

Обзор  
УДК 616.714.1-006-031.61  
<https://doi.org/10.21886/2219-8075-2023-14-2-97-105>

## Хроническая травматическая энцефалопатия у спортсменов

Ю.Г. Яковленко<sup>1</sup>, В.Л. Фомин<sup>2</sup>, Н.В. Чертов<sup>2</sup>, О.В. Чертов<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия

<sup>2</sup>Южный федеральный университет, Ростов-на-Дону, Россия

**Автор, ответственный за переписку:** Юрий Георгиевич Яковленко, [yuyakovlenko@gmail.com](mailto:yuyakovlenko@gmail.com)

**Аннотация.** Проблема хронической травматической энцефалопатии является крайне актуальной как с медицинской, так и со спортивной точек зрения. К сожалению, в отечественной литературе на сегодняшний день данный вопрос обсуждается недостаточно. Последствия повторяющихся лёгких черепно-мозговых травм в спорте играют важную социальную роль, что определяет актуальность изучения проблемы и необходимость разработки методов её решения. В данной статье представлен краткий обзор литературы о хронических последствиях повторяющихся лёгких черепно-мозговых травм у спортсменов преимущественно контактных видов спорта. Приведены статистические данные распространённости хронической травматической энцефалопатии в профессиональных и непрофессиональных спортивных ассоциациях. Обсуждается вопрос об условиях развития и механизмах патогенеза изучаемой патологии. Описаны изменения вещества головного мозга на микроструктурном уровне, патологические биохимические реакции и факторы генетической предрасположенности. Указаны современные критерии клинической диагностики травматической энцефалопатии, а также критерии дифференциальной диагностики с другими нейродегенеративными заболеваниями. Кратко представлены основные патогенетические механизмы развития клинически сходных, но исключительно генетически обусловленных нейродегенераций. Приведены адаптированная классификация сотрясения головного мозга у спортсменов и критерии возвращения к спортивным мероприятиям после лёгкой черепно-мозговой травмы. Отдельное внимание уделяется рентгенологической диагностике травматической энцефалопатии, основанной на современных методах нейровизуализации, таких как магнитно-резонансная волуметрия и позитронно-эмиссионная томография. В завершении статьи приводятся данные о перспективных направлениях разработки методов лечения изучаемого заболевания.

**Ключевые слова:** хроническая травматическая энцефалопатия, лёгкая черепно-мозговая травма, нейродегенеративные заболевания, спортсмены.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Для цитирования:** Яковленко Ю.Г., Фомин В.Л., Чертов Н.В., Чертов О.В. Хроническая травматическая энцефалопатия у спортсменов. *Медицинский вестник Юга России*. 2023;14(2):97-105. DOI 10.21886/2219-8075-2023-14-2-97-105

## Chronic traumatic encephalopathy in athletes

Y.G. Yakovlenko<sup>1</sup>, V.L. Fomin<sup>2</sup>, N.V. Chertov<sup>2</sup>, O.V. Chertov<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

<sup>2</sup>Southern Federal University, Rostov-on-Don, Russia

**Corresponding author:** Yury G. Yakovlenko, [yuyakovlenko@gmail.com](mailto:yuyakovlenko@gmail.com)

**Abstract.** The problem of chronic traumatic encephalopathy is extremely relevant from both medical and sports points of view. Unfortunately, in the domestic literature to date, this issue is not discussed enough. The consequences of repetitive mild traumatic brain injury in sports play an important social role, which determines the relevance of studying the problem and the need to develop methods for solving it. This article provides a brief review of the literature on the chronic consequences of repetitive mild traumatic brain injury in athletes predominantly in contact sports. Statistical data on the prevalence of chronic traumatic encephalopathy in professional and non-professional sports associations are given. The issue of development conditions and mechanisms of pathogenesis of the studied pathology is discussed. Changes in the substance of the brain at the microstructural level, pathological biochemical reactions and factors of genetic predisposition are described. Modern criteria for the clinical diagnosis of traumatic encephalopathy, as well as criteria for differential diagnosis with other neurodegenerative diseases, are indicated. The main pathogenetic mechanisms of the development of clinically similar, but exclusively genetically determined neurodegenerations are briefly presented. An adapted classification of concussion in athletes and criteria for returning to sports activities after a mild traumatic brain injury are given. Special attention is paid to the radiological diagnosis of traumatic encephalopathy, based on modern methods of neuroimaging, such as magnetic resonance volumetry and positron emission tomography. At the end of the article, data are presented on promising directions for the development of methods for treating the disease under study.

**Keywords:** chronic traumatic encephalopathy, mild traumatic brain injury, neurodegenerative diseases, athletes.

**Financing.** The study did not have sponsorship.

**For citation:** Yakovlenko Y.G., Fomin V.L., Chertov N.V., Chertov O.V. Chronic traumatic encephalopathy in athletes. *Medical Herald of the South of Russia*. 2023;14(2):97-105. DOI 10.21886/2219-8075-2023-14-2-97-105

### Введение

Хроническая травматическая энцефалопатия (ХТЭ) является прогрессирующим нейродегенеративным заболеванием, возникающим при повторяющихся травмах головного мозга лёгкой степени. Большинство случаев с данной патологией регистрируется у спортсменов контактных (ударных) видов спорта, таких как американский футбол, бокс, хоккей и регби, где чаще возникают лёгкие черепно-мозговые травмы [1,2]. Проблема повреждений центральной нервной системы в спорте обсуждается в течение нескольких десятилетий, однако ХТЭ изучается сравнительно недавно, что обусловлено постепенным накоплением данных и ростом распространённости заболевания [3].

На сегодняшний день известно, что неврологические симптомы ХТЭ во многом сходны с симптомами некоторых нейродегенеративных заболеваний [2]. Это ставит перед медицинским и спортивным сообществами ряд вопросов, связанных с дифференциальной диагностикой генетически детерминированных и травматических дегенераций, а также их комбинаций и взаимного влияния. Не менее важными являются вопросы о зависимости степени тяжести ХТЭ у спортсменов от генетических факторов, в том числе от факторов предрасположенности к первично дегенеративным заболеваниям.

При анализе научной литературы по изучаемой теме в базе PUBMED по запросу «хроническая травматическая энцефалопатия» в 2022 г. найдены 1141 публикация, а на 2013 г. их количество составляло 147. При запросе по теме «хроническая травматическая энцефалопатия в спорте» найдены 504 и 69 публикаций соответственно. Эти данные демонстрируют значительно возросший интерес к проблеме в последнее десятилетие.

