

<https://doi.org/10.36425/rehab88833>

## Механизмы низкотемпературных реабилитационных технологий. Спортивная черепно-мозговая травма

О.А. Шевелев<sup>1, 2</sup>, А.В. Смоленский<sup>3</sup>, М.В. Петрова<sup>1, 2</sup>, М.Ю. Юрьев<sup>1</sup>, М.А. Жданова<sup>1</sup>,  
Э.М. Менгисту<sup>1, 2</sup>, И.З. Костенкова<sup>1</sup>

- <sup>1</sup> Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии», Москва, Российская Федерация
- <sup>2</sup> Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет дружбы народов», Москва, Российская Федерация
- <sup>3</sup> Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Российский государственный университет физической культуры, спорта, молодежи и туризма», Москва, Российская Федерация

По разным данным, спортивная черепно-мозговая травма (ЧМТ) составляет до 20% всех травм у спортсменов, а число случаев травматизации год от года прогрессивно растет в связи с увеличением числа людей, занимающихся спортом, ростом популярности экстремальных и контактных видов, а также высоким уровнем мотивации достижения рекордных результатов. В структуре спортивных ЧМТ доминирует легкая форма, способная спровоцировать развитие весьма широкого круга осложнений и негативных последствий, влияющих не только на результат, но, что самое главное, на качество жизни атлетов. Патогенез легкой ЧМТ изучен; разработаны программы терапии и реабилитации. В то же время недостаточно учтены особенности спортивной ЧМТ, существенно отличающие ее от бытовой, дорожной или криминальной травмы: повторные частые ЧМТ; повышенная температура тела и головного мозга; периферическое перераспределение кровотока и гипокания, связанные с физическими нагрузками и существенно влияющие на церебральный кровоток. Спортсмен получает ЧМТ в наиболее уязвимый период для головного мозга. В большей степени именно с этими особенностями связана высокая частота встречаемости различного рода неврологических осложнений спортивной ЧМТ (когнитивные расстройства, ухудшение памяти, нарушения сна, мигрени и т. п.). Специальные методики, способные предупредить осложнения спортивной ЧМТ, не разработаны. Травма мозга является самостоятельной причиной развития церебральной гипертермии, существенно ухудшающей течение и последствия ЧМТ. Известная технология краниocereбральной гипотермии позволяет понизить физическую общую и церебральную гипертермию, повысить устойчивость нейронов коры мозга к гипоксии и травме. Однако данная технология применяется эпизодически, что, по-видимому, связано с недостаточной информированностью тренеров и врачей спортивных команд, специализирующихся в области спортивной медицины и реабилитации. В работе проанализированы особенности действия селективной гипотермии коры больших полушарий, применяемой с целью предупреждения осложнений спортивной легкой ЧМТ.

**Ключевые слова:** гипотермия; спорт; черепно-мозговая травма; механизмы нейропротекции; реабилитация.

**Для цитирования:** Шевелев О.А., Смоленский А.В., Петрова М.В., Юрьев М.Ю., Жданова М.А., Менгисту Э.М., Костенкова И.З. Механизмы низкотемпературных реабилитационных технологий. Спортивная черепно-мозговая травма. *Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация*. 2022;4(1):4–13. DOI: <https://doi.org/10.36425/rehab88833>

**Поступила:** 22.11.2021 **Принята:** 19.01.2022 **Опубликована:** 05.02.2022

### Список сокращений

КЦГ — краниocereбральная гипотермия  
ЛЧМТ — легкая черепно-мозговая травма  
СВЧ — сверхвысокочастотное излучение  
СГКМ — селективная гипотермия коры мозга  
ЧМТ — черепно-мозговая травма

### Введение

В структуре спортивного травматизма черепно-мозговые травмы (ЧМТ) составляют до 20% всех видов травм [1]. Около 97% спортивных ЧМТ относятся к легким формам ЧМТ (ЛЧМТ), неврологические симптомы которых часто оказываются невыраженными, а получившие травму молодые, сильные, высокомотивированные атлеты склонны приуменьшать ее значение. Это может стать причиной недооценки тяжести и объема полученных повреждений

