

УДК 616.8: 340.6

*Малозёмов О.Ю., канд. пед. наук,
доцент кафедры физической культуры,
Майко Е.В.,
студент лечебно-профилактического факультета,
Блинков В.В.,
доцент кафедры физической культуры,
Уральский государственный медицинский университет,
Россия, Екатеринбург*

ХРОНИЧЕСКАЯ ТРАВМАТИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ КАК НЕГАТИВНОЕ ПОСЛЕДСТВИЕ СПОРТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Аннотация. В настоящей статье исследована проблема последствий травм головного мозга в спортивной деятельности, в частности, хронической травматической энцефалопатии. Используются данные современных исследований, например, с применением позитронно-эмиссионной томографии. Описаны и наглядно продемонстрированы последствия хронической травматической энцефалопатии.

Ключевые слова: спортивный травматизм, травмы головного мозга, хроническая травматическая энцефалопатия, нейродегенеративный процесс.

*Malozemov O. Yu., kand. ped. sciences,
associate professor of the Department of physical culture,
Mayko E.V.,
student of medicine-prevention faculty,
Blinkov V.V.,
associate professor of the Department of physical culture,*

CHRONIC TRAUMATIC ENCEPHALOPATHY AS A NEGATIVE CONSEQUENCE OF SPORTS ACTIVITIES

Annotation. This article explores the problem of the effects of brain injuries in sports, in particular, chronic traumatic encephalopathy. The data of modern research are used, for example, using positron emission tomography. The consequences of chronic traumatic encephalopathy are described and clearly demonstrated.

Key words: sports injuries, brain injuries, chronic traumatic encephalopathy, neurodegenerative process.

Спортивный травматизм явление объективное, сопутствующее любому виду спортивной деятельности. Его снижение и профилактика заболеваний, несчастных случаев при занятиях физической культурой и спортом является одной из важнейших задач преподавателей, тренеров, инструкторов, медицинских работников, администрации учебных и спортивных заведений, федераций.

Травмы при занятиях физической культурой и спортом возникают не так часто, если сравнивать с другими видами травматизма: промышленным, сельскохозяйственным, военным, уличным, бытовым и др., и составляют около 3% от общего числа травм. Однако, возникновение травм при занятиях физической культурой и спортом противоречит и оздоровительным задачам системы физического воспитания, и достижению высоких спортивных результатов. Данный вид травм в большинстве случаев не опасен для жизни, однако влияет на общую и спортивную работоспособность

человека, выводя его из психофизического равновесия и нередко требуя длительного периода восстановления утраченной работоспособности.

Особое значение имеют случаи развития хронических процессов, в результате ранее полученного повреждения. Большие физические нагрузки (иногда неправильно распределяемые), применяемые в спорте (особенно в условиях напряжённых тренировок и соревнований), требуют хорошо налаженной системы восстановления повреждённой области и организма в целом. Иногда подобное восстановление уже не возможно.

В данной публикации остановимся на рассмотрении сотрясений головного мозга, в частности – связи между частыми травмами головы, получаемыми в контактных видах спорта, и приобретаемым в дальнейшем заболеванием – хронической травматической энцефалопатии (ХТЭ).

В целом, механизмы сотрясения головного мозга сводятся к следующему – при ударе мозг резко встряхивается и по инерции ударяется о черепную коробку изнутри. Что именно происходит в результате сотрясения с нашим мозгом, медицина пока затрудняется ответить однозначно (существует несколько различающихся мнений), но всё сводится к следующим общепризнанным аспектам:

- в момент удара резко и кратковременно повышается внутричерепное давление, что вызывает изменения физико-химических свойств мозгового вещества, коллоидного равновесия клеточных белков;
- страдает весь головной мозг, но при этом не нарушается целостность мозговой ткани, а временно утрачиваются взаимосвязи между клетками мозга и между разными его отделами, что приводит к нарушению его функций;
- предположительно имеется функциональное разобщение между стволом и полушариями мозга, однако, изменения в тканях мозга (макроскопические и гистологические) при этом не обнаруживаются;

- при лёгком смещении слоёв мозговой ткани может ухудшиться связь между некоторыми мозговыми центрами и питание клеток мозга;
- от ударной волны происходят: быстрые перепады давления в местах удара и противоудара; ударный эффект костно-черепной деформации и последующая резонансная кавитация; в момент травмы цереброспинальная жидкость за счёт гидродинамического удара устремляется из относительно широких полостей желудочков в межжелудочковые отверстия;
- при травме ускорения–замедления происходит натяжение и разрыв аксонов за счёт поступательных и вращательных перемещений больших полушарий относительно более фиксированного ствола мозга.

