szignifikáns kapcsolat ($r = 0,32$; $p < 0,000$), valamint az oppozíciós zavar tüneteivel is ($r = 0,37$; $p < 0,000$). A PA szintén az impulzív ($r = 0,26$; $p < 0,005$) és a hiperaktív ($r = 0,28$; $p < 0,002$) alskálákkal, a viselkedési zavar összesített (és alskálára bontott) tüneteivel ($r = 0,32$; $p < 0,000$) korrelált, az oppozíciós zavar tünetekkel viszont nem.

4.3. Harmadik vizsgálat

4.3.1. *Leíró statisztikák*

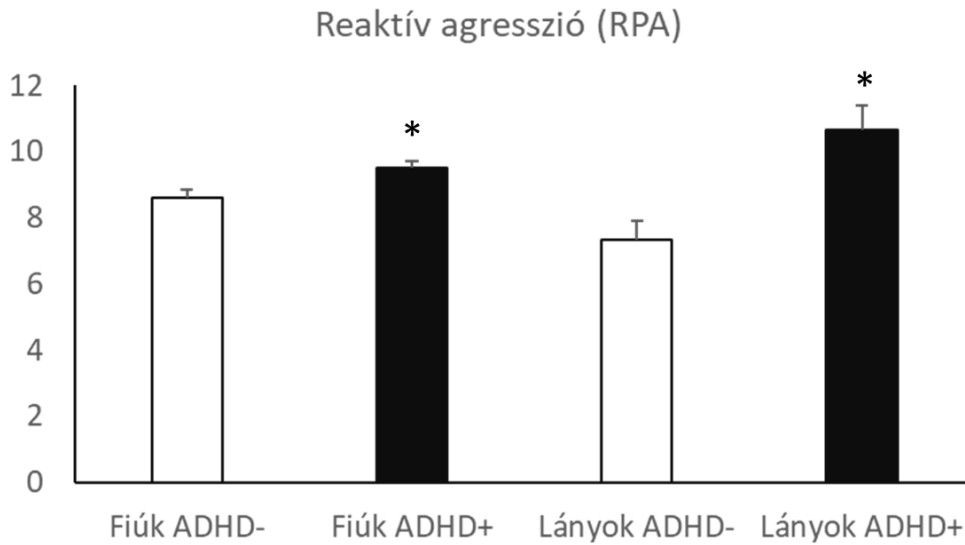
A nemi eloszlásra, életkorra, általános farmakoterápiára, specifikus metilfenidát alapú farmakoterápiára és komorbiditásokra vonatkozó leíró statisztikákat az ötödik táblázatban tüntettük fel (5. Táblázat).

4.3.2. *A reaktív és proaktív agresszió csoportok közötti, nemi és életkori eltérései, GLM analízis alapján*

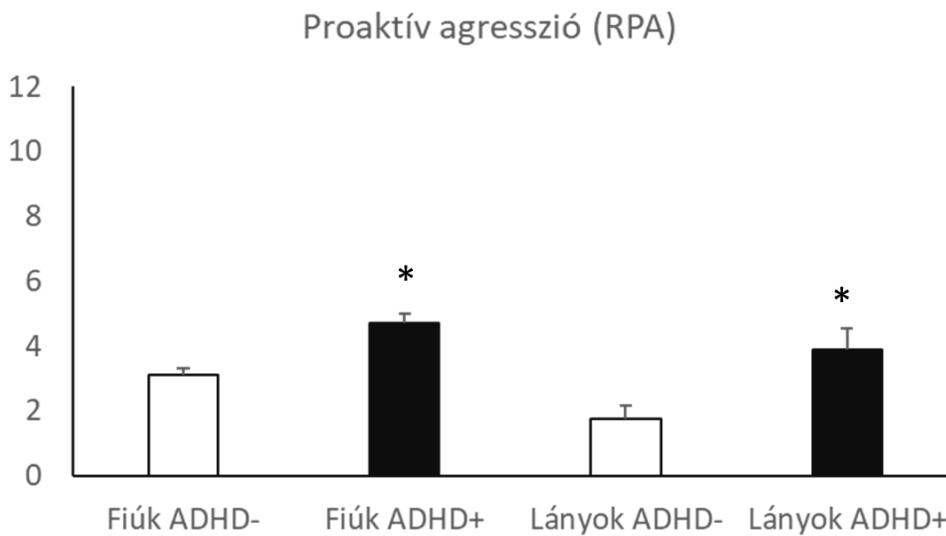
A reaktív és proaktív agresszió szintjének eltérését az ADHD-s és a klinikai kontrollesoport között – ismételt mérés GLM analízis alapján – Vida és munkatársainak Clinical Child Psychology and Psychiatry c. folyóiratban megjelent cikkében közöltük (2022), az életkor és komorbid kategóriák kovariánsként kerültek az elemzésbe. A közölt GLM analízis eredményei szerint a reaktív (7. **Ábra**) és a proaktív (8. **Ábra**) agresszió is szignifikánsan különbözött a két csoport között ($F_{(1, 778)} = 24,29$; $p < 0,001$), valamint a nem x csoport x agresszió típusa között hármasszoros interakció ($F_{(1, 778)} = 4,89$; $p < 0,03$) is szignifikáns szinten volt kimutatható. Az interakció elemzése alapján az ADHD diagnózissal jellemezhető lányok a reaktív agresszió magasabb szintjét mutatták (a különbség a proaktív agresszió mentén nem mutatkozott). A reaktív agresszió csoportok közötti és nemi eltéréseit a hetedik, a proaktív agresszióét pedig a nyolcadik ábra szemlélteti. Az életkor tekintetében egy szignifikáns interakció mutatkozott az életkor és az agresszió típusa között ($F_{(1, 778)} = 16,15$; $p < 0,001$), a proaktív agresszió az életkorról csökkent a mintában (a reaktív agresszióval szemben).

5. Táblázat. Az ADHD-s és a klinikai kontrollcsoport nemi, életkori, komorbiditási profilra és farmakoterápiára vonatkozó átlagai (SEM-mel) és a csoportok közötti eltérést vizsgáló statisztikák.

		Összesen	ADHD	Klinikai kontroll	Statisztika	(p<)
Nem	Lányok	n = 102	n = 51	n = 51	Khi ² = 0,000	1,000
	Fiúk	n = 680	n = 340	n = 340		
Jelenlegi farmakoterápia (metilfenidát)		n = 277	n=277	n=0	Khi ² = 521,9	0,001*
Jelenlegi farmakoterápia (bármilyen)		n = 358	n = 288	n = 70	Khi ² = 412,4	0,001*
Érzelmi zavar, szorongás		n = 577	n = 228	n = 349	Khi ² = 96,8	0,001*
Viselkedési és oppozíciós zavar		n = 128	n = 72	n = 56	Khi ² = 2,4	0,122
OCD/Tik		n = 94	n = 23	n = 71	Khi ² = 96,8	0,001*
Életkor		m = 13,3 (SEM = 0,07)	m = 13,1 (SEM = 0,07)	m = 13,4 (SEM = 0,07)	F = 2,0	0,2



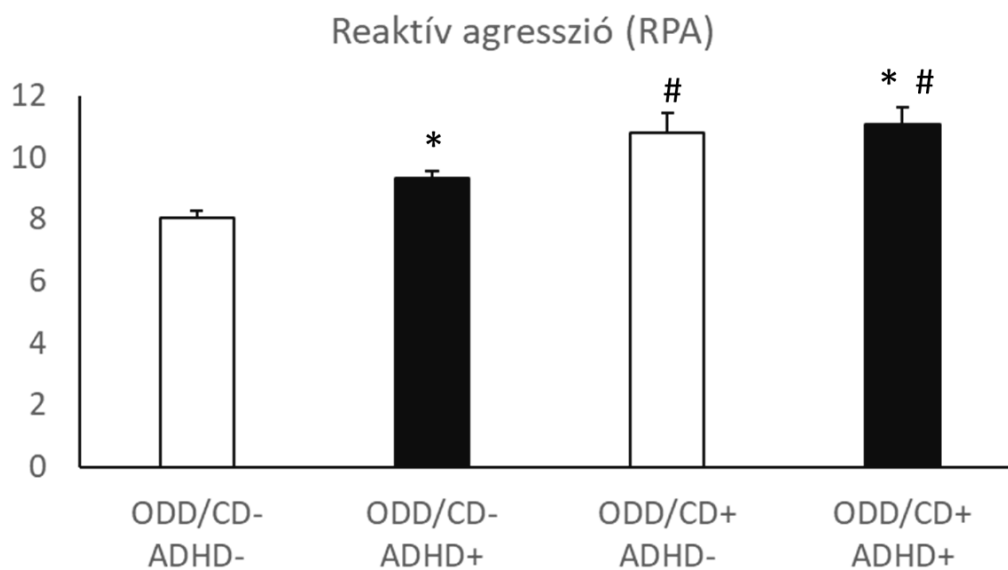
7. Ábra. A reaktív agresszió RPA skála a nemek és az ADHD diagnózis jelenléte mentén, az átlag és a SEM értékek ábrázolásával; *: szignifikáns eltérés az ADHD diagnózis jelenléte mentén $p < 0,005$.



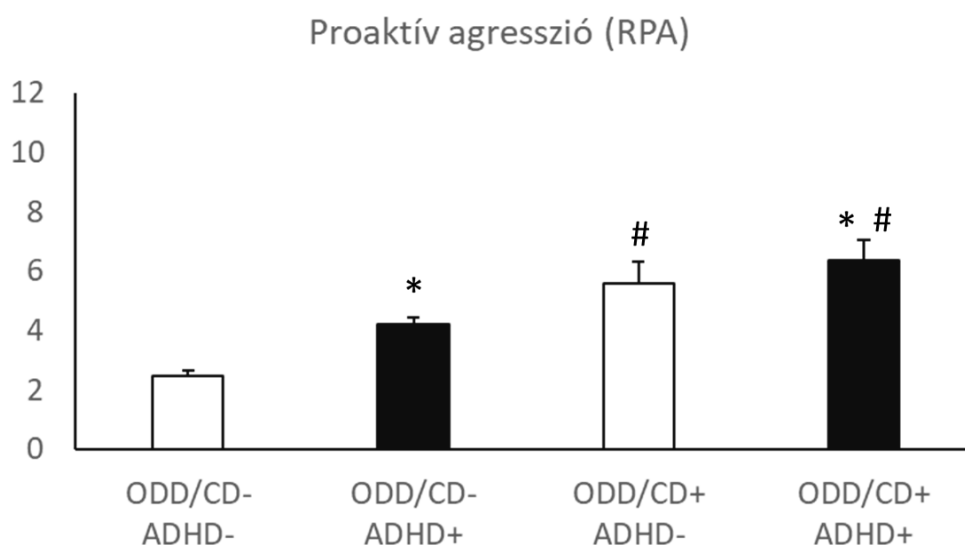
8. Ábra. A proaktív agresszió RPA skála a nemek és az ADHD diagnózis jelenléte mentén, az átlag és a SEM értékek ábrázolásával; *: szignifikáns eltérés az ADHD diagnózis jelenléte mentén $p < 0,005$.

4.3.3. A reaktív és proaktív agresszió eltérései a komorbiditás mentén

A vizsgált komorbid diagnosztikus kategóriák közül egyedül az Oppozíciós/viselkedészavar jelenléte ($F_{(1, 774)} = 39,66$; $p < 0,001$) emelte az agresszió mindkét vizsgált típusának szintjét szignifikánsan. A csoportok közötti szignifikáns eltéréseket a kilencedik és a tizedik ábrán tüntettük fel (9. Ábra, 10. Ábra).



9. Ábra. A reaktív agresszió RPA skála az ODD/CD és az ADHD diagnózisok jelenléte mentén, az átlag és a SEM értékek ábrázolásával; *: szignifikáns eltérés az ADHD diagnózis jelenléte mentén; #: szignifikáns eltérés az ODD/CD diagnózis jelenléte mentén $p < 0,005$.



10. Ábra. A proaktív agresszió RPA skála az ODD/CD és az ADHD diagnózisok jelenléte mentén, az átlag és a SEM értékek ábrázolásával; *: szignifikáns eltérés az ADHD diagnózis jelenléte mentén; #: szignifikáns eltérés az ODD/CD diagnózis jelenléte mentén $p < 0,005$.