### Эпидемиология

Ежегодно легкую травму головного мозга получает приблизительно от 1,6 до 3,8 миллионов спортсменов, а среди всех черепно-мозговых травм частота спортивных составляет около 20%, причём половина из них приходится на детский и подростковый возраст [4,5,6].

По данным ряда исследований, частота спортивной черепно-мозговой травмы составляет от 3,5 в Италии (Servadei et al., 2002) до 31,5 — в США (Selassie et al., 2013) на 100000 населения, однако в исследованиях учитывались только обратившиеся за помощью в медицинские учреждения спортсмены. Согласно опубликованным результатам исследования Theodan et al. (2014), в Новой Зеландии частота травмы головного мозга в спортивных мероприятиях составила 170 на 100000 населения, что связано с включением в анализируемую группу обратившихся и не обратившихся в медицинские учреждения спортсменов [6,7,8,9].

Broglio et al. (2013) в своем исследовании показали, что в течение одной игры в футбол американские школьники получают удары в голову, превышающие ускорение в 14 G, около 24 раз [10].

### Теории патогенеза

У некоторых людей, которые страдают от частых повторяющихся лёгких черепно-мозговых травм, не развиваются симптомы ХТЭ, в то время как у других наблюдается раннее начало и быстрое прогрессирование заболевания [1]. Данный факт является основанием для изучения физиологических аспектов индивидуальной реакции организма на хронические повреждения.

При аутопсиях 202 умерших бывших футболистов в США Mez et al. (2017) продемонстрировали наличие нарушений обмена тау-белка в центральной нервной системе у 87%, включая 99% бывших игроков Национальной футбольной лиги США (НФЛ). Выраженность болезни коррелировала с уровнем игры: у спортсменов из университетов выявлены умеренные изменения, а у игроков НФЛ — наиболее тяжёлые формы поражения головного мозга [11].

В ретроспективном когортном исследовании 3493 игроков НФЛ Lehman et al. (2012) пришли к выводу, что риск смертности от травматической нейродегенерации в 3 раза выше, чем у населения США в целом, и в 4 раза выше, чем у больных с боковым амиотрофическим склерозом и болезнью Альцгеймера [12]. Другие авторы сообщают, что у бывших игроков НФЛ старше 50 лет в 5 раз чаще диагностируется деменция, чем в общей популяции [13].

По данным Casson I.R. et al. (2010), исследовавших клинические данные игроков НФЛ США за два временных периода, в 2002–2007 гг. зафиксировано 0,38 сотрясений мозга на одну игру, что на 7,6% меньше, чем в 1996–2001 гг., где аналогичный показатель составил 0,42. Наиболее частыми симптомами сотрясения головного мозга (СГМ) являлись головная боль и головокружение, а также кратковременные расстройства памяти. Большинство игроков с сотрясением мозга (83,5%) вернулись в игру менее чем за 7 дней, а количество игроков с потерей сознания в периоде 2002–2007 гг. снизилось до 57,4%. Количество игроков, вернувшихся к игре менее чем за 7 дней, в 2002–2007 гг. было на 8% меньше, чем в 1996–2001 гг., и на 25% меньше среди потерявших сознание при СГМ [14].

В настоящий момент самым достоверным методом диагностики хронической травматической энцефалопатии является патологоанатомическое исследование, а поиск критериев прижизненной диагностики данной патологии является одной из основных проблем спортивной неврологии. Основными микроструктурными находками при ХТЭ являются нейрофибрилярные клубки, протеин TDP43, признаки активации микроглии и астроцитов [15].

В ряду этих маркеров отдельного внимания заслуживает механизм повреждения тау-протеина, так как нарушение обмена именно этого белка связывает ХТЭ с первичными нейродегенеративными заболеваниями (болезнь Альцгеймера, лобно-височная деменция) [1,2].

В физиологических условиях тау-белок связывается с белком-тубулином, стабилизируя фибриллы микротрубочек в нейронах и способствуя развитию аксонов. При травмах головного мозга происходит диссоциация

тубулина и тау-протеина с гиперфосфорилированием последнего. Фосфорилированный тау-протеин связывается с другими нормальными формами данного белка, что приводит к их агрегации. Гиперфосфорилированный белок больше не способен связываться с тубулином и перемещается от аксона к телу нейрона, а потеря свойства растворимости приводит к нарушению выведения его из нервной клетки. В результате образуются олигомеры тау-протеина [16,17,18]. Так как при травме мозга количество киназ преобладает над количеством фосфатаз, процессы дефосфорилирования замедляются и в конечном итоге олигомеры переходят в нейрофибрилярные клубки, приводящие к дегенерации аксонов и к гибели нервных клеток [15].

### Сотрясение головного мозга

Это сложный патофизиологический процесс, возникающий вследствие травмы, в ходе которого нарушается функциональный статус головного мозга без морфологических изменений при стандартных методах нейровизуализации. Согласно современным критериям диагностики, потеря сознания не является обязательным атрибутом СГМ. Симптомы развиваются быстро, сохраняются недолго и регрессируют спонтанно. Обычно СГМ проявляются нарушением координации движений, памяти, внимания, реже — нарушениями произвольных движений. Изменения носят исключительно функциональный и обратимый характер [19].

Определенный интерес представляют генетические факторы, моделирующие клиническое течение СГМ, изучается роль аполипопротеина Е4, промотора АРО Е G-219 и экзона, кодирующего синтез тау-протеина, однако каких-либо явных закономерностей до настоящего момента не выявлено [20, 21].

В основе развития симптомокомплекса сотрясения головного мозга лежат патофизиологические реакции, развивающиеся на микроструктурном уровне. При травматическом воздействии возникает патологический ионный обмен, в клетку устремляются ионы натрия и кальция, а из клетки выходят ионы калия, происходит высвобождение глутамата из разрушающихся клеточных мембран. В ответ на эти изменения открываются вольтаж-зависимые ионные каналы, в результате чего активность коры головного мозга снижается, обуславливая развитие острых симптомов СГМ. Затем происходит активация АТФ-зависимых ионных насосов, необходимых для восстановления ионного гомеостаза. В результате энергетические запасы нейронов истощаются, повышается концентрация АДФ. Энергетический кризис может сохраняться в течение 7–10 дней, при этом нарушаются показатели перфузии головного мозга, возникает нарушение цитоскелета, изменяются механизмы нейротрансмиссии, приводящие к изменению функции аксонов. В этом периоде мозг уязвим к повторным травмам, нарушаются поведенческие реакции, снижается способность к обучению [22].