# Mechanisms of low-temperature rehabilitation technologies. Sports traumatic brain injury

O.A. Shevelev<sup>1,2</sup>, A.V. Smolensky<sup>3</sup>, M.V. Petrova<sup>1,2</sup>, M.Yu. Yuriev<sup>1</sup>, M.A. Zhdanova<sup>1</sup>, E.M. Mengistu<sup>1,2</sup>, I.Z. Kostenkova<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Federal Scientific and Clinical Center of Reanimatology and Reabilitology, Moscow, Russian Federation

<sup>2</sup> Peoples Friendship University of Russia, Moscow, Russian Federation

<sup>3</sup> Russian State University of Physical Education, Sport, Youth and Tourism, Moscow, Russian Federation

According to various data, sports traumatic brain injury (TBI) accounts for up to 20% of all injuries in athletes, and the number of cases of traumatization is progressively increasing year by year due to an increase in the number of people involved in sports, the growing popularity of extreme and contact sports, as well as a high level of motivation to achieve record results. The structure of sports TBI is dominated by mild TBI, which can provoke the development of a very wide range of complications and negative consequences that affect not only the result, but, most importantly, the quality of life of athletes. The pathogenesis of mild TBI has been studied, therapy and rehabilitation programs have been developed. At the same time, the features of sports TBI that significantly distinguish it from domestic, road or criminal injuries are not sufficiently taken into account: repeated frequent TBI, increased body and brain temperature, peripheral redistribution of blood flow and hypocapnia associated with physical exertion and significantly affecting cerebral blood flow. An athlete receives a TBI during the most vulnerable period for the brain. To a large extent, these features are associated with the high incidence of various kinds of neurological complications of sports TBI (cognitive disorders, memory impairment, sleep disorders, migraines, etc.). Special techniques that can prevent complications of sports TBI have not been developed. Brain injury is an independent cause of the development of cerebral hyperthermia, which significantly worsens the course and consequences of TBI. The well-known technology of craniocerebral hypothermia (CCG) allows to reduce physical general and cerebral hyperthermia, to increase the resistance of neurons of the cerebral cortex to hypoxia and trauma. However, this technology is used sporadically, which, apparently, is due to the lack of awareness of coaches and doctors of sports teams specializing in sports medicine and rehabilitation. The purpose of the review is to analyze the features of the action of selective hypothermia of the cerebral cortex, used to prevent complications of mild sports TBI.

**Keywords:** hyperthermia; sports; traumatic brain injury; neuroprotection mechanisms; rehabilitation.

**For citation:** Shevelev OA, Smolensky AV, Petrova MV, Yuriev MYu, Zhdanova MA, Mengistu EM, Kostenkova IZ. Mechanisms of low-temperature rehabilitation technologies. Sports traumatic brain injury. *Physical and rehabilitation medicine, medical rehabilitation*. 2022;4(1):4–13. DOI: <https://doi.org/10.36425/rehab88833>

**Received:** 22.11.2021 **Accepted:** 19.01.2022 **Published:** 05.02.2022

врачом или тренером [2]. Понимая особенности спортивного травматизма, следует рассмотреть дефиницию «легкая черепно-мозговая травма» применительно к спортивной ЧМТ.

Легкая травма головного мозга — остро развившееся нарушение функции мозга вследствие тупого удара с внезапным ускорением, торможением или ротацией головы, при которых пациент находится в ясном сознании, или уровень бодрствования снижен до умеренного оглушения, при этом может отмечаться кратковременная потеря сознания (до 30 мин) и/или амнезия (до 24 ч) [3, 4]. У большинства пациентов восстановление после ЛЧМТ происходит в короткие сроки (в течение 1–2 нед), а у 5–20% пострадавших длительное время отмечаются симптомы постконтузионного синдрома (когнитивные, эмоциональные и поведенческие расстройства). Степень тяжести

ЧМТ чаще всего оценивается при помощи шкалы комы Глазго, а ЛЧМТ соответствует оценке 13–15 баллов в остром периоде после травмы. ЛЧМТ включает в себя сотрясение и ушиб мозга легкой степени.