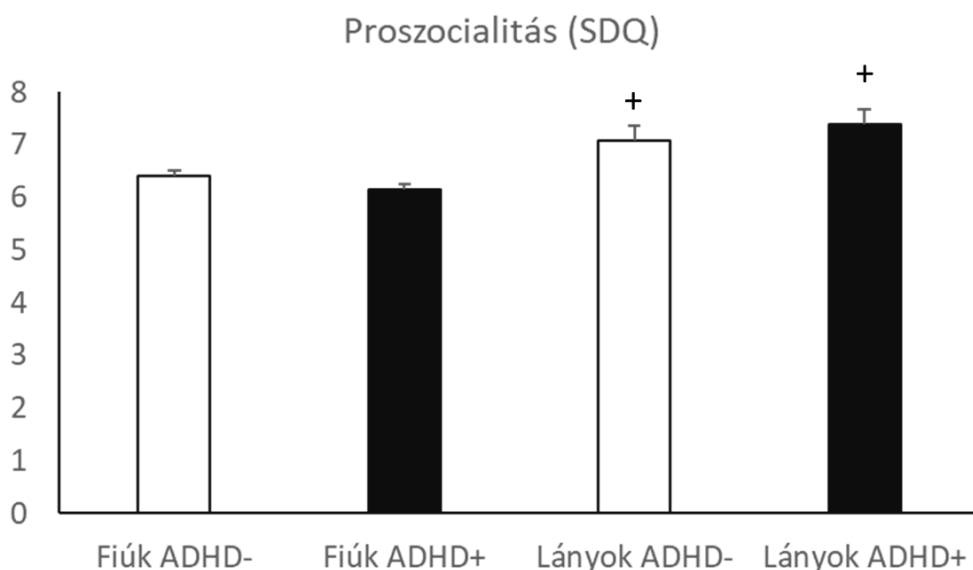
4.3.4. SDQ analízisek

4.3.4.1. Az SDQ önkítöltős verzió skáláinak csoportok közötti, életkori és nemi eltérései

Az SDQ önkítöltős, gyermek verziójának skáláin a viselkedéses ($F_{(1, 757)} = 28,3$; $p < 0,000$), a hiperaktivitással kapcsolatos ($F_{(1, 757)} = 48,2$; $p < 0,000$) és az összesített ($F_{(1, 757)} = 17,2$; $p < 0,000$) problémaskálákon szignifikánsan nagyobb értéket ért el az ADHD csoport. Szignifikáns nemek közötti eltérés az érzelmi ($F_{(1, 757)} = 35,8$; $p < 0,000$) és az összesített ($F_{(1, 757)} = 5,3$; $p < 0,022$) problémaskálák, illetve a proszocialitás ($F_{(1, 757)} = 17,9$; $p < 0,000$) mentén volt kimutatható. Ezen kívül a hiperaktív tüneteket összesítő skálán egy szignifikáns nem x csoport interakció ($F_{(1, 757)} = 4,9$; $p < 0,028$) is megjelent. Az ADHD jelenléte és a nemek mentén bontott eltéréseket a hatodik táblázat (**6. Táblázat**) segítségével mutatjuk be, a proszocialitásra vonatkozó értékeket a tizenegyedik ábra (**11. Ábra**) szemlélteti. A kovariánsként vizsgált életkor egyedül az érzelmi problémákkal kapcsolatosan mutatott ki eltérést ($F_{(1, 757)} = 4,0$; $p < 0,047$).

6. Táblázat. Az önbevallásos SDQ és ICU skálák átlagai (SEM-mel), a nem és az ADHD diagnózis jelenéte mentén.

	Fiúk		Lányok	
	ADHD-	ADHD+	ADHD-	ADHD+
Érzelmi	3,5±0,1	3,7±0,1	5,3±0,3	5,0±0,3
Viselkedéses	3,1±0,1	3,9±0,1	2,8±0,3	4,2±0,3
Hiperaktivitás	4,4±0,1	5,6±0,1	3,9±0,3	6,2±0,3
Kortárskapcsolati	3,5±0,1	3,5±0,1	3,4±0,3	3,3±0,3
Proszocialitás	6,4±0,1	6,1±0,1	7,1±0,3	7,4±0,3
CU	27,0±0,5	30,1±0,5	26,9±1,3	26,0±1,3



11. Ábra. A proszocialitás önkítöltős SDQ skála a nemek és az ADHD diagnózis jelenéte mentén, az átlag és a SEM értékek ábrázolásával; +: szignifikáns eltérés a nemek szerint $p < 0,005$.

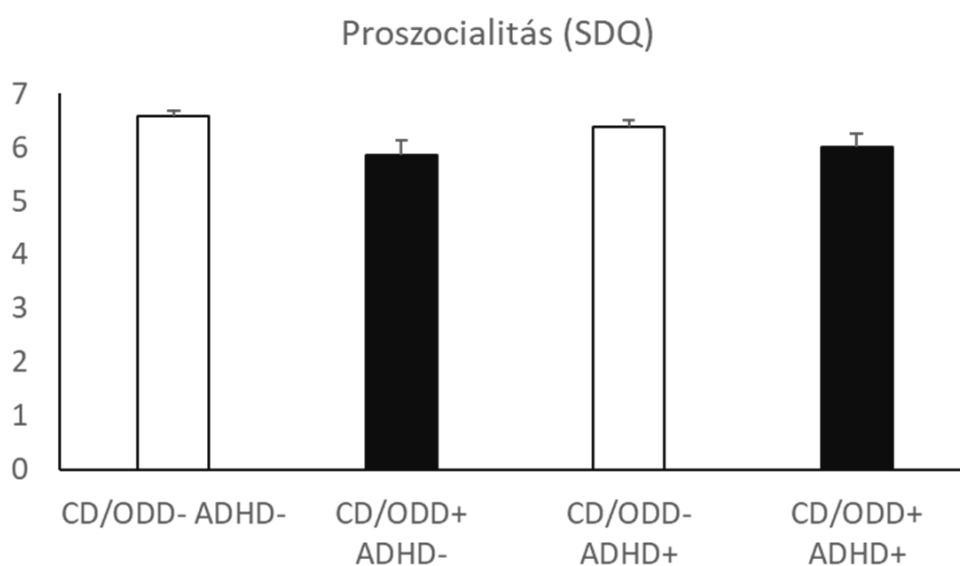
4.3.4.2. Az SDQ önkítöltős skáláinak eltérései a komorbiditás mentén

A fenti analízisben a komorbiditási profilokat kovariánsként vontuk be az elemzésbe. Az érzelmi/szorongásos zavarok jelenléte mentén szignifikáns eltérést tapasztaltunk az

érzelmi ($F_{(1, 757)} = 11,3$; $p < 0,001$) és az összesített ($F_{(1, 757)} = 5,6$; $p < 0,018$) problémaskálák átlagaiban. Az oppozíciós és viselkedészavar diagnózis szignifikáns eltéréssel járt a viselkedéses ($F_{(1, 757)} = 16,4$; $p < 0,000$), a hiperaktivitással kapcsolatos ($F_{(1, 757)} = 5,6$; $p < 0,018$) és az összesített ($F_{(1, 757)} = 4,8$; $p < 0,029$) problémák értékeiben. Az SDQ önkítöltős változatának skálái között az ADHD és CD/ODD jelenléte mentén fennálló eltéréseket a hetedik táblázatban (**7. Táblázat**) mutatjuk be, a proszocialitással kapcsolatos értékeket a tizenkettedik grafikonon (**12. Ábra**) ábrázoltuk.

7. Táblázat. Az önbevallásos SDQ és ICU skálák átlagai (SEM-mel), a nem és az ADHD diagnózis jelenléte mentén.

	CD/ODD- ADHD-	CD/ODD+ ADHD-	CD/ODD- ADHD+	CD/ODD+ ADHD+
Érzelmi	4,0±0,1	3,5±0,3	3,8±0,1	3,4±0,3
Viselkedéses	2,7±0,	4,1±0,5	3,5±0,2	4,6±0,7
Hiperaktivitás	4,1±0,1	5,4±0,3	5,7±0,1	5,6±0,3
Kortárskapcsolati	3,4±0,1	4,1±0,3	3,4±0,1	3,5±0,3
Proszocialitás	6,6±0,1	5,9±0,3	6,4±0,1	6,0±0,3
ICU	25,3±1,4	33,0±2,3	28,9±1,	27,9±3,2



12. Ábra. A proszocialitás önkitöltős SDQ skála az ADHD és a CD/ODD diagnózisok jelenéte mentén, az átlag és a SEM értékek ábrázolásával.

4.3.4.3. Az SDQ skálák eltérései a kitöltő személye mentén

A szülői és az önkitöltős SDQ jellemzések átlagértékei szignifikánsan eltérnek az összesített problémaskálán ($F_{(1, 690)} = 266,8$; $p < 0,000$), valamint az egyes problémaskálákon külön-külön (érzelmi: $F_{(1, 690)} = 78,2$; $p < 0,000$; viselkedéses: $F_{(1, 690)} = 59,8$; $p < 0,000$; hiperaktivitás: $F_{(1, 690)} = 262,5$; $p < 0,000$; kapcsolati: $F_{(1, 690)} = 71,2$; $p < 0,000$), illetve a proszocialitás skálán ($F_{(1, 690)} = 13,9$; $p < 0,000$) is.

4.3.4.4. Az SDQ szülői skáláinak csoportok közötti, életkori és nemi eltérései

Az SDQ szülői verziójának skálái közül az érzelmi ($F_{(1, 697)} = 7,7$; $p < 0,006$) skálán szignifikánsan kisebb, a viselkedéses ($F_{(1, 697)} = 40,6$; $p < 0,000$), a hiperaktivitással kapcsolatos ($F_{(1, 697)} = 84,5$; $p < 0,000$) és az összesített ($F_{(1, 697)} = 25,9$; $p < 0,000$) problémaskálákon pedig nagyobb értéket ért el az ADHD csoport átlaga, a klinikai kontrollcsoporthoz képest. A fenti elemzésben nemi különbségek az érzelmi ($F_{(1, 697)} = 25,3$; $p < 0,000$) és a hiperaktivitással kapcsolatos ($F_{(1, 697)} = 10,6$; $p < 0,001$) problémákra vonatkozó értékekben voltak kimutathatóak. A vizsgált változók között az elemzés nem mutatott ki szignifikáns interakciót. Az elemzésbe kovariánsként bevont életkor egyedül a hiperaktív tünetekre vonatkozó problémaskála mentén mutatott ki szignifikáns eltérést

($F_{(1, 697)} = 7,9$; $p < 0,005$). a szülői SDQ skálák csoportátlagait a nyolcadik táblázatban tüntettük fel.

8. Táblázat. A szülői SDQ és ICU skálák a nem és az ADHD diagnózis jelenléte mentén bontva, az átlag (\pm SEM) értékek feltüntetésével.

	Fiúk		Lányok	
	ADHD-	ADHD+	ADHD-	ADHD+
Érzelmi	4,9 \pm 0,2	4,2 \pm 0,2	6,4 \pm 0,4	5,5 \pm 0,4
Viselkedéses	3,6 \pm 0,1	4,9 \pm 0,1	2,9 \pm 0,4	4,8 \pm 0,3
Hiperaktivitás	5,6 \pm 0,1	7,9 \pm 0,1	4,7 \pm 0,4	7,2 \pm 0,3
Kortárskapcsolati	4,1 \pm 0,1	4,2 \pm 0,1	4,5 \pm 0,4	4,5 \pm 0,3
Proszocialitás	6,2 \pm 0,1	5,8 \pm 0,1	6,4 \pm 0,3	6,4 \pm 0,3
CU	32,6 \pm 0,7	35,9 \pm 0,7	30,7 \pm 1,7	34,3 \pm 1,6

4.3.4.5. Az SDQ szülői skáláinak eltérései a komorbiditás mentén

Az előző pontban ismertetett GLM elemzésben a minta leírásánál jellemzett komorbiditási csoportok mentén mutatkozó eltérést kovariánsként vizsgáltuk. Az érzelmi/szorongásos zavarok jelenléte szignifikáns eltéréssel mutatott kapcsolatot az érzelmi ($F_{(1, 697)} = 8,7$; $p < 0,003$), a kapcsolati ($F_{(1, 697)} = 10,7$; $p < 0,001$) és az összesített ($F_{(1, 697)} = 6,8$; $p < 0,009$) problémaskálák tekintetében, valamint a proszocialitás skálán ($F_{(1, 697)} = 5,5$; $p < 0,019$) is. Az oppozíciós és viselkedészavart érintő komorbiditás a viselkedéses ($F_{(1, 697)} = 39, 2$; $p < 0,000$), a hiperaktivitással kapcsolatos ($F_{(1, 697)} = 16,0$; $p < 0,000$) és az összesített ($F_{(1, 697)} = 25,3$; $p < 0,000$) problémaskálák mentén, illetve a proszocialitással kapcsolatban ($F_{(1, 697)} = 18,3$; $p < 0,000$) mutatott szignifikáns eltérést. A harmadik, obszesszív-kompulzív és tik zavarokat összefogó komorbid kategória egyedül a viselkedéses problémaskálán mutatott különbséget ($F_{(1, 697)} = 7,3$; $p < 0,007$). A skálaátlagok megtalálhatóak a kilencedik táblázatban (**9. Táblázat**).

9. Táblázat. A szülői SDQ skálák az ADHD diagnózis és a CD/ODD diagnózisok jelenléte mentén bontva, az átlag (\pm SEM) értékek feltüntetésével.