В литературе по спортивной медицине наибольшее распространение получили три классификации тяжести сотрясения головного мозга — Канту (Cantu R.S., 1986), Американской академии неврологии (American academy of neurology, 1997), Колорадская система (Colorado

Medical Society, 1990), — предполагающие разделение тяжести травмы на три степени [23, 24,25,26].

Чаще всего у спортсменов встречается легкое сотрясение мозга (степень 1). В рекомендациях Колорадо сотрясение 1 степени определяется как отсутствие потери сознания, а главным признаком являются кратковременные спутанность и дезориентация. По определению Канту легкое СГМ — это сотрясение без потери сознания, сопровождающее дезориентацией или коротким (менее 30 минут) периодом амнезии. Согласно классификации американской академии неврологии, при СГМ 1 степени утраты сознания не наступает, а нарушение когнитивных функций разрешается менее чем за 15 минут. Этот тип сотрясения нередко встречается в футбольных матчах, примерно у одного игрока в каждой игре. Диагноз можно поставить лишь при тщательном осмотре.

Если после травмы головы возникает значительная дезориентация, спутанность сознания, нарушение памяти, головокружение, головная боль, а также сохранение неврологических симптомов более 15 минут, то степень СГМ не может квалифицироваться как легкая. Необходимо также помнить, что потеря сознания может не отражать тяжесть СГМ. Ommaya A.K. et Gennarelli T.A. (1974) в своей публикации выдвинули предположение, что отсутствие потери сознания в сочетании с грубыми мнестическими расстройствами объясняется раздражением подкорковых и корковых структур без значимого воздействия на активирующую ретикулярную формацию ствола головного мозга [27, 28].

Сотрясение мозга средней или 2 степени, согласно Колорадской классификации, проявляется развитием амнезии на начальном этапе или в течение периода наблюдения и отсутствием нарушений сознания. Канту определяет сотрясение мозга средней степени как потерю сознания, длящуюся менее 5 минут или посттравматическую амнезию продолжительностью более 30 минут, но менее 24 часов. По классификации Американской академии неврологии, при средней степени СГМ утрата сознания не является обязательным критерием, а главным признаком считаются только изменения психического статуса, длящиеся более 15 минут.

Тяжелое сотрясение мозга или сотрясение 3 степени по классификации Колорадо и Американской академии неврологии проявляется потерей сознания. Канту тяжёлым СГМ называет травму, при которой возникает утрата сознания более чем на 5 минут или посттравматическая амнезия более суток. Спортсмену может потребоваться экстренная транспортировка в ближайшее больничное учреждение с последующим выполнением компьютерной томографии и консультацией нейрохирургом. У пациента, находящегося без сознания, следует учитывать возможность сопутствующего повреждения шейного отдела позвоночника, а транспортировку выполнять с иммобилизацией шейного отдела позвоночника и профилактикой аспирационных дыхательных нарушений [27].

Исследование неврологического статуса спортсмена с потенциальной травмой головного мозга преследует три цели: оценку факта травмы головы, необходимости транспортировки в медицинское учреждение для дальнейшего обследования и возможности возвращения к спортивным мероприятиям. Очевидно, что обнаружение

потенциально опасной для жизни или неврологически значимой травмы имеет первостепенное значение. Из-за угрозы развития посткоммоционного синдрома спортсменов с лёгкими травмами головы следует наблюдать и возвращать в игру только тогда, когда полностью отсутствуют неврологические симптомы.

Любой спортсмен, получивший удар по голове или травму по типу ускорения-замедления, должен быть тщательно обследован. Производится оценка уровня сознания, координаторной функции, ориентации и потенциальной амнезии. За игроками с сотрясением мозга 1 степени обычно следует наблюдать от 20 до 30 минут. Если симптомы полностью регрессировали, спортсмену можно разрешить вернуться к игре. Любые стойкие симптомы, такие как головная боль, головокружение или спутанность сознания, требуют исключения из соревнований и осмотра врачом. Спортсмен с сотрясением мозга 2 степени должен быть отстранен от игры с последующим осмотром врачом. При сотрясении мозга 3 степени уровень сознания или ориентация могут значительно или на длительное время изменяться, возникают другие неврологические нарушения. В таком случае необходима транспортировка в лечебное учреждение для экстренного обследования [27].

#### **Возвращение к спортивным мероприятиям при СГМ**

Единых универсальных критериев возврата к спортивным мероприятиям после перенесённого СГМ не существует. Рекомендуется не возобновлять участие в спортивных играх в день получения сотрясения мозга. При наличии спонтанных и индуцированных провокационными пробами клинических симптомов спортсмен однозначно снимается с соревнований. Адаптация к тренировкам повышается в течение 24 часов после СГМ от лёгкой аэробной нагрузки до полноконтактной тренировки. При наличии посткоммоционных симптомов выжидается время, необходимое для их регресса, а затем производится постепенная 24-часовая спортивная адаптация. При появлении новых симптомов следует обратиться за консультацией к врачу.

Существует эмпирическая пятиступенчатая система возвращения спортсмена к спортивным мероприятиям после получения СГМ. Первый шаг включает легкую анаэробную активность, повышающую частоту сердечных сокращений и длящуюся в течение 5–10 минут. На следующем этапе физическая активность должна быть умеренной, допускаются движения туловищем или головой, при этом можно включать силовые тренировки. Третий шаг подразумевает более тяжёлую, но бесконтактную физическую деятельность, такую как бег, велотренажер и силовые тренировки. На четвертом этапе можно приступить к контролируемой контактной тренировке. Заключительный этап включает стандартные полноконтактные состязания [19].

#### **Типы травматической энцефалопатии**

В настоящее время выделяют два типа неврологических нарушений при ХТЭ: дебют в молодом возрасте с наличием поведенческих и психических нарушений и позднее начало симптомов, основную часть которых составляют когнитивный и моторный типы дефицита [29].

Описаны дифференциально-диагностические критерии первично психических болезней и психоорганических синдромов. Для психических заболеваний характерна депрессия, кратковременные приступы мании, психозы с иллюзиями и галлюцинациями, невыраженный когнитивный дефицит, скудная неврологическая симптоматика. При вторично-органических нарушениях чаще встречаются апатия без признаков депрессии, импульсивность без мании, агрессия без признаков психоза, дезадаптация поведения без дезорганизации мышления, когнитивный дефицит и наличие других очаговых неврологических симптомов [30].