Ранее считалось, что энцефалопатией (от греч. enkephalos – мозг, pathos – страдание) является заболевание головного мозга без выраженных изменений его структуры, возникающее как следствие его травматических, инфекционных или токсических заболеваний. Характерным примером энцефалопатии является заболевание нервной системы у лиц, недавно перенёвших сотрясение или ушиб мозга (контузию). Её общие симптомы связаны с головными болями, головокружением, повышенной раздражительностью, тревожным сном, ухудшением памяти, снижением трудоспособности. У больного меняется поведение, изменяется характер, наблюдается некоторое обеднение личностных характеристик.

Жёсткие контактные виды спорта, такие, как американский футбол, бокс, боевые единоборства сопряжены с неизбежными травмами, в том числе – травмами головы. Так, по оценкам Р. Стерна, нейропсихолога из Бостонского университета, среднестатистический профессиональный игрок в американский футбол за год получает 1000-1500 сильных ударов по голове (в среднем четыре раза в день) [1]. За последние годы накоплены убедительные доказательства того, что кумулятивный эффект от повторных сотрясений головного мозга является причиной отсроченной тяжёлой

нейродегенеративной патологии, получившей статус нозологической формы и названной хронической травматической энцефалопатией.

Хроническая травматическая энцефалопатия (ХТЭ) – нейродегенеративное заболевание, вызываемое частыми травмами головы, по симптоматике схожа с болезнью Альцгеймера. Характерными её признаками являются отмирание клеток головного мозга, уменьшение его массы с атрофированием коры (см. рис.) в результате аномальных отложений тау-белка по всему головному мозгу. Типичными симптомами этого заболевания являются: депрессия, потеря памяти, слабоумие и суицидальное поведение [1].

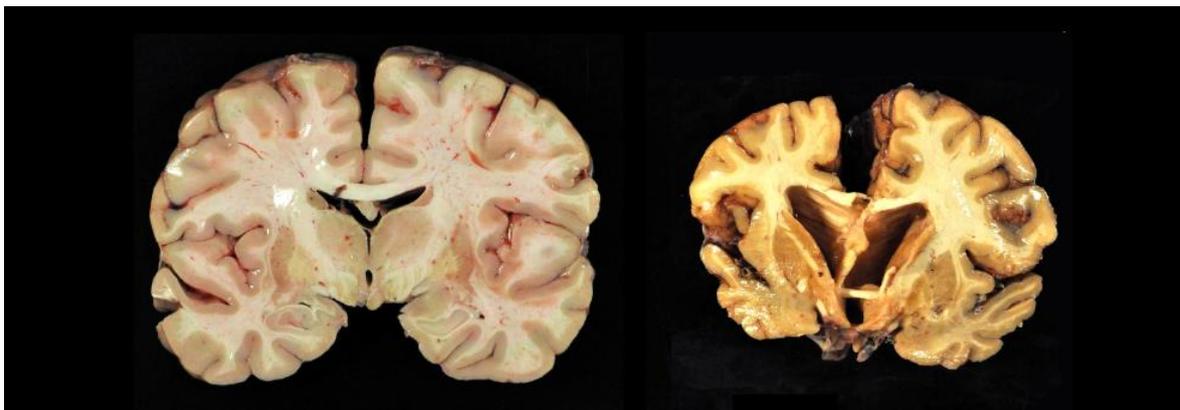


Рис. Нормальный мозг (слева) и мозг с повреждением ХТЭ (справа).

Комплекс симптомов данного заболевания (тремор, атаксическая походка и дисфункция пирамидной системы), обнаруженный Х. Мартландом при выделении морфологического субстрата психоневрологических расстройств, был назван синдромом «пьяного драчуна». Впоследствии данный феномен прогрессирующей нейродегенерации у боксёров многократно подтверждался клинически другими исследователями, использовавшими несколько иные термины («деменция боксёров», «травматическая энцефалопатия», «травматический энцефалит», «хроническая травма мозга») при описании данного синдромокомплекса. Сам же термин «хроническая травматическая энцефалопатия» обозначает указанные расстройства и

подчёркивает возможность развития нейродегенерации при *любых многократных травмах головы*. Впервые он был использован в 1949 году М. Critchley.