	Érzelmi	Viselkedéses	Hiper	Kortárs	Proszocialitás
CD/ODD- ADHD-	5,32 \pm 0,14	3,09 \pm 0,13	5,11 \pm 0,13	4,17 \pm 0,13	6,36 \pm 0,13
CD/ODD+ ADHD-	4,96 \pm 0,35	5,44 \pm 0,32	6,88 \pm 0,32	4,84 \pm 0,14	5,00 \pm 0,31
CD/ODD- ADHD+	4,22 \pm 0,14	4,77 \pm 0,13	7,85 \pm 0,13	4,06 \pm 0,14	6,12 \pm 0,13
CD/ODD+ ADHD+	4,36 \pm 0,3	5,71 \pm 0,28	8,3 \pm 0,28	4,5 \pm 0,28	5,26 \pm 0,27

4.3.5. ICU analízisek

4.3.5.1. Az ICU kérdőív önkitöltős verzió összesített skálájának csoportok közötti, életkori nemi és komorbiditással kapcsolatos eltérései

Az összesített ICU érték a nemek mentén szignifikánsan eltért a mintában ($F_{(1, 753)} = 4,7$; $p < 0,03$), valamint egy nem x ADHD jelenléte mentén mutatkozó interakció ($F_{(1, 753)} = 4,4$; $p < 0,037$) is kimutatható volt (**6. Táblázat**). Az elemzésben a komorbiditási profilok kovariánsként szerepeltek, az oppozíciós és viselkedészavarral kapcsolatban szignifikáns ($F_{(1, 753)} = 21,7$; $p < 0,000$; lásd **7. Táblázat**), az OCD vagy Tik diagnózisok jelenléte mellett pedig tendenciasintű eltérés ($F_{(1, 753)} = 3,8$; $p < 0,052$) jelentkezett a mintában.

4.3.5.2. Az ICU kérdőív összesített skálájának eltérése az önkitöltős és szülői verzióban

A szülői és önkitöltős ICU összesített értékeit ismételt mintavételes GLM analízissel hasonlítottuk össze. A két érték között szignifikáns különbséget tapasztaltunk ($F_{(1, 686)} = 178,0$; $p < 0,000$), a szülői értékelés magasabb volt, mint az önkitöltős.

4.3.5.3. Az ICU kérdőív szülői verzió összesített skálájának csoportok közötti, életkori nemi és komorbiditással kapcsolatos eltérései

A szülői ICU összesített skálája az ADHD diagnózis jelenléte ($F_{(1, 696)} = 6,9$; $p = 0,009$) mentén (**8. Táblázat**) szignifikánsan eltér a GLM analízisben. A kovariánsként elemzett életkorral ($F_{(1, 696)} = 9,6$; $p < 0,002$), valamint az oppozíciós- és viselkedészavarral ($F_{(1, 696)} = 31,3$; $p < 0,000$), illetve az OCD/Tik ($F_{(1, 696)} = 14,9$; $p < 0,000$) komorbid diagnózisokkal kapcsolatban is szignifikáns eltérés jellemezte a mintát (**10. Táblázat**). Az életkor növekedésével a CU érték is nőtt a szülők szerint.

10. Táblázat. A szülői ICU összesített skála az ADHD diagnózis és a CD/ODD diagnózisok jelenléte mentén bontva, az átlag (\pm SEM) értékek feltüntetésével.

Komorbiditás	Összesített ICU
CD/ODD- ADHD-	30,92 \pm 0,63
CD/ODD+ ADHD-	41,29 \pm 1,56
CD/ODD- ADHD+	35,12 \pm 0,64
CD/ODD+ ADHD+	39,49 \pm 1,36

4.3.6. A metilfenidát kezelés összefüggései a reaktív és proaktív agresszióval

Az ADHD csoportban metilfenidát alapú farmakoterápia 277 esetben került dokumentálásra. GLM analízis alapján sem a reaktív ($F_{(1, 389)} = 0,6$; $p < 0,46$), sem a proaktív ($F_{(1, 389)} = 0,1$; $p < 0,72$) agresszió szintjében nem mutatkozott szignifikáns különbség az ADHD és a klinikai kontrollcsoport között.

5. MEGBESZÉLÉS

5.1. Az első vizsgálat megbeszélése – ADHD-s és kontrollcsoport vizsgálata

(Áspán és mtsai 2014-es cikke alapján)

Az első vizsgálatban ADHD-s klinikai csoport és normotipikus fejlődést mutató kontrollcsoport között vizsgáltuk a reaktív és proaktív agresszió, a proszocialitás, az SDQ problémaskálák, valamint a rideg-érzékeny személyiségvonás különbségeit. Az első hipotézist és a korábbi kutatási következtetéseket (Waschbusch és mtsai 1998 és mtsai; Bennett és mtsai 2004; Saylor és Amann 2016; Connor és mtsai 2010) alátámasztó eredményeket kaptunk. A reaktív és a proaktív agresszió értéke egyaránt magasabb volt az ADHD-s csoportban a kontrollcsoportéhoz képest. Az eredmény közvetetten alátámasztja, hogy az ADHD tünetei – elsősorban az impulzivitáson és annak végrehajtó funkciókra gyakorolt hatásán keresztül – hozzájárulhatnak az agresszió mindkét típusának emelkedett szintjéhez (Blair 2016; Fairchild és mtsai 2019). Ugyanakkor fontos megemlíteni, hogy a reaktív agresszió átlaga a huszonkét maximális pontból tíz pont volt, azaz közepes értéknek tekinthető a skálán, a proaktív agresszió átlaga a lehetséges huszonnégy pontból hat pont köré esett, ezzel megerősítve azt a korábbi következtetést, hogy az agresszió (és elsősorban a proaktív agresszió) magas szintje leginkább nem pszichiátriai, hanem bűnelkövetői populációban jelentkezik (Pardini 2011; Blair és Zhang 2019; NICE 2010). A CD/ODD agresszióval mutatott kapcsolatát ebben az elrendezésben nem vizsgáltuk.

Második hipotézisünk ebben a vizsgálatban részlegesen igazolódott be. Az önkítöltős SDQ kérdőív alapján az ADHD-s és a kontrollcsoport nem különbözött a proszocialitásban, a szülői értékek mentén viszont igen. Ez az eredmény részlegesen megfelel Turi és munkatársai (2013) eredményének, ahol a szülői és az önjellemzés tekintetében is különbség mutatkozott az externalizáló és a kontrollcsoport között.

Harmadik hipotézisünk szerint a klinikai csoportban a szülői értékek a problémaskálákon magasabb, a proszocialitásban alacsonyabb értéket jeleznek. E hipotézisünk – egybehangzóan a magyar adatokkal (Turi és mtsai 2013) – beigazolódott a kortárskapcsolati, a hiperaktivitás és a proszocialitás tekintetében. A több és súlyosabb problémával jellemezhető klinikai csoportban a szülő negatívabban látja a helyzetet, mint

a serdülő. Ideköthető az a korábbi eredmény, mely szerint az externalizációs problémák tekintetében a szülői értékelés jobb prediktornak tekinthető (Aebi és mtsai 2017).

Ugyanez a mintázat figyelhető meg a CU vonás tekintetében is. A CU vonás emelkedett értéke az ADHD CD-el mutatott 25% komorbiditását (APA 2013) figyelembe véve nem meglepő, a komorbiditást ebben a kutatásban nem vizsgáltuk részletesen. A negyedik hipotézist ebben az esetben nem vizsgáltuk, a vizsgálat kizárólag fiúk adatait elemezte.

5.1.1. Az első vizsgálat limitációi

Első vizsgálatunkban viselkedéses adatokat is gyűjtöttünk az érzelemfelismerésről, ehhez kapcsolódóan elemszámaink itt a legkisebbek, azzal együtt, hogy a kérdőíves vizsgálatokban megszokott mintanagyság minimumát eléri. További limitáció a komorbid diagnózisok vizsgálatának hiánya, ez hipotéziseink szempontjából informatív lett volna. Ebben a kutatásban klinikai – kórházi bennfekvés során megállapított – diagnózisok mentén dolgoztunk, ennek a megközelítésnek előnyei és hátrányai is vannak. Előnyként az ökológiai validitás, hátrányként a kisebb pszichometriai reliabilitás és a csökkent standardizáltság említhető. További előny, hogy IQ, életkor és szociodemográfiai jellemzők szerint illesztett csoportok összehasonlítása történt.

5.2. A második vizsgálat megbeszélése – ADHD-s és kontrollesoport vizsgálata klinikai és tipikusan fejlődő serdülőknél

Második vizsgálatunkban strukturált diagnosztikus interjú mentén meghatározott diagnózisok segítségével, klinikai csoport és normotipikus fejlődést mutató kontrollesoport között vizsgáltuk a reaktív és proaktív agresszió, a proszocialitás, az SDQ problémaskálák, valamint a rideg-érzékeny személyiségvonás különbségeit. Első hipotézisünk ebben az esetben is nagyobb részt beigazolódott, az ADHD és a CD/ODD jelenléte is kapcsolatot mutatott a reaktív agresszióval, a proaktív agresszióval csak az ADHD. A reaktív agresszió tekintetében replikáltuk a korábbi eredményeket (Waschbusch és mtsai 1998; Bennett és mtsai 2004; Saylor és Amann 2016; Connor és mtsai 2010). A proaktív agresszió tekintetében érdemes megemlíteni, hogy – az előző vizsgálatához hasonlóan – az RPA PA skálán kapott értékek kifejezetten alacsony átlagot

érték el, ami arra enged következtetni, hogy a CD/ODD súlyosabb változatai nem, vagy csak kevésbé jelentek meg a mintában (Pardini 2011; Blair és Zhang 2019; NICE 2010). Emellett az elemszámok különbsége a két csoportban módszertani oldalról szintén befolyásolhatta a kapott eredményeket, az ADHD diagnózis lényegesen gyakoribb volt a mintában, mint a CD/ODD. Az első hipotézis szempontjából informatív az RA-t és PA-t a M.I.N.I. alapján meghatározott externalizációs (CD, ODD, ADHD) tünetek számával összehasonlító, klinikai csoportban elvégzett korrelációs elemzés is. Az itt kapott eredmények szépen lefedik a bevezető fejezetben áttekintett agresszív viselkedés neurodevelopmentális hátterének viselkedéses oldalát (Cupaioli és mtsai 2021; Blair 2010; Blair és Zhang 2019; Blair 2016). A reaktív agresszió összefüggést mutatott a hiperaktivitás és az impulzivitás tüneteivel az ADHD diagnózisból (végrehajtó deficit), az agresszív tünetekkel a CD-ből (empátiahiány), és az ODD tünetekkel is (érzelmi reaktivitás, fenyegettség). A PA az impulzivitással (végrehajtó deficit) és a viselkedési zavar összes tünetével kapcsolatot mutatott. Az eredmény robusztusságát erősíti az alkalmazott strukturált diagnosztikus interjú.

Második hipotézisünk az első vizsgálathoz hasonló eredményt hozott és részlegesen igazolódott be. A proszocialitás az önbevallásos értékek alapján nem különbözött a vizsgált csoportokban, a szülői értékelés mentén viszont igen, a klinikai és a kontrollcsoport között. A szülők – a harmadik hipotézist igazolva – alacsonyabb értékeket adtak a proszocialitás tekintetében, a különbség a klinikai csoportban hangsúlyosabb volt. További eltéréseket találtunk a viselkedéses, a hiperaktivitás, és a kortárskapcsolati problémák tekintetében, a fent ismertett mintázatnak megfelelően. Ezek az eredmények a kevés rendelkezésre álló nemzetközi (Aebi és mtsai 2017) és hazai (Turi és mtsai 2013) vizsgálattal egybevágóak.

Jelen vizsgálatban nemi különbségeket nem detektáltak az elvégzett analízisek, sem a proszocialitás, sem a két agressziótípus mentén. Eredményeink - a korábbi vizsgálatok ellentmondásosságaihoz illeszkedően - Connor és munkatársainak (2003) adatait támasztják alá, más kutatásoknak ellentmondanak (Kempes és mtsai 2006; Baker és mtsai 2008). Itt is érvényesnek mondható az a következtetés, hogy a nemi különbségek csak egy szeletét teszik ki az agresszió és az externalizációs zavarok összetett kapcsolatát szabályozó faktoroknak.

5.2.1. A második vizsgálat limitációi

A második vizsgálat legnagyobb limitációja a vizsgált csoportok elemszámaihoz köthető, mivel ebben nagy különségek mutatkoztak (a kontrollcsoportban is volt kis számú, ADHD diagnózist mutató serdülő). Ezzel együtt az elemzési stratégiát érvényesnek érezzük, mert a strukturált diagnosztikus interjú lehetőséget adott a fenti csoportbontásra és a kis elemszám a kihagyás statisztikai esélyét növeli, nem a téves riasztását, így az alkalmazott statisztikát védhetőnek tartjuk.