#### **ХТЭ и другие дегенерации**

Фенотипически ХТЭ схожа с некоторыми генетически обусловленными первичными дегенерациями, посткоммоционным синдромом, а также с так называемой сосудистой деменцией. Однако в патогенетическом аспекте перечисленные состояния имеют ряд различий. Характерными признаками ХТЭ являются дебют через 8–10 лет после начала хронической травматизации, медленная прогрессия, определённые паттерны нейровизуализации (фенестрация прозрачной перегородки, расширение боковых и третьего желудочков, атрофия вещества лобных и височных долей, сосцевидных тел, истончение дна третьего желудочка и мозолистого тела). Нейрофибрилярные клубки концентрируются в поверхностной коре (второй и третий слой), в проекции борозд, фокально или диффузно, преимущественно в лобной и височной областях. Клетками-мишенями являются нейроны и астроциты. При микроструктурном анализе определяются олигомеры тау-белка, состоящие из 3–4 мономеров. В области коры лобной и височной долей, базальных ганглиев, промежуточного мозга и ствола мозга можно обнаружить отложение белка TDP-43. Клинически данное состояние характеризуется головной болью, когнитивными, моторными и паркинсоническими симптомами, а также изменениями настроения, поведения и псевдобульбарными знаками.

Ближайшим фенотипически схожим с ХТЭ заболеванием является болезнь Альцгеймера. Патология является генетически детерминированной. В основе патогенеза лежат дистрофические изменения медиальных отделов височных долей, а также диффузная кортикальная атрофия. На микроструктурном уровне определяется хаотичное отложение нейрофибрилярных клубочков тау-протеина в 3 и 4 слоях коры гиппокампов, в меньшей степени — лимбических и конвекситальных кортикальных структур. Клетками-мишенями при данном заболевании являются нейроны. Также можно увидеть внеклеточное отложение патологического белка амилоида-бета (A $\beta$ ), пучки аксонов и нейрофиламентов. Как и при ХТЭ, тау-белковые комплексы представлены олигомерами из 3–4 мономеров. Отложение белка TDP-43 может происходить в области гиппокампов. Клинически заболевание представлено нарушениями памяти, других когнитивных функций, а также изменениями поведения.

Посткоммоционный синдром развивается остро после перенесённого сотрясения мозга и может быть представлен в персистирующей форме, но не прогрессирующей. Данное состояние характеризуется головной болью, нарушением памяти, концентрации внимания,

изменениями личности и депрессией. При стандартной магнитно-резонансной томографии (МРТ) патологических изменений, как правило, не выявляется. При диффузионно-тензорной МРТ определяются очаги микрогеморрагий (диффузное повреждение аксонов).

Лобно-височная деменция характеризуется быстрой прогрессией и отсутствием какой-либо связи с травмой головного мозга. Заболевание характеризуется когнитивными и поведенческими изменениями. Макроскопически выявляется атрофия коры лобных и височных долей головного мозга. Клетками-мишенями являются нейроны. Аналогично с ХТЭ и болезнью Альцгеймера, при лобно-височной деменции на микроструктурном уровне в коре головного мозга можно обнаружить олигомеры тау-белка и TDP-43.

Болезнь Паркинсона — постепенно прогрессирующее заболевание, не связанное с травмой центральной нервной системы. В основе патогенеза заболевания лежит атрофия нейронов черной субстанции, отложение телец Леви и альфа-синуклеина в стволе головного мозга, лимбической системе и коре. Могут возникать биохимические изменения, характерные для других видов дегенераций, таких как болезнь Альцгеймера (наличие олигомеров тау-белка). Симптомы болезни Паркинсона представлены гипокинезией, гипомимией, повышением мышечного тонуса, тремором и немоторными (когнитивными, вегетативными) знаками.

При психиатрических заболеваниях макроструктурная анатомия головного мозга не изменена, специфических нарушений белкового обмена не описано. В основе патофизиологии лежат нарушения медиаторного обмена. Главными клиническими паттернами психиатрических заболеваний являются расстройства поведения и биполярные состояния.

Сосудистая деменция характеризуется постепенным нарастанием симптомов. При острых нарушениях мозгового кровообращения возникает очаговый неврологический дефицит. Нередко встречаются множественные небольшие (лакунарные) зоны инфарктов. Накопления патологических белковых комплексов не происходит.

Таким образом, ряд генетически обусловленных дегенеративных заболеваний головного мозга может быть синдромологически (а некоторые из них и патофизиологически, например отложение патологических тау-белковых комплексов) схожим с хронической травматической энцефалопатией, что является подтверждающим фактом наличия дегенеративных хронических изменений в веществе мозга при множественных повторяющихся травмах головы [1].

#### Клиническая диагностика

Алгоритм постановки диагноза ХТЭ складывается из анамнестических, клинических данных, симптомов, выявленных при неврологическом тестировании, а также результатов нейровизуализации. Существует пять главных признаков для постановки диагноза:

I. Анамнестические данные (множественные удары по голове или травмы туловища со вторичным трансмиссивным сотрясением головы):

1) Лёгкая черепно-мозговая травма или сотрясение мозга, определяемые в соответствии с заключением конференции по спортивной травме в Цюрихе (2012),

согласно которому СГМ у спортсменов является комплексным патофизиологическим процессом, поражающим головной мозг и вызванным биомеханическими силами. При этом причиной может быть либо прямой удар в область головы, лица и шеи, либо удар в область туловища с «импульсивной» передачей ударной волны в голову. Симптомы развиваются остро и в значительной степени отражают функциональные, а не органические нарушения. Количество перенесённых СГМ в анамнезе должно быть не менее четырёх [21].

2) Умеренная/тяжёлая ЧМТ, которая характеризуется потерей сознания не менее чем на 30 минут, посттравматической спутанностью и дезориентацией более 24 часов, посттравматической амнезией более 24 часов, 13 и менее баллами по шкале комы Глазго. Количество перенесённых среднетяжёлых или тяжёлых травм в анамнезе должно быть не менее двух.

3) «Субкоммоционные» травмы, которые определяются как приложение травматической к голове или туловищу силы, не достаточной для развития клинической симптоматики.

II. Отсутствие других неврологических расстройств (в том числе остаточных симптомов после одиночной черепно-мозговой травмы или стойкого посткоммоционного синдрома), однако могут быть и другие нейродегенеративные заболевания или их сочетание.

III. Клинические признаки должны существовать как минимум в течение 12 месяцев. При улучшении на фоне неврологического лечения специалист должен иметь в виду, что без проводимого лечения симптоматика могла бы прогрессировать или сохраняться без изменений.