Исследователи из Великобритании (лаборатория молекулярной биологии Совета по медицинским исследованиям в Кембридже) изучали отложения тау-белка спортсменов (боксёров и игроков в американский футбол), у которых была диагностирована ХТЭ. Ими было выяснено, что структуры нитей тау-белка при ХТЭ отличаются от аналогичных при болезнях Альцгеймера и Пика. Они пришли к выводу, что именно структура нитей тау-белка является единственным диагностическим критерием для ХТЭ [3]. По их мнению, формированию нитей тау-белка при ХТЭ сопутствуют некоторые дополнительные факторы – небелковые гидрофобные молекулы, например, неполярных стероидов и их производных, а также жирных кислот с одной или двумя алифатическими цепочками и их производных [3].

Группой Беннет Омалу (В. Omalu) было опубликовано описание посмертных исследований головного мозга ещё пяти спортсменов (четыре – американских футболиста, 1 – рестлер), совершивших суицид или парасуицид. В каждом случае отсутствовала какая-либо макроскопическая патология, в том числе и признаки церебральной атрофии. Однако во всех случаях была обнаружена τ -патология аналогичного характера. Результаты исследований послужили причиной классификационного деления единой на тот момент ХТЭ на две формы: классическую и современную, отличавшихся своей морфологией, клинической картиной, возрастом клинической манифестации и даже количеством перенесённых эпизодов сотрясения головного мозга, необходимых для развития ХТЭ [4].

В 2017 году прижизненный диагноз впервые подтвердили вскрытием. Группе исследователей из Калифорнийского университета (Лос-Анджелес) под руководством Гэри Смолла (Gary Small) удалось провести прижизненную диагностику ХТЭ [2]. Всем добровольцам была сделана

инъекция (ранее разработанного той же группой Смолла для ранней диагностики болезни Альцгеймера) биохимического маркера FDDNP, связывающегося с бета-амилоидными бляшками и клубками тау-белка. Затем уровень связанного FDDNP в различных отделах мозга был оценён с помощью позитронно-эмиссионной томографии. Та же процедура была проведена и здоровым членам контрольной группы, параметры которых по индексу массы тела, образованию, возрасту и наследственной склонности к деменции были аналогичны параметрам бывших игроков национальной футбольной лиги [2].

Было установлено, что у бывших спортсменов, по сравнению с членами контрольной группы, существенно повышены уровни связанного FDDNP в миндалине и подкорковых областях мозга, отвечающих за эмоции, поведение, память и обучаемость. Причём, чем большее количество столкновений было в карьере игрока, тем выше у него уровень FDDNP [2].

В 2017 году группа Энн Макки (А.С. McKee) опубликовала работу о 111 умерших игроках Национальной футбольной лиги, у 110 из которых была хроническая травматическая энцефалопатия [1]. Позже группа А.С. McKee разработала стадийную классификацию современной ХТЭ, а группа В. Omalu – её гистопатологическую классификацию [5, 6]

Таблица

Соотносимость показателей стадийной и гистопатологической классификации ХТЭ (по А.С. McKee и В. Omalu)

Стадийная классификация	Гистопатологическая классификация
Стадия I: масса мозга нормальная, очаговые скопления нейрофибриллярных и астроцитарных клубков в коре выпуклых поверхностей лобных долей, с преимущественной локализацией вокруг мелких сосудов в глубине борозд	Фенотип 1–2: редкие или множественные нейрофибриллярные и астроцитарные клубки в коре и стволе мозга, с обязательным поражением базальных ядер, отсутствие τ -патологии в мозжечке и амилоидных бляшек в коре
Стадия II: масса мозга нормальная, многочисленные очаговые τ -депозиты в	