5.3. A harmadik vizsgálat megbeszélése – ADHD-s serdülők és klinikai kontrollcsoport vizsgálata

(Vida és mtsai 2022-es cikke alapján)

A harmadik vizsgálatban nagy létszámú ADHD-s serdülők RA és PA értékeit, szülői és önjellemzéses SDQ skáláit valamint ICU pontszámát elemeztük és vetettük össze egy életkor és nem mentén kontrollált vegyes klinikai mintával, ezen kívül életkori, nemi és komorbid profilok mentén mutatott eltéréseket is vizsgáltunk. Vizsgálatunk eredményeit erősíti a reprezentatív mintavétel és az illesztett kontrollcsoport.

Az első hipotézishez kapcsolódóan az ADHD diagnózis jelenléte szignifikánsan magasabb RA és PA értékekkel járt együtt, a vizsgált vegyes klinikai kontrollcsoporthoz képest. Eredményünk egyezik a szakirodalmi adatokkal (Waschbusch és mtsai 1998; Bennett és mtsai 2004; Saylor és Amann 2016; Connor és mtsai 2010) és alátámasztja, hogy az ADHD diagnózis az agresszív viselkedés magasabb szintjével a bemutatott módon összefügghet. A kapott eredmény a klinikai kontroll csoport mentén képez tudományos újdonságot, továbbá a jelenség ismételt vizsgálata az agresszív viselkedés magas egyéni és társadalmi költsége miatt kiemelt jelentőségű. A PA értékei az ADHD diagnózisa jelenlétében emelkedett értéket mutattak, ez szintén a szakirodalom által is alátámasztott eredmény. Ahogy arra korábban kitértünk, a PA értékek RA-hoz viszonyított alacsony értéke, valamint a skálaátlag skálaterjedeleme alacsonyabb felébe esése ugyanakkor arra utal, hogy sem a klinikai csoportba tartozás, sem az ADHD diagnózis nem jár kiemelkedően magas PA-val. Ezt az eredményt alátámasztják más vizsgálatok is, melyek a magas PA-t elsősorban a viselkedési zavar egy specifikus, magas

CU-val és a végrehajtó funkciókhoz köthető deficittel jellemezhető alcsoportjához kötik és a vizsgált életkorban elsősorban már a fiatalok bűnelkövetők populációjában vizsgálható eredményesen (Pardini 2011; Blair és Zhang 2019; NICE 2010).

A diszruptív zavarok mindkét típusú agresszióval mutatott kapcsolatát a szakirodalom és jelen analízis eredményei is megerősítik. Az egyszerre jelentkező ADHD és diszruptív zavar magas kockázatot jelent az agresszív viselkedés szempontjából és az agresszív viselkedés esetleges kirekesztő hatása, magas szociális költsége miatt kiemelt jelentősége lehet a problémák kezelésében. A komorbid kategóriák közül a CD/ODD diagnózis jelenléte mindkét agressziótípus szintjének szignifikáns emelkedésével járt együtt, az ADHD jelenlététől függetlenül. Eredményünk tovább erősíti a diszruptív zavarok és az agresszió különböző formái között mutatkozó kapcsolatot vizsgáló kutatások következtetéseit. Az ADHD és a viselkedéses problémák kapcsolatát az SDQ önkitöltős verziójának analízise is kimutatja, az ADHD-s csoport értékei magasabbak ezen a skálán, ugyanakkor az SDQ viselkedéses skálája erőszakos és delikvens viselkedésre utaló itemeket egyaránt tartalmaz és lényegesen rövidebb (mindössze öt tétel), mint az RPA kérdőív skálái (tizenegy, illetve tizenkét tétel). A CD/ODD komorbiditás a szülői verzió esetében is emelte a viselkedéses és a hiperaktivitással kapcsolatos skálák értékeit.

Második hipotézisünk ebben az esetben beigazolódott. A proszocialitás a vizsgált változók közül egyedül a nem mentén különbözött szignifikánsan, a lányok magasabb értéket értek el átlagosan, ugyanakkor egyik diagnosztikus kategória mentén sem mutatkozott különbség és az átlagértékek minden csoportban a skála felső felébe esnek. Sem a szülői, sem az önjellemzés nem mutatott eltérést. Ezek az eredmények alátámasztják azt a nézetet, mely szerint az externalizációs zavarok mentén mutatkozó magasabb fokú agresszió nem jár feltétlenül együtt a proszocialitás csökkent mértékével, a két viselkedési forma egymástól független konstrukciónak tekinthető és az alacsony proszocialitás megjelenéséhez az agresszió túl tényezői (pl. rideg-érzékeny személyiségvonás, vagy mentalizációs, illetve az empátiarendszerekkel kapcsolatos problémák) is szükségesek. A proszocialitás vegyes klinikai populáción mért átlagos/magas foka egyes szerzők szerint (Nantel-Vivier és mtsai 2014; Card és Little 2006; Jambon és mtsai 2019) az agresszió és más szociálisan költséges viselkedések kompenzációjaként, a kapcsolat resztorációjára irányuló cselekedetként is értelmezhető.

Ez a funkció fontos szerepet játszhat abban, hogy a klinikai mintába kerülő, súlyosabb súlyosabb pszichés és funkcionális problémákkal jellemezhető személyek is integrált részei maradhassanak szociális közegeknek. Mivel a társadalmi, személyközi kapcsolatok fenntartása elengedhetetlen része a mentális egészségnek és a gyógyulási, terápiás folyamatokhoz számos ponton kapcsolódik, ezért a megtartott proszocialitás kiemelkedő jelentőségű a klinikai prognózisok szempontjából, ugyanakkor vizsgálatát érdemes lenne kiegészíteni az önbeszámolón túlmutató, esetleg viselkedéses módszerekkel. A CD/ODD jelenléte a szülői értékelés alapján a proszocialitás mértékének csökkenésével is együtt járt a mintában. Ez az eredmény – összevetve az önjellemezéses verzióval, amelyben nem jelentkezett különbség a proszocialitásban – utalhat az externalizációs zavarok esetén jelentkező önjellemezéses belátási nehézségre. A csökkent proszocialitás leggyakrabban a CD diagnózis és a limitált proszocialitás mellett figyelhető meg. Externalizációs zavarokban a szülői értékelés szorosabban kapcsolódhat a funkcióromlás és a klinikai diagnózis súlyosságának megítéléséhez, ahogy ezt a jelen dolgozatban tárgyalt második vizsgálat adatai és korábbi kutatások is alátámasztották (Aebi és mtsai 2017; Turi és mtsai 2013).

A harmadik hipotézishez kapcsolódóan az összes problémaskála magasabb, a proszocialitás pedig alacsonyabb értéket mutatott a szülői SDQ jellemzésekben, az önjellemezéséhez képest. Ez alátámasztja a korábbi eredményeket (Aebi és mtsai 2017; Turi és mtsai 2013), az egy bekezdéssel fentebb részletezett módon.

A negyedik hipotézis mentén, az elemzésben megfigyelt másik szignifikáns összefüggés – a nem, az ADHD jelenléte és az agresszió típusa között mutatkozó interakció –reménységünk szerint kutatásunk egyik szélesebb tudományos érdeklődésre is igényt formáló újdonsága. A RA értéke az ADHD-s lányok esetében a legmagasabb a vizsgált mintában, ugyanakkor a nem ADHD-s lányok RA értéke a kontrollcsoportos fiúkénál is alacsonyabb, tehát az ADHD jelenléte a lányok esetében az RA értékeket jelentősen megemeli. Ez az eredmény felhívja a figyelmet az externalizációs diagnózissal rendelkező lányok – más, a disszertáció tervezésekor még nem publikált klinikai vizsgálatok által is alátámasztott (Konrad és mtsai 2022) – magasabb fokú sérülékenységének lehetőségére. Az SDQ viselkedéses problémaskáláján a nemi különbségek nem jelennek meg szignifikánsan, ugyanakkor érdemes megjegyezni, hogy a viselkedéses skálán (és a hiperaktivitás skálán is) ugyanaz a mintázat figyelhető meg,

mint ami a RA skála esetében szignifikáns interakcióként meg is jelenik: azaz az ADHD jelenléte esetén a lányok magasabb, míg az ADHD diagnózis hiányánál alacsonyabb értéket érnek el a kérdéses (viselkedéses és hiperaktivitás) skálákon, mint a hasonló diagnosztikus profillal jellemezhető fiúk és ez az eltérés a hiperaktivitás esetében is szignifikáns. Az ADHD diagnózis mellett a hiperaktivitás skála értékei szintén szignifikánsan magasabbak.

Említésre érdemesek még a farmakoterápiával kapcsolatos eredményeink, a metaanalízis alapú eredményekkel ellentétben (Blader és mtsai 2013; Patel és Barzman 2013), a vizsgált mintában nem volt eltérés az ADHD-s csoportban a metilfenidát kezelést kapó és nem kapó serdülők között, sem a reaktív, sem a proaktív agresszió tekintetében. Eredményünk felhívja a figyelmet arra az irodalomban is jelzett megfigyelésre, hogy – az agresszió összetett neurodevelopmentális hátterétől nem függetlenül – az externalizációs zavarok agresszív tüneteket is érintő farmakoterápiájával kapcsolatban specifikusabb és jobban standardizált vizsgálatokra van szükség.

5.3.1. A harmadik vizsgálat limitációi

A harmadik vizsgálatban a reaktív és a proaktív agresszióra csak önjellemzőes adatok álltak rendelkezésre, a szülői és tanári adatok rendelkezésre állása tovább bővítette volna az elemzés lehetőségeit. A diagnosztikus profil ebben az esetben is klinikai vizsgálat segítségével lett felállítva, amely megoldás előnyeit és hátrányait az első vizsgálat limitációi kapcsán már részleteztük.

6. KÖVETKEZTETÉSEK

6.1. A három vizsgálat eredményeinek összevetése

Három vizsgálatunk eredményei közül a következőket kívánjuk hangsúlyozni. A Az első hipotézist és a bevezetőben tárgyalt – az agresszió neurodevelopmentális keretére vonatkozó – elméletet (Cupaioli és mtsai 2021; Blair 2010; Blair és Zhang 2019; Blair 2016) alátámasztja második vizsgálatunk eredménye, ahol a M.I.N.I. strukturált diagnosztikus interjú és az RPA kérdőív alapján a reaktív agresszió kapcsolatban áll a hiperaktivitás és az impulzivitás tüneteivel az ADHD diagnózisból (végrehajtó deficit), az agresszív tünetekkel a CD-ből (empátiahiány), és az ODD tünetekkel (érzelmi reaktivitás, fenyegettség). A PA az impulzivitással (végrehajtó deficit) és a viselkedési zavar összes tünetével hozható összefüggésbe.

ADHD diagnózis jelenléte mellett a reaktív és proaktív agresszió szintje mindhárom vizsgálatban emelkedett értéket mutatott, normotipikus kontroll- (I. és II. vizsgálat) és klinikai kontrollcsoporthoz (III. vizsgálat) képest is. Ezek az eredmények replikálják és jelentősen kiterjesztik más kutatások eredményeit (Waschbusch és mtsai 1998; Bennett és mtsai 2004; Saylor és Amann 2016; Connor és mtsai 2010) és közvetetten alátámasztják az impulzivitás szerepét az agresszió mindkét típusának neurodevelopmentális hátterében, ahogy azt a korábbi fejezetekben bemutattuk. További fontos szempont, hogy eredményeink felhívják a figyelmet az ADHD-s serdülők sérülékenységére, amelyet az agresszió gyakoribb, súlyosabb megjelenése tovább ronthat. Mivel az agresszív viselkedés (különösen a reaktív forma) társas és egyéni költsége, életminőségre és szubjektív jóllétre gyakorolt hatása igen magas, ezért csökkentése kiemelt figyelmet érdemel a tünetprofilban, és a gyakorló klinikusoknak érdemes odafigyelni erre az aspektusra. Kiemelésre érdemes még, hogy vizsgálatunkban a reaktív agresszió értékei közepes, a proaktív agresszió értékei pedig alacsony szintet értek el a kérdőíves skálák maximális értékeihez képest. Bár az önbevallás árnyalja némileg ezt az eredményt, kapcsolódhat ahhoz az empirikus megfigyeléshez, hogy az agresszió kifejezetten súlyos formái ritkák és elsősorban bűnelkövető populációra jellemzőek már serdülőkorban is. Tehát az externalizációs diagnózis – különösen a CD/ODD komorbiditást nem mutató ADHD - nem jár automatikusan együtt az agresszió kiemelten magas fokával, tömören és egyszerűen megfogalmazva az ADHD-s gyermek

nem „eredendően rossz”. A szülői nevelés ADHD-ban nehezített, sok a szülő-gyermek konfliktus, ezért ezt a tényt az agressziót vizsgáló kutatások mentén is fontos hangsúlyozni.