IV. Не менее одного из основных клинических критериев (см. ниже).

V. Не менее двух дополнительных клинических критериев (см. ниже).

Все *основные клинические критерии* сводятся к нарушениям высшей нервной деятельности. Данную группу симптомов можно разделить на три подгруппы: когнитивные, поведенческие и эмоционально-волевые (расстройства настроения, депрессия).

*Дополнительные клинические критерии* включают в себя импульсивное поведение, тревожное расстройство, снижение мотивации и эмоционально-волевых качеств, паранойальный синдром, суицидальные мысли, хроническую головную боль (с частотой приступов как минимум один раз в месяц в течение не менее полугода), моторные симптомы (дизартрия, дисграфия, брадикинезия), а также прогрессирование симптоматики как минимум в течение одного года [31].

Симптомы ХТЭ могут дебютировать и в период активного травматического повреждения, как в случаях продолжающегося участия в спортивных мероприятиях. Иногда трудно дифференцировать клиническую картину длительного или стойкого посткоммоционного синдрома от травматической энцефалопатии, при этом регресс посткоммоционного синдрома может накладываться на дебют ХТЭ.

Выделяют несколько подтипов ХТЭ в зависимости от характера наиболее выраженных симптомов:

1) поведенческий/настроенческий вариант без когнитивной симптоматики;

- 2) когнитивный вариант без поведенческих и настроенческих нарушений;
- 3) сочетанный вариант включает в себя оба предыдущих;
- 4) деменционный вариант (клиническая картина неотличима от деменции, вызванной болезнью Альцгеймера или другим нейродегенеративным заболеванием).

В литературе описан ряд *биомаркеров*, значительно облегчающих постановку диагноза при ХТЭ, к ним относятся следующие:

- 1) полость или фенестрация в прозрачной перегородке головного мозга по данным нейровизуализации;
- 2) нормальный уровень Аβ в спинномозговой жидкости;
- 3) повышенное соотношение фосфорилированного тау-белка к нефосфорилированному в спинномозговой жидкости, а также повышение соотношения фосфорилированного тау-белка к общему количеству тау-белка;
- 4) отсутствие явных признаков накопления Аβ при позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ);
- 5) обнаружение характерных зон отложения тау-белка;
- 6) корковая гипотрофия, выявленная по данным МРТ или спиральной компьютерной томографии, включая генерализованную атрофию серого вещества головного мозга, не характерную для возраста.

При соответствии клинической картины любого подтипа ХТЭ с прогрессирующим течением и несоответствии диагностическим критериям другого расстройства, но при наличии как минимум одного биомаркера диагноз считается вероятным. При соответствии клинической картины любого подтипа ХТЭ с прогрессирующим течением и отсутствии информации о биомаркерах или отрицательных результатах тестов на биомаркеры (за исключением выявления накопления тау-белка при ПЭТ) диагноз считается возможным. В случае отсутствия диагностических критериев ХТЭ и/или отсутствия признаков отложения тау-белка при ПЭТ диагноз считается сомнительным [31].

### Нейровизуализация

Несмотря на то, что диагноз ХТЭ однозначно можно поставить только посмертно, наличие маркеров нейровизуализации, которые идентифицируют основные патологические признаки заболевания, может улучшить диагностические возможности *in vivo*. МРТ и ПЭТ с фтордезоксиглюкозой 18 (ПЭТ-ФДГ) могут обнаруживать структурные и функциональные нейродегенеративные изменения, в то время как радиоактивные индикаторы, специфичные для тау-белка (18F-флортауципир) и Аβ (18F-флорбетапир), могут быть полезны в обнаружении молекулярной патологии ХТЭ и исключении таких видов деменции, как болезни Альцгеймера [32].

Little D.M. et al. (2014), Orrison W.W. et al. (2009), Gardner R.C. et al. (2016), Koerte I.K. et al. (2015) в своих исследованиях показали более высокую частоту и больший размер полости прозрачной перегородки, а также более выраженную атрофию коры мозга у пациентов с риском ХТЭ по сравнению с контрольной группой, состоящей из исследуемых пожилого возраста [33,34,35,36]. Gardner R.C. et al. (2015), Bang S.A. et al. (2016), Provenzano F.A. et al. (2010), Peskind E.R. et al. (2011) сообщают о гипометаболизме при ПЭТ-ФДГ у пациентов из группы риска по развитию ХТЭ [37,38,39,40]. Недавнее исследование

Stern A.R. et al. (2019), в котором сравниваются результаты ПЭТ-18F в отношении Аβ и тау-белка у 26 вышедших на пенсию профессиональных игроков в американский футбол с симптомами ХТЭ и результаты ПЭТ-18F у 31 участника контрольной группы, показало более высокий уровень содержания тау-белка в лобно-височных (билатерально) и теменных (слева) долях у исследуемых опытной группы [41]. Lesman-Segev O.H. et al. (2019) в своей публикации сообщают, что ПЭТ-18F может быть полезной для диагностики ХТЭ лишь на поздних стадиях заболевания, в отличие от болезни Альцгеймера [32].

Barrio G.R. et al. (2015) в своем исследовании сравнили данные ПЭТ-18F, полученные при обследовании бывших игроков в американский футбол с симптомами ХТЭ (14 человек) с данными от интактных исследуемых контрольной группы (28 человек) и от пациентов с болезнью Альцгеймера (24 человека). На основании данных ПЭТ-18F Barrio G.R. et al. (2015) определили 4 паттерна распределения отложений тау-белка при ХТЭ: Т1 — отложение белка в подкорковый и стволовой (средний мозг) зонах мозга с вовлечением структур медиальной височной доли; Т2 — отложение белка во всех подкорковых областях, в области медиальных отделов височной доли, а также в некоторых частях лобной коры; Т3 включает Т2 плюс вовлечение дополнительных областей коры (задняя часть поясной извилины, латеральные отделы височной и теменной долей); Т4 — обширные зоны отложения тау-белка в белом и сером веществе мозга [42].

Основой классификации ПЭТ-паттернов послужили результаты патоморфологического исследования, выполненного McKee A.C. et al. (2013). По итогам 85 аутопсий трупов людей, получавших в анамнезе повторяющиеся легкие черепно-мозговые травмы, признаки ХТЭ были выявлены в 68 случаях. При этом распространенность отложений тау-белка была разделена на 4 стадии. I–II стадии соответствуют легкой, а III–IV стадии — тяжелой степени ХТЭ. В более чем 80% проанализированных случаев также выявлено накопление белка TDP-43 [43].