глубине борозд с распространением в поверхностные слои коры, в гиппокампе и энторинальной коре нет нейрофибриллярной τ -патологии	
Стадия III: небольшое снижение массы мозга, расширение боковых и третьего желудочков, τ -дегенерация лобных, островковых, височных и теменных долей с наибольшей выраженностью в глубине борозд в лобных и височных долях, с поражением миндалевидного тела и энторинальной коры	Фенотип 3: редкие или множественные нейрофибриллярные и астроцитарные клубки в ядрах ствола мозга, отсутствие нейрофибриллярной патологии в коре мозга и мозжечке, отсутствие амилоидных бляшек в коре мозга
Стадия IV: существенное снижение массы мозга, атрофия коры и тяжелая τ -патология, поражающая большинство областей коры, базальные ганглии, ствол и спинной мозг, с сохранением шпорной борозды (кроме самых тяжёлых случаев)	Фенотип 4: отсутствие τ -патологии или редкие нейрофибриллярные и астроцитарные клубки в коре и стволе мозга с начальным поражением базальных ганглиев, отсутствие τ -патологии в мозжечке и амилоидных бляшек в коре мозга

Таким образом, относительно ХТЭ на сегодняшний день констатируется следующее:

- 1) это длительно прогрессирующий нейродегенеративный процесс;
- 2) к её возникновению приводят повторяющиеся (даже незначительные) травмы головы;
- 3) для неё характерны накопления τ -белка и β -амилоида в тканях головного мозга;
- 4) наиболее часто она встречается у людей, занимающихся контактными видами спорта, сопряжёнными с сотрясениями тела, с травмами головы.

Лечение ХТЭ определяется основным заболеванием и отдельными симптомами, вызванными данным заболеванием. Назначаются препараты, снижающие возбудимость нервной системы, физиотерапия, психотерапия, иногда лечение сном. Поскольку во многих видах спортивной деятельности избежать травм, связанных с лёгким сотрясением головного мозга, практически не удаётся, то наиболее важными являются *профилактические*

*ские меры. При повторных даже лёгких сотрясениях головного мозга рекомендуется отдыхать и постепенно возвращаться к занятиям спортом. Информация о возможных рисках и последствиях повторных сотрясений должна быть вовремя донесена до спортсменов и их родственников. В принципе, все контактные виды спортивной деятельности небезопасны в этом отношении, поскольку без незначительных травм данная деятельность не обходится. Концептуально то, что *все травмы головы* (даже самые лёгкие) *провоцируют нейродегенеративные процессы, симптомы которых не сразу появляются, но конечным итогом являются процессы, повреждающие мозг.**

Разумеется, представленные исследования, добавляя статистики, и являясь подтверждением данной концепции, вызывают сильное сопротивление со стороны спортивного и военного сообществ. Тем не менее, можно считать доказанным (и в этом эксперты единогласны), что контактные виды спорта ведут к долгосрочным неврологическим и нейропсихиатрическим последствиям, и должны восприниматься настороженно, как родителями юных спортсменов, так и ими самими. В общефилософском и конкретном психолого-поведенческом плане не следует забывать о факторной модели здоровья, в которой образ жизни играет ведущую роль в причинно-следственных связях континуума «здоровье – болезнь».

Библиографический список

1. Потрясающий футбол. [Электронный ресурс] // N+1 Интернет-издание. URL: <https://nplus1.ru/material/2019/01/31/football-is-evil> (дата обращения: 20.02.2020).

2. Профессиональное заболевание спортсменов (впервые диагностировали прижизненно). [Электронный ресурс] // Медицинский портал medportal.ru. URL: <https://medportal.ru/mednovosti/news/2013/01/24/cte/> (дата обращения: 21.02.2020).

3. Ученые описали скопления тау-белка при «деменции боксёров».

[Электронный ресурс]

<https://yandex.ru/turbo?text=https%3A%2F%2Fplus1.ru%2Fnews%2F2019%2F03%2F20%2Fcte-tau-protein> (дата обращения: 21.02.2020).

4. Gardner A., Iverson G.L., McCrory P. Chronic traumatic encephalopathy in sport: a systematic review // Br. J. Sports Med. – 2014. – Vol. 48, № 2. – P. 84-90.

5. McKee A.C., Stern R.A., Nowinski C.J. et al. The spectrum of disease in chronic traumatic encephalopathy // Brain. – 2013. – Vol. 136 (Pt 1). – P. 43-64.

6. Omalu B., Bailes J., Hamilton R.L. et al. Emerging histomorphologic phenotypes of chronic traumatic encephalopathy in American athletes // Neurosurgery. – 2011. – Vol. 69, № 1. – P. 173-183.