A fent tárgyalt eredményhez jól kapcsolódik, hogy a vizsgálatok közül egyik sem mutatott ki különbséget az önjellemzés alapján meghatározott proszocialitásban az ADHD-s és a normotipikus vagy klinikai kontrollcsoportok között. Azzal együtt, hogy az agresszív viselkedés és a proszocialitás szintje között kimutatható a kapcsolat, ez az eredmény jól támasztja alá, hogy a proszocialitás – pl. kontextuális jellemzők mentén – nagy változatosságot mutat és nem közvetlenül kapcsolódik az agresszív viselkedéshez, legalábbis nem annak minden neurodevelopmentális útja mentén (Nantel-Vivier és mtsai 2014; Card és Little 2006; Jambon és mtsai 2019). A kapott önjellemzéses eredmények mutatják, hogy az ADHD-s és más externalizációs zavarokat prezentáló serdülők is sokszor akarnak jók lenni, a társadalom számára hasznosan, elfogadhatóan viselkedni, ezért jutalomban, elismerésben részesülni. Mivel az agresszív és proszociális viselkedés fejlődésében – a bevezetőben bemutatott módon – a környezeti, szociokulturális tényezőknek, modelleknek kiemelt szerepük van, eredményünk hangsúlyozza a proszociális viselkedés fejlesztésének, jutalmazásának és modellezésének fontosságát az externalizációs zavarok kezelésében és mindennapi szociális életünkben, egymással történő mindennapi érintkezéseinkben egyaránt.

Az SDQ és ICU kérdőívek szülői és önjellemzés eredményeinek összehasonlítása mentén körvonalazható, hogy a szülői értékelés sok esetben több, súlyosabb problémát feltételez az önjellemzésnél. Ez a különbség hangsúlyosabb a klinikai populációban és az externalizációs tünetek mentén egyaránt (Aebi és mtsai 2017; Turi és mtsai 2013). Eredményünk felhívja a figyelmet a több személy (serdülő, szülő, tanár) által közölt információ jelentőségére az agresszív viselkedés feltérképezésében és alátámasztja, hogy externalizációs zavarokban érdemes lehet egy külső személy (szülő, tanár) véleményét is standardizáltan figyelembe venni a probléma súlyosságának vizsgálatában. A több információforrás által adott adatok begyűjtése és összevetése – az agresszió további jellemzőinek (pl. típus, forma) figyelembe vétele mellett – javíthatja a diagnosztikai eljárásokat és segíthet a viselkedéssel kapcsolatos ellentmondások feloldásában.

Kutatási szempontból a legnagyobb érdeklődésre az ADHD-s lányok reaktív agressziójának magas értéke tarthat számot. Eredményünk egybevág Konrad és munkatársainak 2022-es, friss analízisével. Ők nemzetközi kutatásukban CD-s lányoknál mind a proaktív, mind a reaktív agresszió magasabb értékeit találták. A fenti eredmények módszertani szempontból kapcsolódhatnak a használt eszközök önjellemzéses megoldásaihoz, de ezzel együtt felhívják a figyelmet az externalizációs zavarokat mutató lányok agresszió tekintetében mutatott lehetséges sérülékenységre, és mindenképp további vizsgálatok szükségességét támasztják alá, részletesebb agressziótípológiák mentén.

6.1.1. További kutatási irányok

A bevezetőben áttekintett kutatások és saját eredményeink alapján a továbbiakban érdemes lehet az agresszív viselkedést és a proszocialitást is részletesebb, formát és funkciót is figyelembe vevő tipológiák mentén vizsgálni. Emellett a kérdőíves adatokat hasznos lehet összevetni a megfigyelésre alapuló, valamint az egyre pontosabb képalkotó és egyéb idegtudományos módszerekkel dolgozó kutatások eredményeivel is.

6.1.2. Kitekintés – eredményeink lehetséges felhasználása a klinikumban

Eredményeink a következő – klinkai gyakorlatban is hasznosítható – szempontokra hívják fel a figyelmet az agresszív viselkedés externalizációs zavarokban mutatott mintázataival kapcsolatban, ezek az alábbiakban 9 rövid állításként kerülnek leírásra, az előzőekben részletesen megfogalmazott érvrendszer mentén. Az agresszív viselkedés pontos formáinak (pl. reaktív/proaktív, direkt/indirekt) és kontextusának meghatározása (1). A fenyegetettség és az érzelmi reaktivitás felmérése és csökkentése (2). Hangulati tünetek (irritabilitás) felmérése és csökkentése (3). Impulzivitás vizsgálata, viselkedésszabályozás fejlesztése (4). Empátiahiány, limitált proszocialitás feltérképezése, magas értéke esetén jutalomközpontú és saját előnyöket hangsúlyozó viselkedésszabályozási módszerek alkalmazása (5). Nem agresszív és proszociális viselkedési módok tanítása a probléma-megoldásban, modellkövetés és kognitív-viselkedésterápiás módszerek segítségével (6). Empátia és mentalizációs tréning (7). Elfogadó, támogató, proszocialitást jutalmazó szociális tér otthoni és kortársközösségekben (8). A megjelenő agresszió társadalmilag elfogadható formába csatornázása (pl. versenysport) (9).

7. ÖSSZEFOGLALÁS

Jelen szövegben az agresszív és a proszociális viselkedés neurodevelopmentális hátterét (beleértve a környezeti tényezőket) vizsgáltuk meg az externalizáló zavarok (CD, ODD, ADHD) kontextusában, kérdőíves módszerrel, az agresszió (reaktív és proaktív) altípusainak, társuló viselkedéses dimenziók, a nemi különbségeknek, a komorbiditási profiloknak és a különböző információforrásoknak a figyelembe vétele mellett. A szakirodalmomban fellelhető empirikus kutatások és az eredményeket magyarázó elméletek alapján az agresszió legalább négy komponensű neurodevelopmentális keretelmélete körvonalazódik, amelyben az érzelmi reaktivitás, a hangulati érintettség (irritabilitás), az érzelem- és viselkedés szabályozás folyamatai (impulzivitás) és az empátia játszanak központi szerepet és lépnek komplex interakcióba egymással az externalizációs zavarokban.

A fenti keretet második vizsgálatunk strukturált diagnosztikus interjú segítségével gyűjtött adatokkal sikerült alátámasztani, a RA értékeivel az impulzivitás/hiperaktivitás, a CD agresszióhoz kapcsolódó tünetei és az ODD tünetei kapcsolódtak, a PA formához a CD összes tünete és a hiperaktivitás/impulzivitás. További – korábbi vizsgálatokkal egybevágó és azok következtetéseit bővítő – eredmény, hogy az ADHD diagnózis mindhárom vizsgálatban emelte RA és PA szintjét, normotipikus (I. és II. vizsgálat) és klinikai kontrollcsoporthoz (III. vizsgálat) képest is, felhívva ezzel a figyelmet az agresszív viselkedés kockázataira és az ahhoz köthető sérülékenységre az ADHD-s populációban. Ehhez kapcsolódóan ugyanakkor a proszocialitás önjellemzés alapú értékelése egyik vizsgálatban sem különbözött az ADHD jelenléte mentén. Ez az eredmény utal a proszocialitás és az agresszió nem lineáris kapcsolatára és a pozitív visszajelzés, nem agresszív problémamegoldás externalizációs zavarok kezelésében játszott szerepére. Az agresszió externalizációs zavarokban tapasztalható nemi különbségei jelenleg nemzetközi tudományos érdeklődésre tartanak számot, ezekhez az eredményekhez jól illeszthető, hogy ADHD-s lányok csoportjában más eredményekkel egybecsengően RA magasabb értékeit kaptuk, a klinikai kontrollcsoporthoz viszonyítva.

Az értekezésben közölt eredmények hozzájárulhatnak az agresszív viselkedés hátterének és proszocialitással mutatott kapcsolatának jobb megértéséhez.

8. SUMMARY

In this thesis, the neurodevelopmental background of aggressive and prosocial behavior and their connections were discussed in the context of externalizing disorders (CD, ODD, ADHD). Analysis of type of aggression (reactive/proactive), related behavioral dimensions, gender, comorbidity and type of informant were provided, based on self and parental report. Available literature data and theory suggests a four component model of aggression, where emotional reactivity, irritability, decision making deficits and lack of empathy all play a role in the pathological aggression development detectable in externalizing disorders.

The model above was corroborated by our behavioral data. Based on a structured diagnostic interview, connections of RA with symptoms of aggression in CD, symptoms of ODD and the hyperactive/impulsive dimension of ADHD, also connections of PA with all symptoms of CD and the hyperactive/impulsive dimension of ADHD were found. The connection between ADHD diagnosis and elevated levels of RA and PA (compared to both normotipic (Study I and II) and clinical control group (Study III)) was also replicated and broadened. Our results highlight the risk and additional negative impact of aggressive behavior in the presence of ADHD. In contrast, self reported prosociality did not differ in the presence of ADHD, underlying the non-linear relation of aggression and prosociality and stressing the importance of positive self-concept and non-aggressive problem solving in the treatment of externalizing disorders. Relations of gender and aggressive behavior in the context of externalizing disorders is of increasing importance on the field of psychiatric studies. Connected to this interesting line of research and broadening its scope, elevated levels of RA was found in adolescent girls with ADHD in our third study.

Our published data and its interpretation could contribute to the understanding of the developmental background of aggression, including its connections to prosocial behavior.

9. IRODALOMJEGYZÉK

- Aebi M, Kuhn C, Banaschewski T, Grimmer Y, Poustka L, Steinhausen H-C, Goodman R. (2017) The contribution of parent and youth information to identify mental health disorders or problems in adolescents. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health*, 11: 1-12.
- American Psychiatric Association Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th edn: (DSM-5). American Psychiatric Association, Washington, DC, 2013.
- Anderson CA, Bushman BJ. (2002) Human aggression. *Annu. Rev. Psychol.*, 53: 27-51.
- Babinski LM, Hartsough CS, Lambert NM. (1999) Childhood conduct problems, hyperactivity-impulsivity, and inattention as predictors of adult criminal activity. *J Child Psychol Psychiatry*, 40: 347-355.
- Baker LA, Raine A, Liu J, Jacobson KC. (2008) Differential Genetic and Environmental Influences on Reactive and Proactive Aggression in Children. *J Abnorm Child Psychol*, 36: 1265-1278.
- Balázs J, Bíró A, Dálnoki D, Lefkovich E, Tamás Z, Nagy P, Gádoros J. (2004) A Gyermekek MINI kérdőív magyar nyelvű változatának ismertetése. *Psychiatr Hung*, 19: 358-364.
- Bandura A. *Aggression: A social learning analysis*. Prentice-hall, Englewood Cliffs, N.J., 1973.
- Barker ED, Séguin JR, White HR, Bates ME, Lacourse E, Carbonneau R, Tremblay RE. (2007) Developmental trajectories of male physical violence and theft: relations to neurocognitive performance. *Arch Gen Psychiatry*, 64: 592-599.
- Barrett LF, Satpute AB. (2019) Historical pitfalls and new directions in the neuroscience of emotion. *Neurosci Lett*, 693: 9-18.
- Bechara A. (2005) Decision making, impulse control and loss of willpower to resist drugs: a neurocognitive perspective. *Nat Neurosci*, 8: 1458-1463.
- Becker SP, Luebke AM, Fite PJ, Greening L, Stoppelbein L. (2013) Oppositional Defiant Disorder Symptoms in Relation to Psychopathic Traits and Aggression Among Psychiatrically Hospitalized Children: ADHD Symptoms as a Potential Moderator. *Aggress Behav*, 39: 201-211.

- Becker SP, Luebke AM, Stoppelbein L, Greening L, Fite PJ. (2012) Aggression among children with ADHD, anxiety, or co-occurring symptoms: competing exacerbation and attenuation hypotheses. *J Abnorm Child Psychol*, 40: 527-542.
- Bellucci G, Camilleri JA, Eickhoff SB, Krueger F. (2020) Neural signatures of prosocial behaviors. *Neurosci Biobehav Rev*, 118: 186-195.
- Bennett DS, Pitale M, Vora V, Rheingold AA. (2004) Reactive vs. proactive antisocial behavior: differential correlates of child ADHD symptoms? *J Atten Disord*, 7: 197-204.
- Berkowitz L. *Aggression: Its causes, consequences, and control*. McGraw-Hill Book Company, New York; London, 1993.
- Berridge Kent C, Kringelbach Morten L. (2015) Pleasure Systems in the Brain. *Neuron*, 86: 646-664.
- Bezdzjian S, Tuvblad C, Raine A, Baker LA. (2011) The genetic and environmental covariation among psychopathic personality traits, and reactive and proactive aggression in childhood. *Child Dev.*, 82: 1267-1281.
- Bierhoff HW. *Prosocial behaviour*. Psychology Press, Hove, East Sussex, 2002.
- Birkás E, Lakatos K, Tóth I, Gervai J. (2008) Screening childhood behavior problems using short questionnaires I.: the Hungarian version of the Strengths and Difficulties Questionnaire. *Psychiatr Hung*, 23: 358-365.
- Blader JC, Pliszka SR, Kafantaris V, Foley CA, Crowell JA, Carlson GA, Sauder CL, Margulies DM, Sinha C, Sverd J, Matthews TL, Bailey BY, Daviss WB. (2013) Callous-Unemotional Traits, Proactive Aggression, and Treatment Outcomes of Aggressive Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 52: 1281-1293.
- Blair RJR. (2010) Psychopathy, frustration, and reactive aggression: The role of ventromedial prefrontal cortex. *Br J Psychol*, 101: 383-399.
- Blair RJR. (2010) Neuroimaging of Psychopathy and Antisocial Behavior: A Targeted Review. *Curr Psychiatry Rep*, 12: 76-82.
- Blair RJR. (2016) The Neurobiology of Impulsive Aggression. *J Child Adolesc Psychopharmacol*, 26: 4-9.