Большое внимание уделяется применению магнитно-резонансной воллюметрии для оценки степени атрофии вещества мозга. Meysami S. et al. (2019) проанализировали 40 случаев пациентов с повторяющимися травмами головного мозга в анамнезе в возрасте 67,7±14,5 лет. Результаты воллюметрии сравнивали с референсными для данной возрастной категории. Наиболее выраженная гипотрофия вещества мозга выявлена вентральных отделах промежуточного мозга и скорлупе, в меньшей степени — в височных долях (гиппокампы) и стволе мозга. Корреляционный анализ между данными воллюметрии и когнитивными симптомами показал значительную прямую связь [44].

Misquitta K. et al. (2018) провели воллюметрию 53 вышедшим на пенсию игрокам Канадской футбольной лиги и 25 здоровым участникам контрольной группы соответствующего возраста и уровня образования. У бывших спортсменов со множественными сотрясениями мозга в анамнезе двухсторонняя гипотрофия гиппокампов была более значимой, чем в контрольной группе, что обуславливалось ухудшением вербальной памяти [45].

Весьма перспективными в изучении ХТЭ считаются диффузионно-тензорная МРТ, функциональная МРТ,

магнитно-резонансная спектроскопия и однофотонная эмиссионная компьютерная томография [46].

### Профилактика и лечение

Основным путём профилактики ХТЭ является разработка мер, сокращающих частоту черепно-мозговой травмы у спортсменов.

Стандартизированных протоколов лечения больных с ХТЭ в настоящий момент не существует. Основными направлениями лечебной тактики являются те, которые вытекают из патогенеза заболевания. Многообещающими технологиями являются применение ингибиторов киназ, катализирующих фосфорилирование тау-белка, введение антител к фосфорилированным изоформам белка, а также разработка механизмов транспорта этих антител через гемато-энцефалический барьер [47].

Изучается роль веществ, влияющих на функцию митохондриальной энергетической цепи (пиримидин) [48]. Перспективной методикой является модуляция обмена арахидоновой кислоты, как одного из главных звеньев патогенеза развития ХТЭ [49, 50].

### Заключение

Хроническая травматическая энцефалопатия является исходом повторяющихся травм головного мозга, чаще встречающихся у представителей контактных видов спорта и представляет собой комплекс нейродегенеративных изменений с развитием когнитивных, эмоциональных, поведенческих и даже моторных нарушений.

Клиническая картина ХТЭ может включать симптомы, присущие и другим нейродегенеративным заболеваниям, что зачастую создаёт трудности дифференциальной диагностики. Выявленные рентгенологические паттерны не считаются абсолютно достоверными, о чём свидетельствуют множественные публикации по данной тематике. Методы профилактики спортивного травматизма постоянно совершенствуются, но частота лёгких травм головного мозга остается высокой. В отношении изучения методов лечения травматической энцефалопатии за последние годы сделаны значительные успехи, однако единого алгоритма еще разработано.

Несмотря на то, что данная проблема изучается уже не одно десятилетие, она остаётся крайне актуальной для спортивного и медицинского сообществ.

### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Safinia C, Bershada EM, Clark HB, SantaCruz K, Alakbarova N, et al. Chronic Traumatic Encephalopathy in Athletes Involved with High-impact Sports. *J Vasc Interv Neurol*. 2016;9(2):34-48. PMID: 27829969; PMCID: PMC5094259.
2. Tharmaratnam T, Iskandar MA, Tabobondung TC, Tobbia I, Gopee-Ramanan P, Tabobondung TA. Chronic Traumatic Encephalopathy in Professional American Football Players: Where Are We Now? *Front Neurol*. 2018;9:445. <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00445>
3. Carone DA, Bush SS, eds. *Mild traumatic brain injury: Symptom validity assessment and malingering*. Springer Publishing Company; 2013.
4. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. *J Head Trauma Rehabil*. 2006;21(5):375-8. <https://doi.org/10.1097/00001199-200609000-00001>
5. Sosin DM, Sniezek JE, Thurman DJ. Incidence of mild and moderate brain injury in the United States, 1991. *Brain Inj*. 1996;10(1):47-54. <https://doi.org/10.1080/026990596124719>
6. Theadom A, Mahon S, Hume P, Starkey N, Barker-Collo S, et al. Incidence of Sports-Related Traumatic Brain Injury of All Severities: A Systematic Review. *Neuroepidemiology*. 2020;54(2):192-199. <https://doi.org/10.1159/000505424>
7. Servadei F, Verlicchi A, Soldano F, Zanotti B, Piffer S. Descriptive epidemiology of head injury in Romagna and Trentino. Comparison between two geographically different Italian regions. *Neuroepidemiology*. 2002;21(6):297-304. <https://doi.org/10.1159/000065523>
8. Selassie AW, Wilson DA, Pickelsimer EE, Voronca DC, Williams NR, Edwards JC. Incidence of sport-related traumatic brain injury and risk factors of severity: a population-based epidemiologic study. *Ann Epidemiol*. 2013;23(12):750-6. <https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2013.07.022>
9. Theadom A, Starkey NJ, Dowell T, Hume PA, Kahan M, et al. Sports-related brain injury in the general population: an epidemiological study. *J Sci Med Sport*. 2014;17(6):591-6. <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2014.02.001>
10. Broglio SP, Martini D, Kasper L, Eckner JT, Kutcher JS. Estimation of head impact exposure in high school football: implications for regulating contact practices. *Am J Sports Med*. 2013;41(12):2877-84. <https://doi.org/10.1177/0363546513502458>
11. Mez J, Daneshvar DH, Kiernan PT, Abdolmohammadi B, Alvarez VE, et al. Clinicopathological Evaluation of Chronic Traumatic Encephalopathy in Players of American Football. *JAMA*. 2017;318(4):360-370. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.8334>
12. Lehman EJ, Hein MJ, Baron SL, Gersic CM. Neurodegenerative causes of death among retired National Football League players. *Neurology*. 2012;79(19):1970-4. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31826daf50>
13. Weir DR, Jackson J. *National Football League Player Care Foundation: Study of Retired NFL Players*. Institute for Social Research; 2009.
14. Casson IR, Viano DC, Powell JW, Pellman EJ. Twelve years of national football league concussion data. *Sports Health*. 2010;2(6):471-83. <https://doi.org/10.1177/1941738110383963>
15. Lucke-Wold BP, Turner RC, Logsdon AF, Bailes JE, Huber JD, Rosen CL. Linking traumatic brain injury to chronic traumatic encephalopathy: identification of potential mechanisms leading to neurofibrillary tangle development. *J Neurotrauma*. 2014;31(13):1129-38. <https://doi.org/10.1089/neu.2013.3303>
16. Iqbal K, Gong CX, Liu F. Hyperphosphorylation-induced tau oligomers. *Front Neurol*. 2013;4:112. <https://doi.org/10.3389/fneur.2013.00112>
17. Mannix R, Meehan WP, Mandeville J, Grant PE, Gray T, et al. Clinical correlates in an experimental model of repetitive mild brain injury. *Ann Neurol*. 2013;74(1):65-75. <https://doi.org/10.1002/ana.23858>
18. Walker KR, Tesco G. Molecular mechanisms of cognitive dysfunction following traumatic brain injury. *Front Aging Neurosci*. 2013;5:29. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2013.00029>
19. Greenberg MS. *Handbook of neurosurgery*. Ninth edition.