- Blair RJR, Zhang R. (2020) Recent neuro-imaging findings with respect to conduct disorder, callous-unemotional traits and psychopathy. *Curr Opin Psychiatry*, 33: 45.
- Blake P, Grafman J. (2004) The neurobiology of aggression. *The Lancet*, 364: 12-13.
- Blanchard DC, Blanchard RJ. (2003) What can animal aggression research tell us about human aggression? *Horm Behav*, 44: 171-177.
- Blanchard RJ, Blanchard DC. (1977) Aggressive behavior in the rat. *Behav Biol*, 21: 197-224.
- Blankenstein NE, Vandenbroucke ARE, de Vries R, Swaab H, Popma A, Jansen LMC. (2022) Understanding aggression in adolescence by studying the neurobiological stress system: A systematic review. *Motiv Sci*, 8: 133-149.
- Bozsik C, Körmendi, A., Inántszy-Pap, J., Pataky, N., Gádoros, J., Halász, J. (2013) The relationship between reactive/proactive aggression, callous/unemotional traits and behavioural problems in Hungarian adolescents. *Psychiatr Hung*, 28: 48-56.
- Brendgen M, Vitaro F, Boivin M, Dionne G, Pérusse D. (2006) Examining genetic and environmental effects on reactive versus proactive aggression. *Dev Psychol*, 42: 1299.
- Bresin K. (2019) Impulsivity and aggression: A meta-analysis using the UPPS model of impulsivity. *Aggr Violent Behav*, 48: 124-140.
- Brodie ZP, Goodall K, Darling S, McVittie C. (2019) Attachment insecurity and dispositional aggression: The mediating role of maladaptive anger regulation. *J Soc Pers Relat*, 36: 1831-1852.
- Brownell CA, Svetlova M, Nichols S. (2009) To share or not to share: When do toddlers respond to another's needs? *Infancy*, 14: 117-130.
- Buss AH. *The psychology of aggression*. Wiley, New York, 1961.
- Buss DM, Shackelford TK. (1997) Human aggression in evolutionary psychological perspective. *Clin Psychol Rev*, 17: 605-619.
- Caprara GV, Barbaranelli C, Pastorelli C, Bandura A, Zimbardo PG. (2000) Prosocial foundations of children's academic achievement. *Psychol Sci*, 11: 302-306.
- Card NA, Little TD. (2006) Proactive and reactive aggression in childhood and adolescence: A meta-analysis of differential relations with psychosocial adjustment. *Int J Behav Dev*, 30: 466-480.

- Card NA, Stucky BD, Sawalani GM, Little TD. (2008) Direct and indirect aggression during childhood and adolescence: A meta-analytic review of gender differences, intercorrelations, and relations to maladjustment. *Child Dev*, 79: 1185-1229.
- Carpenter PA, Just MA, Shell P. (1990) What one intelligence test measures: a theoretical account of the processing in the Raven Progressive Matrices Test. *Psychol Rev*, 97: 404.
- Casper DM, Card NA, Barlow C. (2020) Relational aggression and victimization during adolescence: A meta-analytic review of unique associations with popularity, peer acceptance, rejection, and friendship characteristics. *J Adolesc*, 80: 41-52.
- Caspi A, McClay J, Moffitt TE, Mill J, Martin J, Craig IW, Taylor A, Poulton R. (2002) Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, 297: 851-854.
- Castells X, Ramon M, Cunill R, Olivé C, Serrano D. (2020) Relationship Between Treatment Duration and Efficacy of Pharmacological Treatment for ADHD: A Meta-Analysis and Meta-Regression of 87 Randomized Controlled Clinical Trials. *J Atten Disord*, 25: 1352-1361.
- Cima M, Raine A, Meesters C, Popma A. (2013) Validation of the Dutch Reactive Proactive Questionnaire (RPQ): Differential Correlates of Reactive and Proactive Aggression From Childhood to Adulthood. *Aggress Behav*, 39: 99-113.
- Cima M, Smeets T, Jelacic M. (2008) Self-reported trauma, cortisol levels, and aggression in psychopathic and non-psychopathic prison inmates. *Biol Psychol*, 78: 75-86.
- Coccaro EF, McCloskey MS, Fitzgerald DA, Phan KL. (2007) Amygdala and orbitofrontal reactivity to social threat in individuals with impulsive aggression. *Biol Psychiatry*, 62: 168-178.
- Coie JD, Dodge KA. Aggression and antisocial behavior. In: Damon W, Eisenberg N, (szerk.) *Handbook of child psychology: Social, emotional, and personality development*, Vol. 3, 5th ed. Wiley, New York, 1998: 779-862.
- Connor DF, Chartier KG, Preen EC, Kaplan RF. (2010) Impulsive aggression in attention-deficit/hyperactivity disorder: Symptom severity, co-morbidity, and attention-deficit/hyperactivity disorder subtype. *J Child Adolesc Psychopharmacol*, 20: 119-126.

- Connor DF, Steingard RJ, Anderson JJ, Melloni RH. (2003) Gender Differences in Reactive and Proactive Aggression. *Child Psychiatry Hum Dev*, 33: 279-294.
- Costello EJ, Mustillo S, Erkanli A, Keeler G, Angold A. (2003) Prevalence and development of psychiatric disorders in childhood and adolescence. *Arch Gen Psychiatry*, 60: 837-844.
- Crick NR, Ostrov JM, Burr JE, Cullerton-Sen C, Jansen-Yeh E, Ralston P. (2006) A longitudinal study of relational and physical aggression in preschool. *J Appl Dev Psychol.*, 27: 254-268.
- Cupaioli FA, Zucca FA, Caporale C, Lesch K-P, Passamonti L, Zecca L. (2021) The neurobiology of human aggressive behavior: Neuroimaging, genetic, and neurochemical aspects. *Prog Neuro-Psychopharmacol Biol Psychiatry*, 106: 110059.
- de Waal FBN. Aggression as a Well-integrated Part of Primate Social Relationships: A Critique of the Seville Statement of Violence. In: Silverberg J, Gray JP (szerk.) *Aggression and peacefulness in humans and other primates*. Oxford University Press, New York, 1992.
- DeLisi M, Drury AJ, Caropreso D, Heinrichs T, Tahja KN, Elbert MJ. (2018) Antisocial Personality Disorder With or Without Antecedent Conduct Disorder: The Differences Are Psychiatric and Paraphilic. *Crim Justice Behav*, 45: 902-917.
- Dietrich A, Ormel J, Buitelaar JK, Verhulst FC, Hoekstra PJ, Hartman CA. (2013) Cortisol in the morning and dimensions of anxiety, depression, and aggression in children from a general population and clinic-referred cohort: an integrated analysis. *The TRAILS study. Psychoneuroendocrinology*, 38: 1281-1298.
- Dodge KA. (1991) The structure and function of reactive and proactive aggression. *The development and treatment of childhood aggression*, 16: 201-218.
- Dodge KA, Coie JD. (1987) Social-information-processing factors in reactive and proactive aggression in children's peer groups. *J Pers Soc Psychol*, 53: 1146-1158.
- Dodge KA, Lochman JE, Harnish JD, Bates JE, Pettit GS. (1997) Reactive and proactive aggression in school children and psychiatrically impaired chronically assaultive youth. *J Abnorm Psychol*, 106: 37.

- Duhig AM, Renk K, Epstein MK, Phares V. (2000) Interparental Agreement on Internalizing, Externalizing, and Total Behavior Problems: A Meta-analysis. *Clin Psychol*, 7: 435-453.
- Eisenberg N, Fabes RA, Spinrad TL. Prosocial Development. In: (szerk.), *Handbook of child psychology: Social, emotional, and personality development*, Vol. 3, 6th ed. John Wiley & Sons, Inc., Hoboken, NJ, US, 2006: 646-718.
- Eisenberg N, Mussen PH. *The roots of prosocial behavior in children*. Cambridge University Press, Cambridge, England, 1989.
- Ekman P, Sorenson ER, Friesen WV. (1969) Pan-cultural elements in facial displays of emotion. *Science*, 164: 86-88.
- Essau CA, Sasagawa S, Frick PJ. (2006) Psychometric properties of the Alabama parenting questionnaire. *J Child Fam Stud*, 15: 595-614.
- Evans S, Fite P, Hendrickson M, Rubens S, Mages A, Evans SC, Fite PJ, Hendrickson ML, Rubens SL, Mages AK. (2015) The Role of Reactive Aggression in the Link Between Hyperactive-Impulsive Behaviors and Peer Rejection in Adolescents. *Child Psychiatry Hum Dev*, 46: 903-912.
- Evans SC, Blossom JB, Fite PJ. (2020) Exploring Longitudinal Mechanisms of Irritability in Children: Implications for Cognitive-Behavioral Intervention. *Behav Ther*, 51: 238-252.
- Fairchild G, Hawes DJ, Frick PJ, Copeland WE, Odgers CL, Franke B, Freitag CM, De Brito SA. (2019) Conduct disorder. *Nat Rev Dis Primers*, 5: 43.
- Fairchild G, Van Goozen SH, Calder AJ, Goodyer IM. (2013) Research review: evaluating and reformulating the developmental taxonomic theory of antisocial behaviour. *J Child Psychol Psychiatry*, 54: 924-940.
- Faraone SV, Biederman J, Spencer TJ, Aleardi M. (2006) Comparing the efficacy of medications for ADHD using meta-analysis. *Med Gen Med*, 8: 4.
- Feilhauer J, Cima M, Korebrits A, Nicolson NA. (2013) Salivary cortisol and psychopathy dimensions in detained antisocial adolescents. *Psychoneuroendocrinology*, 38: 1586-1595.
- Figueiredo P, Ramiao E, Azeredo A, Moreira D, Barroso R, Barbosa F. (2020) Relation between basal cortisol and reactivity cortisol with externalizing problems: A systematic review. *Physiol Behav*, 225: 113088.

- Fite PJ, Raine A, Stouthamer-Loeber M, Loeber R, Pardini DA. (2009) Reactive and Proactive Aggression in Adolescent Males: Examining Differential Outcomes 10 Years Later in Early Adulthood. *Crim Justice Behav*, 37: 141-157.
- Flynn E, Ehrenreich SE, Beron KJ, Underwood MK. (2015) Prosocial Behavior: Long-term Trajectories and Psychosocial Outcomes. *Soc Dev*, 24: 462-482.
- Fonagy P, Luyten P. (2018) Conduct problems in youth and the RDoC approach: A developmental, evolutionary-based view. *Clin Psychol Rev*, 64: 57-76.
- Fowler F. *Survey Research Methods* (4th ed.). Thousand Oaks, California, 2009.
- Freud S. *The ego and the id*. W W Norton & Co, New York, NY, US, 1961.
- Frick PJ, Cornell AH, Barry CT, Bodin SD, Dane HE. (2003) Callous-Unemotional Traits and Conduct Problems in the Prediction of Conduct Problem Severity, Aggression, and Self-Report of Delinquency. *J Abnorm Child Psychol*, 31: 457-470.
- Frick PJ, Lahey BB, Loeber R, Tannenbaum L, Van Horn Y, Christ MAG, Hart EA, Hanson K. (1993) Oppositional defiant disorder and conduct disorder: A meta-analytic review of factor analyses and cross-validation in a clinic sample. *Clin Psychol Rev*, 13: 319-340.
- Frick PJ, Ray JV, Thornton LC, Kahn RE. (2014) Can callous-unemotional traits enhance the understanding, diagnosis, and treatment of serious conduct problems in children and adolescents? A comprehensive review. *Psychol Bull*, 140: 1.
- Frick PJ, Viding E. (2009) Antisocial behavior from a developmental psychopathology perspective. *Dev Psychopathol*, 21: 1111-1131.
- Friedman SL, Zahn-Waxler C, Radke-Yarrow M. (1982) Perceptions of cries of full-term and preterm infants. *Infant Behav Dev*, 5: 161-173.
- Gabbard GO. *Psychodynamic psychiatry in clinical practice*. American Psychiatric Press, Washington, DC, 2014.
- Geen RG, Donnerstein (szerk.) *Human aggression: Theories, research, and implications for social policy*. Elsevier, Amsterdam, 1998.
- Goodman R. (1997) The Strengths and Difficulties Questionnaire: a research note. *JJ Child Psychol Psychiatry*, 38: 581-586.

- Goodman R, Renfrew D, Mullick M. (2000) Predicting type of psychiatric disorder from Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ) scores in child mental health clinics in London and Dhaka. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 9: 129-134.
- Gregg TR, Siegel A. (2001) Brain structures and neurotransmitters regulating aggression in cats: implications for human aggression. *Prog Neuro-Psychopharmacol Biol Psychiatry*, 25: 91-140.
- Grueneisen S, Warneken F. (2022) The development of prosocial behavior—from sympathy to strategy. *Curr Opin Psychol*, 43: 323-328.
- Haberstick BC, Smolen A, Hewitt JK. (2006) Family-based association test of the 5HTTLPR and aggressive behavior in a general population sample of children. *Biol Psychiatry*, 59: 836-843.
- Halász J (2015) DSM-5 változás és viselkedészavar. *Gyermekorvos Továbbképzés*, 14: 10-13.
- Halász J, Ferenczi-Dallos Gy, Nagy P, Páli E. Gyermekkori viselkedészavarok ellátása. In: Vetró Á, Pászthy B. (szerk.) *Gyakori gyermek- és ifjúságpszichiátriai kórképek diagnosztikai és terápiás javaslatainak gyűjteménye. ÁEEK, Budapest, Magyarország, 2020: 427-459.*
- Hammond SI, Carpendale JIM. (2015) Helping Children Help: The Relation between Maternal Scaffolding and Children's Early Help. *Soc Dev*, 24: 367-383.
- Hawes DJ, Brennan J, Dadds MR. (2009) Cortisol, callous-unemotional traits, and pathways to antisocial behavior. *Curr Opin Psychiatry*, 22: 357-362.
- Heyman G, Barner D, Heumann J, Schenck L. (2014) Children's sensitivity to ulterior motives when evaluating prosocial behavior. *Cogn Sci*, 38: 683-700.
- Huang C. (2017) Cross-Informant Agreement on the Child Behavior Checklist for Youths: A Meta-Analysis. *Psychol Rep*, 120: 1096-1116.
- Jackson DR, Cappella E, Neal JW. (2015) Aggression Norms in the Classroom Social Network: Contexts of Aggressive Behavior and Social Preference in Middle Childhood. *Am J Community Psychol*, 56: 293-306.
- Jaeggi AV, Burkart JM, Van Schaik CP. (2010) On the psychology of cooperation in humans and other primates: combining the natural history and experimental evidence of prosociality. *Philos Trans R. Soc Lond B Biol Sci*, 365: 2723-2735.

- Jambon M, Madigan S, Plamondon A, Jenkins J. (2019) Developmental trajectories of physical aggression and prosocial behavior in early childhood: Family antecedents and psychological correlates. *Dev Psychol*, 55: 1211-1225.
- Jensen K. (2016) Prosociality. *Curr Biol*, 26: 748-752.
- Kapoor A, Petropoulos S, Matthews SG. (2008) Fetal programming of hypothalamic–pituitary–adrenal (HPA) axis function and behavior by synthetic glucocorticoids. *Brain Res Rev*, 57: 586-595.
- Kempes M, Matthys W, de Vries H, van Engeland H. (2005) Reactive and proactive aggression in children A review of theory, findings and the relevance for child and adolescent psychiatry. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 14: 11-19.
- Kempes M, Matthys W, Maassen G, van Goozen S, van Engeland H. (2006) A parent questionnaire for distinguishing between reactive and proactive aggression in children. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 15: 38-45.
- Kendal J, Tehrani JJ, Odling-Smee J. (2011) Human niche construction in interdisciplinary focus. *Philos Trans R. Soc Lond B Biol Sci*, 366: 785-792.
- Kennedy DP, Adolphs R. (2012) The social brain in psychiatric and neurological disorders. *Trends Cogn Sci*, 16: 559-572.
- Khan S, Down J, Aouira N, Bor W, Haywood A, Littlewood R, Heussler H, McDermott B. (2019) Current pharmacotherapy options for conduct disorders in adolescents and children. *Expert Opin Pharmacother*, 20: 571-583.
- Kiernan J. (2012) Anatomy of the temporal lobe. *Epilepsy research and treatment*, 2012.
- Kimonis ER, Frick PJ, Munoz LC, Aucoin KJ. (2008) Callous-unemotional traits and the emotional processing of distress cues in detained boys: testing the moderating role of aggression, exposure to community violence, and histories of abuse. *Dev Psychopathol*, 20: 569-589.
- Kimonis ER, Goulter N, Hawes DJ, Wilbur RR, Groer MW. (2017) Neuroendocrine factors distinguish juvenile psychopathy variants. *Dev Psychobiol*, 59: 161-173.
- Klasen H, Woerner W, Wolke D, Meyer R, Overmeyer S, Kaschnitz W, Rothenberger A, Goodman R. (2000) Comparing the German versions of the strengths and difficulties questionnaire (SDQ-Deu) and the child behavior checklist. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 9: 271-276.

- Kolb B, Whishaw IQ. *Fundamentals of human neuropsychology*. Macmillan, New York, US, 2009.
- Konrad K, Kohls G, Baumann S, Bernhard A, Martinelli A, Ackermann K, Smaragdi A, Gonzalez-Madruga K, Wells A, Rogers JC. (2022) Sex differences in psychiatric comorbidity and clinical presentation in youths with conduct disorder. *J Child Psychol Psychiatry*, 63: 218-228.
- Kruk MR, Van Der Laan CE, Mos J, Van der Poel A, Meelis W, Olivier B. (1984) Comparison of aggressive behaviour induced by electrical stimulation in the hypothalamus of male and female rats. *Prog Brain Res*, 61: 303-314.
- Lee RJ, Coccaro EF, Cremers H, McCarron R, Lu S-F, Brownstein MJ, Simon NG. (2013) A novel V1a receptor antagonist blocks vasopressin-induced changes in the CNS response to emotional stimuli: an fMRI study. *Front Syst Neurosci*, 7: 100-111.
- Lickley RA, Sebastian CL. (2018) The neural basis of reactive aggression and its development in adolescence. *Psychol Crime Law*, 24: 313-333.
- Liu W, Su T, Tian L, Huebner ES. (2021) Prosocial Behavior and Subjective Well-Being in School among Elementary School Students: the Mediating Roles of the Satisfaction of Relatedness Needs at School and Self-Esteem. *Appl Res Qual Life*, 16: 1439-1459.
- Lopez-Duran NL, Olson SL, Hajal NJ, Felt BT, Vazquez DM. (2009) Hypothalamic pituitary adrenal axis functioning in reactive and proactive aggression in children. *J Abnorm Child Psychol*, 37: 169-182.
- Loth AK, Drabick DA, Leibenluft E, Hulvershorn LA. (2014) Do childhood externalizing disorders predict adult depression? A meta-analysis. *J Abnorm Child Psychol*, 42: 1103-1113.
- Marsh AA, Blair RJR. (2008) Deficits in facial affect recognition among antisocial populations: A meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev*, 32: 454-465.
- Massuti R, Moreira-Maia CR, Campani F, Sônego M, Amaro J, Akutagava-Martins GC, Tessari L, Polanczyk GV, Cortese S, Rohde LA. (2021) Assessing undertreatment and overtreatment/misuse of ADHD medications in children and adolescents across continents: A systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev*, 128: 64-73.

- Mathai J, Anderson P, Bourne A. (2002) The Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ) as a screening measure prior to admission to a Child and Adolescent Mental Health Service (CAMHS). *Australian e-journal for the advancement of Mental Health*, 1: 235-246.
- McBurnett K, Lahey BB, Rathouz PJ, Loeber R. (2000) Low salivary cortisol and persistent aggression in boys referred for disruptive behavior. *Arch Gen Psychiatry*, 57: 38-43.
- Memmott-Elison MK, Holmgren HG, Padilla-Walker LM, Hawkins AJ. (2020) Associations between prosocial behavior, externalizing behaviors, and internalizing symptoms during adolescence: A meta-analysis. *J Adolesc*, 80: 98-114.
- Moffitt TE. (1993) The neuropsychology of conduct disorder. *Dev Psychopathol*, 5: 135-151.
- Moffitt TE, Caspi A, Harrington H, Milne BJ. (2002) Males on the life-course-persistent and adolescence-limited antisocial pathways: Follow-up at age 26 years. *Dev Psychopathol*, 14: 179-207.
- Nagin D, Tremblay RE. (1999) Trajectories of Boys' Physical Aggression, Opposition, and Hyperactivity on the Path to Physically Violent and Nonviolent Juvenile Delinquency *Child Dev*, 70: 1181-1196.
- Nantel-Vivier A, Pihl RO, Côté S, Tremblay RE. (2014) Developmental association of prosocial behaviour with aggression, anxiety and depression from infancy to preadolescence. *J Child Psychol Psychiatry*, 55: 1135-1144.
- National Institute for Health and Care Excellence (2010). *Antisocial personality disorder*. British Psychological Society and The Royal College of Psychiatrists. National Clinical Guideline Number 77:1–362.
- National Institute for Health and Care Excellence (2013). *Antisocial behaviour and conduct disorders in children and young people. Recognition, intervention and management*. British Psychological Society and The Royal College of Psychiatrists. National Clinical Guideline Number 158: 1–468.
- Panksepp J, Zellner MR. (2004) Towards a neurobiologically based unified theory of aggression. *Revue Internationale De Psychologie Sociale*, 17: 37-62.

- Pardini D. (2011) Perceptions of social conflicts among incarcerated adolescents with callous-unemotional traits: 'You're going to pay. It's going to hurt, but I don't care.' *J Child Psychol Psychiatry*, 52: 248-255.
- Paré-Ruel M-P, Brendgen M, Ouellet-Morin I, Lupien S, Vitaro F, Dionne G, Boivin M. (2022) Unique and interactive associations of proactive and reactive aggression with cortisol secretion. *Horm Behav*, 137: 105100.
- Pataky N, Körmendi A, Bozsik C, Inántsý-Pap J, Halász J, Gádoros J. (2011) Rideg/érzéketlen vonások és interperszonális jellemzők vizsgálata magyar serdülőknél–első vizsgálati eredmények. *Psychiatr Hung*, 26: 427-433.
- Patel BD, Barzman DH. (2013) Pharmacology and Pharmacogenetics of Pediatric ADHD with Associated Aggression: A Review. *Psychiatr Q*, 84: 407-415.
- Perez-Gramaje AF, Garcia OF, Reyes M, Serra E, Garcia F. (2020) Parenting styles and aggressive adolescents: relationships with self-esteem and personal maladjustment. *The European Journal of Psychology Applied to Legal Context*, 12: 1-10.
- Perry DG, Perry LC, Rasmussen P. (1986) Cognitive social learning mediators of aggression. *Child Dev*, 700-711.
- Polman H, Orobio de Castro B, Koops W, van Boxtel HW, Merk WW. (2007) A Meta-Analysis of the Distinction between Reactive and Proactive Aggression in Children and Adolescents. *J Abnorm Child Psychol*, 35: 522-535.
- Porcelli AJ, Delgado MR. (2017) Stress and decision making: effects on valuation, learning, and risk-taking. *Curr Opin Behav Sci*, 14: 33-39.
- Price JM, Dodge KA. (1989) Reactive and proactive aggression in childhood: Relations to peer status and social context dimensions. *J Abnorm Child Psychol*, 17: 455-471.
- Raine A, Dodge K, Loeber R, Gatzke-Kopp L, Lynam D, Reynolds C, Stouthamer-Loeber M, Liu J. (2006) The Reactive–Proactive Aggression Questionnaire: Differential Correlates of Reactive and Proactive Aggression in Adolescent Boys. *Aggress Behav*, 32: 159-171.
- Ramirez JM. Aggression: Causes and functions. In: Hiroshima Forum for Psychology: Hiroshima University, Dept. of Psychology, 1996.