- New York: Thieme; 2020.
20. Harmon KG, Clugston JR, Dec K, Hainline B, Herring SA, et al. American Medical Society for Sports Medicine Position Statement on Concussion in Sport. *Clin J Sport Med.* 2019;29(2):87-100. Erratum in: *Clin J Sport Med.* 2019;29(3):256. PMID: 30730386. <https://doi.org/10.1097/JSM.0000000000000720>
  21. McCrory P, Meeuwisse WH, Aubry M, Cantu B, Dvorák J, et al. Consensus statement on concussion in sport: the 4th International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2012. *Br J Sports Med.* 2013;47(5):250-8. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2013-092313>
  22. Giza CC, Hovda DA. The new neurometabolic cascade of concussion. *Neurosurgery.* 2014;75 Suppl 4(0 4):S24-33. <https://doi.org/10.1227/NEU.0000000000000505>
  23. Slobounov S. Concussion Classification: Historical Perspectives and Current Trends. In: *Injuries in Athletics: Causes and Consequences.* Springer, Boston, MA; 2008. [https://doi.org/10.1007/978-0-387-72577-2\\_18](https://doi.org/10.1007/978-0-387-72577-2_18)
  24. Robbins CA, Daneshvar DH, Picano JD, Gavett BE, Baugh CM, et al. Self-reported concussion history: impact of providing a definition of concussion. *Open Access J Sports Med.* 2014;5:99-103. <https://doi.org/10.2147/OAJSM.S58005>
  25. Cantu RC. Guidelines for Return to Contact Sports After a Cerebral Concussion. *Phys Sportsmed.* 1986;14(10):75-83. <https://doi.org/10.1080/00913847.1986.11709197>
  26. American Academy of Neurology 40th annual meeting. Boston, Massachusetts, April 12-19, 1997. Abstracts. *Neurology.* 1997;48(3 Suppl 2):A17-543. PMID: 9074350.
  27. Bailes JE, Hudson V. Classification of Sport-Related Head Trauma: A Spectrum of Mild to Severe Injury. *J Athl Train.* 2001;36(3):236-243. PMID: 12937490; PMCID: PMC155412.
  28. Ommaya AK, Gennarelli TA. Cerebral concussion and traumatic unconsciousness. Correlation of experimental and clinical observations of blunt head injuries. *Brain.* 1974;97(4):633-54. <https://doi.org/10.1093/brain/97.1.633>
  29. Stern RA, Daneshvar DH, Baugh CM, Seichepine DR, Montenigro PH, et al. Clinical presentation of chronic traumatic encephalopathy. *Neurology.* 2013;81(13):1122-9. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182a55f7f>
  30. Koliatsos VE, Xu L. The Problem of Neurodegeneration in Cumulative Sports Concussions: Emphasis on Neurofibrillary Tangle Formation. In: Kobeissy FH, ed. *Brain Neurotrauma: Molecular, Neuropsychological, and Rehabilitation Aspects.* Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis; 2015. Chapter 47. Accessed on April 12, 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK299181/>
  31. Montenigro PH, Baugh CM, Daneshvar DH, Mez J, Budson AE, et al. Clinical subtypes of chronic traumatic encephalopathy: literature review and proposed research diagnostic criteria for traumatic encephalopathy syndrome. *Alzheimers Res Ther.* 2014;6(5):68. <https://doi.org/10.1186/s13195-014-0068-z>
  32. Lesman-Segev OH, La Joie R, Stephens ML, Sonni I, Tsai R, et al. Tau PET and multimodal brain imaging in patients at risk for chronic traumatic encephalopathy. *Neuroimage Clin.* 2019;24:102025. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2019.102025>
  33. Little DM, Geary EK, Moynihan M, Alexander A, Pennington M, et al. Imaging chronic traumatic brain injury as a risk factor for neurodegeneration. *Alzheimers Dement.* 2014;10(3 Suppl):S188-95. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2014.04.002>
  34. Orrison WW, Hanson EH, Alamo T, Watson D, Sharma M, et al. Traumatic brain injury: a review and high-field MRI findings in 100 unarmed combatants using a literature-based checklist approach. *J Neurotrauma.* 2009;26(5):689-701. <https://doi.org/10.1089/neu.2008.0636>
  35. Gardner RC, Hess CP, Brus-Ramer M, Possin KL, Cohn-Sheehy BI, et al. Cavum Septum Pellucidum in Retired American Pro-Football Players. *J Neurotrauma.* 2016;33(1):157-61. <https://doi.org/10.1089/neu.2014.3805>
  36. Koerte IK, Lin AP, Willems A, Muehlmann M, Hufschmidt J, et al. A review of neuroimaging findings in repetitive brain trauma. *Brain Pathol.* 2015;25(3):318-49. <https://doi.org/10.1111/bpa.12249>
  37. Gardner RC, Yaffe K. Epidemiology of mild traumatic brain injury and neurodegenerative disease. *Mol Cell Neurosci.* 2015;66(Pt B):75-80. <https://doi.org/10.1016/j.mcn.2015.03.001>
  38. Bang SA, Song YS, Moon BS, Lee BC, Lee HY, et al. Neuropsychological, Metabolic, and GABAA Receptor Studies in Subjects with Repetitive Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma.* 2016;33(11):1005-14. <https://doi.org/10.1089/neu.2015.4051>
  39. Provenzano FA, Jordan B, Tikofsky RS, Saxena C, Van Heertum RL, Ichise M. F-18 FDG PET imaging of chronic traumatic brain injury in boxers: a statistical parametric analysis. *Nucl Med Commun.* 2010;31(11):952-7. <https://doi.org/10.1097/MNM.0b013e32833e37c4>
  40. Peskind ER, Petrie EC, Cross DJ, Pagulayan K, McCraw K, et al. Cerebrocerebellar hypometabolism associated with repetitive blast exposure mild traumatic brain injury in 12 Iraq war Veterans with persistent post-concussive symptoms. *Neuroimage.* 2011;54 Suppl 1(Suppl 1):S76-82. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.04.008>
  41. Stern RA, Adler CH, Chen K, Navitsky M, Luo J, et al. Tau Positron-Emission Tomography in Former National Football League Players. *N Engl J Med.* 2019;380(18):1716-1725. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1900757>
  42. Barrio JR, Small GW, Wong KP, Huang SC, Liu J, et al. In vivo characterization of chronic traumatic encephalopathy using [F-18]FDDNP PET brain imaging. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2015;112(16):E2039-47. Erratum in: *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2015;112(22):E2981. PMID: 25848027; PMCID: PMC4413350. <https://doi.org/10.1073/pnas.1409952112>
  43. McKee AC, Stern RA, Nowinski CJ, Stein TD, Alvarez VE, et al. The spectrum of disease in chronic traumatic encephalopathy. *Brain.* 2013;136(Pt 1):43-64. Erratum in: *Brain.* 2013;136(Pt 10):e255. PMID: 23208308; PMCID: PMC3624697. <https://doi.org/10.1093/brain/aws307>
  44. Meysami S, Raji CA, Merrill DA, Porter VR, Mendez MF. MRI Volumetric Quantification in Persons with a History of Traumatic Brain Injury and Cognitive Impairment. *J Alzheimers Dis.* 2019;72(1):293-300. <https://doi.org/10.3233/JAD-190708>
  45. Misquitta K, Dadar M, Tarazi A, Hussain MW, Alatiwi MK, et al. The relationship between brain atrophy and cognitive-behavioural symptoms in retired Canadian football players with multiple concussions. *Neuroimage Clin.* 2018;19:551-558. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2018.05.014>
  46. Shetty T, Rance A, Manning E, Tsiouris AJ. Imaging in Chronic Traumatic Encephalopathy and Traumatic Brain Injury. *Sports Health.* 2016;8(1):26-36. <https://doi.org/10.1177/1941738115588745>
  47. Breen PW, Krishnan V. Recent Preclinical Insights Into the Treatment of Chronic Traumatic Encephalopathy. *Front Neurosci.* 2020;14:616. <https://doi.org/10.3389/fnins.2020.00616>