- Ray JV, Frick PJ. (2020) Assessing Callous-Unemotional Traits Using the Total Score from the Inventory of Callous-Unemotional Traits: A Meta-Analysis. *J. Clin. Child Adolesc. Psychol.*, 49: 190-199.
- Roose A, Bijttebier P, Decoene S, Claes L, Frick P. The assessment of callous and unemotional traits in adolescents. *Findings and Results from the Swedish Cyprus Expedition: A Gender Perspective at the Medelhavsmuseet*. In: *Findings and Results from the Swedish Cyprus Expedition: A Gender Perspective at the Medelhavsmuseet*, 2009.
- Rosell DR, Siever LJ. (2015) The neurobiology of aggression and violence. *CNS Spectrums*, 20: 254-279.
- Saarni C. (2007) The development of emotional competence: Pathways for helping children to become emotionally intelligent. *Educating people to be emotionally intelligent*, 16: 15-35.
- Saylor KE, Amann BH. (2016) Impulsive Aggression as a Comorbidity of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents. *J Child Adolesc Psychopharmacol*, 26: 19-25.
- Schoorl J, van Rijn S, de Wied M, Van Goozen S, Swaab H. (2016) The role of anxiety in cortisol stress response and cortisol recovery in boys with oppositional defiant disorder/conduct disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 73: 217-223.
- Schuhmacher N, Köster M, Kärtner J. (2019) Modeling prosocial behavior increases helping in 16-month-olds. *Child Dev*, 90: 1789-1801.
- Schwartz D, Dodge KA, Coie JD, Hubbard JA, Cillessen AHN, Lemerise EA, Bateman H. (1998) Social-Cognitive and Behavioral Correlates of Aggression and Victimization in Boys' Play Groups. *J Abnorm Child Psychol*, 26: 431-440.
- Sethna V, Pote I, Wang S, Gudbrandsen M, Blasi A, McCusker C, Daly E, Perry E, Adams KPH, Kuklisova-Murgasova M, Busuulwa P, Lloyd-Fox S, Murray L, Johnson MH, Williams SCR, Murphy DGM, Craig MC, McAlonan GM. (2017) Mother–infant interactions and regional brain volumes in infancy: an MRI study. *Brain Struct Funct*, 222: 2379-2388.
- Sheehan DV, Lecrubier Y, Sheehan KH, Amorim P, Janavs J, Weiller E, Hergueta T, Baker R, Dunbar GC. (1998) The Mini-International Neuropsychiatric Interview

- (MINI): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *J Clin Psychiatry*, 59: 22-33.
- Sheehan DV, Sheehan KH, Shytle RD, Janavs J, Bannon Y, Rogers JE, Milo KM, Stock SL, Wilkinson B. (2010) Reliability and validity of the mini international neuropsychiatric interview for children and adolescents (MINI-KID). *J Clin Psychiatry*, 71: 17393.
- Siegel A. *Neurobiology of aggression and rage*. CRC Press, Boca Raton, 2004.
- Sonuga-Barke EJ, Cortese S, Fairchild G, Stringaris A. (2016) Annual Research Review: Transdiagnostic neuroscience of child and adolescent mental disorders—differentiating decision making in attention-deficit/hyperactivity disorder, conduct disorder, depression, and anxiety. *J Child Psychol Psychiatry*, 57: 321-349.
- Spinrad TL, Stifter CA. (2006) Toddlers' empathy-related responding to distress: Predictions from negative emotionality and maternal behavior in infancy. *Infancy*, 10: 97-121.
- Stetler DA, Davis C, Leavitt K, Schriger I, Benson K, Bhakta S, Wang LC, Oben C, Watters M, Haghnegahdar T. (2014) Association of low-activity MAOA allelic variants with violent crime in incarcerated offenders. *J Psychiatr Res*, 58: 69-75.
- Stringaris A, Goodman R. (2009) Longitudinal outcome of youth oppositionality: irritable, headstrong, and hurtful behaviors have distinctive predictions. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 48: 404-412.
- Thomas AM, Forehand R, Armistead L, Wierson M, Fauber R. (1990) Cross-informant consistency in externalizing and internalizing problems in early adolescence. *J Psychopathol Behav Asses*, 12: 255-262.
- Turi E, Gervai J, Áspán N, Halász J. (2013) A Képességek és Nehézségek Kérdőív (SDQ-Magy) validálása serdülőkorú klinikai populációban= Validation of the Hungarian Strengths and Difficulties Questionnaire in an adolescent clinical population. *Psychiatr Hung*, 28: 165-179.
- Turi E, Tóth I, Gervai J. (2011) Further examination of the Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ-Magy) in a community sample of young adolescents. *Psychiatr Hung*, 26: 415-426.

- Vachon DD, Lynam DR, Johnson JA. (2014) The (non)relation between empathy and aggression: surprising results from a meta-analysis. *Psychol Bull*, 140: 751-773.
- van der Ende J, Verhulst FC, Tiemeier H. (2012) Agreement of informants on emotional and behavioral problems from childhood to adulthood. *Psychol Assess*, 24: 293-300.
- Veit R, Lotze M, Sewing S, Missenhardt H, Gaber T, Birbaumer N. (2010) Aberrant social and cerebral responding in a competitive reaction time paradigm in criminal psychopaths. *NeuroImage*, 49: 3365-3372.
- Vitiello B, Stoff DM. (1997) Subtypes of aggression and their relevance to child psychiatry. *J Am. Acad Child Adolesc Psychiatry*, 36: 307-315.
- Walker SE, Papilloud A, Huzard D, Sandi C. (2018) The link between aberrant hypothalamic–pituitary–adrenal axis activity during development and the emergence of aggression—Animal studies. *Neurosci Biobehav Rev*, 91: 138-152.
- Warneken F, Tomasello M. (2006) Altruistic helping in human infants and young chimpanzees. *Science*, 311: 1301-1303.
- Waschbusch DA, Willoughby MT. (2008) Attention-deficit/hyperactivity disorder and callous-unemotional traits as moderators of conduct problems when examining impairment and aggression in elementary school children. *Aggress Behav.*, 34: 139-153.
- Waschbusch DA, Willoughby MT, Pelham WE, Jr. (1998) Criterion validity and the utility of reactive and proactive aggression: comparisons to attention deficit hyperactivity disorder, oppositional defiant disorder, conduct disorder, and other measures of functioning. *J Clin Child Psychol*, 27: 396-405.
- Wesarg C, Van Den Akker AL, Oei NY, Hovee M, Wiers RW. (2020) Identifying pathways from early adversity to psychopathology: A review on dysregulated HPA axis functioning and impaired self-regulation in early childhood. *Eur J Dev Psychol*, 17: 808-827.
- Witkiewitz K, King K, McMahon RJ, Wu J, Luk J, Bierman KL, Coie JD, Dodge KA, Greenberg MT, Lochman JE, Pinderhughes EE, the Conduct Problems Prevention Research G. (2013) Evidence for a Multi-Dimensional Latent Structural Model of Externalizing Disorders. *J Abnorm Child Psychol*, 41: 223-237.

- Wong TY, Sid A, Wensing T, Eickhoff SB, Habel U, Gur RC, Nickl-Jockschat T. (2019) Neural networks of aggression: ALE meta-analyses on trait and elicited aggression. *Brain Struct Funct*, 224: 133-148.
- Wyss AM, Knoch D. (2022) Neuroscientific approaches to study prosociality. *Curr Opin Psychol*, 44: 38-43.
- Yang J, Lee M-S, Lee S-H, Lee B-C, Kim S-H, Joe S-H, Jung I-K, Choi I-G, Ham B-J. (2010) Association between tryptophan hydroxylase 2 polymorphism and anger-related personality traits among young Korean women. *Neuropsychobiology*, 62: 158-163.
- Zai CC, Muir KE, Nowrouzi B, Shaikh SA, Choi E, Berall L, Trépanier M-O, Beitchman JH, Kennedy JL. (2012) Possible genetic association between vasopressin receptor 1B and child aggression. *Psychiatry Res*, 200: 784-788.
- Zik J, Deveney CM, Ellingson JM, Haller SP, Kircanski K, Cardinale EM, Brotman MA, Stoddard J. (2022) Understanding Irritability in Relation to Anger, Aggression, and Informant in a Pediatric Clinical Population. *J.Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 61: 711-720.

10. SAJÁT PUBLIKÁCIÓK JEGYZÉKE

10.1. Az értekezéshez közvetlenül kapcsolódó közlemények

Aspan N, Bozsik C, Gadoros J, Nagy P, Inantsy-Pap J, Vida P, Halasz J. (2014) Emotion Recognition Pattern in Adolescent Boys with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Biomed Res Int*, 2014: 8.

Vida P, Balazs J, Gadoros J, Nagy P, Halasz J. (2022) Reactive and proactive aggression in clinical adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: The moderating role of gender and comorbidities. *Clin Child Psychol Psychiatry* 27: 412-423.

Vida P, Halász J, Gáboros J. (2013) Aggressive and prosocial behavior in childhood psychopathology. *Psychiatr Hung*, 28: 261-273.

10.2. További jegyzett közlemények

Aspan N, Vida P, Gadoros J, Halasz J. (2013) Conduct symptoms and emotion recognition in adolescent boys with externalization problems. *Sci World J*, 2013.

Balazs J, Miklosi M, Halasz J, Horváth LO, Szentiványi D, Vida P. (2018) Suicidal risk, psychopathology, and quality of life in a clinical population of adolescents. *Front Psychiatry*, 9: 1-17.

Nagy P, Bognár E, Farkas L, Kenézlői E, Vida P, Gáboros J, Tárnok Z. (2020) Clinical characteristics of children with Tourette's Syndrome. *Psychiatr Hung*, 35: 37-45.

Szentiványi D, Halász J, Horváth LO, Kocsis P, Miklósi M, Vida P, Balázs J. (2019) Quality of life of adolescents with conduct disorder: Gender differences and comorbidity with oppositional defiant disorder. *Psychiatr Hung*, 34: 280-286.

Szentiványi D, Halász J, Horváth LO, Mészáros G, Miklós M, Velo S, Vida P, Balázs J. (2017) Cross-Informant Agreement Between Parent-Reported and Adolescent Self-Reported Quality of Life in children with externalising symptoms. *Psychiatr Hung*, 32: 332-339.

11. KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Elsőként témavezetőmnek, Dr. Halász Józsefnek szeretnék köszönetet mondani, akivel 2009. óta végzünk közösen kutatómunkát. Józsi ebben a hosszú, lassan tizennégy évet felölelő időszakban a szakmai mentorálásomon és a témavezetésen kívül számos módon támogatott, biztatott, és alkalmanként tartotta bennem a lelket. Személyében egy kiváló tudományos elmét és nagyon jó embert ismerhettem meg, hálás vagyok, hogy kutatásomat és értekezésemet az ő vezetésével írhattam, és hogy a barátomnak mondhatom.

Köszönöm Dr. Gádoros Júliának, a Vadaskert Gyermekpszichiátriai Kórház alapítójának és korábbi vezetőjének, hogy PhD kutatásomhoz teret és bizalmat adott és lehetővé tette, hogy első szakmai lépéseim egy kiváló színvonalú műhelybe és közösségbe vezessenek. Szeretném megköszönni a Vadaskert Kórházban a 2012.-2015. időszakban dolgozó összes kollégának: ápolóknak, foglalkoztatóknak, pszichológusoknak és orvosoknak a sok közös nevetést és beszélgetést, a támogatást és tanácsokat, amelyeket kaptam. Szeretném megköszönni Dr. Nagy Péternek, hogy támogatta PhD képzésem befejezését és a közös publikációkat.

Köszönöm Dr. Ragó Anettnek és Dr. Balázs Juditnak, hogy bíztak bennem és támogattak akadémiai pályafutásom elindításában. Nélkülük ez a disszertáció nem vált volna valóra. Balázs Juditnak köszönöm a közös munkát és kutatást, kutatócsoportjának tagjai közül pedig köszönöm Dr. Horváth Lili Olgának, Dr. Szentiványi Dórának és Dr. Mészáros Gergőnek a sok közös munkát, tapasztalatot és segítségüket.

Köszönöm a Semmelweis Egyetem Doktori Iskola vezetésének, hogy lehetővé tették értekezésem befejezését és Kalmár Zsuzsának, hogy e folyamat hivatalos levelezésében segítségemre volt.

Szeretnék köszönetet mondani az FPSZ VII. kerületi Tagintézmény dolgozóinak, hogy támogató szakmai közeget biztosítanak gyakorlati gyermekpszichológusi munkámhoz. Köszönöm a vezetőknek, Majtánné Farkas Andreának és Sütőné Daragó Edinának, hogy bizalmat szavaztak nekem és felvettek gyermekpszichológusi pozícióba.

Őszintén és mélyen hálás vagyok családomnak. Köszönöm édesapámnak, Vida Tibornak, nagyapámnak, Dr. Ugrin Lászlónak, nagyanyámnak, Dr. Ugrin Lászlóné

Madarász Irénnek, testvérének, Madarász Mártának, hogy jártak azon az úton, amelyen most én járok és támogattak, megtartottak, ha kellett, hogy tovább mehessek. Köszönöm édesanyámnak, Ugrin Erzsébetnek, mindazt, amit életem során kaptam és kapok tőle, ezt felsorolni nem lehet.

Köszönöm testvéreimnek Vida Sárának és Máténak, valamint barátaimnak, Radnóti Tamásnak, Dr. Gergics Máténak, Varga Máténak, Dr. Kovács Péternek és Labancz Dánielnek a sok bizalmat, támogatást és segítséget, amelyet a PhD kutatás és a disszertáció írása alatt kaptam tőlük. Végül pedig szeretnék köszönetet mondani Henzler Annának.