48. Воронков А.В., Мирошниченко К.А., Поздняков Д.И., Потапова А.А., Кодониди И.П., Аненко Д.С. Производные пиримидина – перспективные корректоры метаболических и функциональных нарушений головного мозга в условиях хронической травматической энцефалопатии. *Вестник Смоленской государственной медицинской академии*. 2019;(3):18–24.  
Vorontkov A.V., Miroshnichenko K.A., Pozdnjakov D.I., Potapova A.A., Kodonidi I.P., Anenko D.S. Pyrimidine derivatives – perspective correctors of metabolic and functional brain disorders in the conditions of chronic traumatic encephalopathy. *Vestnik Smolenskoj gosudarstvennoj medicinskoj akademii*. 2019;(3):18–24. (In Russ.)
49. Zhang J, Teng Z, Song Y, Hu M, Chen C. Inhibition of monoacylglycerol lipase prevents chronic traumatic encephalopathy-like neuropathology in a mouse model of repetitive mild closed head injury. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2015;35(3):443–53. Erratum in: *J Cereb Blood Flow Metab*. 2015;35(4):706. PMID: 25492114; PMCID: PMC4348384. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2014.216>
50. Amtul Z, Uhrig M, Wang L, Rozmahel RF, Beyreuther K. Detrimental effects of arachidonic acid and its metabolites in cellular and mouse models of Alzheimer's disease: structural insight. *Neurobiol Aging*. 2012;33(4):831.e21–31. Erratum in: *Neurobiol Aging*. 2018;62:247. PMID: 21920632. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2011.07.014>

#### Информация об авторах

**Юрий Георгиевич Яковленко**, к.м.н., врач-нейрохирург отделения нейрохирургического Клиники, ассистент кафедры неврологии и нейрохирургии, Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия, yuyakovlenko@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-0253-6330>.

**Фомин Виктор Леонидович**, к.м.н., доцент кафедры спортивных дисциплин, Южный федеральный университет, Ростов-на-Дону, Россия, vifoma@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8705-089X>.

**Чертов Николай Викторович**, к.п.н., доцент, заведующий кафедрой спортивных дисциплин, Южный федеральный университет, Ростов-на-Дону, Россия, chertov@sfedu.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6665-9823>.

**Чертов Олег Викторович**, доцент кафедры спортивных дисциплин, Южный федеральный университет, Ростов-на-Дону, Россия, chertov@sfedu.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7445-2734>.

#### Вклад авторов

Ю.Г. Яковленко — концепция и дизайн статьи, написание текста;

Ю.Г. Яковленко, В.Л. Фомин, Н.В. Чертов, О.В. Чертов — анализ литературы;

Ю.Г. Яковленко, В.Л. Фомин, Н.В. Чертов — редактирование статьи.

#### Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

#### Information about the authors

**Yury G. Yakovlenko**, Cand. Sci. (Med.), Neurosurgeon in Department of Neurosurgery, Assistant of the Department of Neurology and Neurosurgery, Faculty of Professional Retraining RostSMU Clinic of Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, Yuyakovlenko@gmail.com, ORCID <https://orcid.org/0000-0002-0253-6330>.

**Victor L. Fomin**, Cand. Sci. (Med.), associate professor of the Department of Sporting Disciplines, Academy of Physical Culture and Sports, Southern Federal University, Rostov-on-Don, Russia, vifoma@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8705-089X>.

**Nicolay V. Chertov**, Cand. Sci. (Ped.), Head of the Department of Sporting Disciplines, Academy of Physical Culture and Sports, Southern Federal University, Rostov-on-Don, Russia, chertov@sfedu.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6665-9823>.

**Oleg V. Chertov**, associate professor of the Department of Sporting Disciplines, Academy of Physical Culture and Sports, Southern Federal University, Rostov-on-Don, Russia, chertov@sfedu.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7445-2734>.

#### Authors' contribution

Y.G. Yakovlenko — concept and design of the study, writing the text;

Y.G. Yakovlenko, V.L. Fomin, N.V. Chertov, O.V. Chertov — collection and analysis of literature;

Y.G. Yakovlenko, V.L. Fomin, N.V. Chertov — editing.

#### Conflict of interest

Authors declares no conflict of interest.

Поступила в редакцию / *Received*: 15.01.2023

Доработана после рецензирования / *Revised*: 07.03.2023

Принята к публикации / *Accepted*: 07.03.2023