При сотрясении мозга развиваются метаболические, ионные, нейротрансмиттерные нарушения и нейровоспаление. Изменения на компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной (МРТ) томографии отсутствуют. При ушибе мозга легкой степени могут развиваться структурные изменения (мелкие геморрагии, локальный отек мозга), обнаруживаемые на КТ или при использовании соответствующих режимов МРТ. Последствиями ЛЧМТ могут быть инсульты, внутричерепные кровоизлияния, структурные изменения вещества головного мозга (вентрикуломегалия, расширение полости прозрачной перегородки и конвексимальных пространств). Повторные сотря-

сения головного мозга существенно повышают риск развития бокового амиотрофического склероза, паркинсонизма, деменции альцгеймеровского типа.

Большое значение в ухудшении прогноза течения травмы имеет синдром повторного повреждения, т. е. получение очередной ЛЧМТ после первого травмирующего воздействия, т. е. в период особой уязвимости мозга, который может длиться от нескольких минут до нескольких дней после травмы и характеризуется тем, что головной мозг в это время особенно восприимчив к изменениям внутричерепного давления, кровотока и гипоксии.

Методы индукции искусственной гипотермии ранее широко применялись только в терапии тяжелой ЧМТ [5]. В настоящее время при спортивной ЛЧМТ с неврологическими проявлениями обычно проводят симптоматическую фармакотерапию, а в качестве рекомендаций предлагают сокращение физических нагрузок в реабилитационном периоде. Арсенал реабилитационных технологий при ЛЧМТ оказывается ограниченным. В то же время известно, что понижение температуры головного мозга обеспечивает развитие выраженных эффектов нейропротекции: повышение устойчивости клеток мозга к ишемии, гипоксии, реперфузии и травме; ограничение глутаматопосредованных реакций эксайтотоксичности; торможение воспалительного ответа на повреждение и развитие отека, а также ограничение апоптотических и некробиотических каскадов [6–8]. Использовать этот колоссальный потенциал защиты мозга при ЛЧМТ кажется очень заманчивым.

Терапевтическая гипотермия, применяемая в целях церебропротекции при нарушениях мозгового кровообращения и травме, известна давно. Весьма полно изучены механизмы ее действия, включая срочные эффекты, развивающиеся в период гипотермии, и отсроченные — молекулярные механизмы, основанные на инициации сниженными температурами экспрессии генов раннего реагирования, кодирующих стресс-протекторные белки [9]. Накопление стресс-белков пролонгирует действие гипотермии, с чем связаны эффекты превентивного охлаждения, а повышение устойчивости клеток и тканей к действию повреждающих факторов обусловлено широким кругом цитопротекторных реакций, развивающихся при их участии.

К низкотемпературным технологиям церебропротекторной защиты относят различные методики гипотермии, которые применяются при сердечно-легочной реанимации и в остром периоде поражений головного мозга (инсульты, нейротравма). В клинике наиболее часто используют методику общей гипотермии путем охлаждения тела пациента

с помощью накожных аппликаторов (неинвазивная общая гипотермия) или охлаждения крови с помощью внутривенных катетеров (инвазивная гипотермия), добиваясь понижения температуры тела до 32–33°C [10]. Столь низкие температуры требуют тщательного соблюдения протокола и сопровождаются значительным числом побочных эффектов и осложнений. Более ограниченно применяют назофарингеальную гипотермию, суть которой составляет охлаждение слизистых оболочек носоглотки потоком легко испаряемого спрея или охлажденными баллонами [11, 12]. Очевидно, что эти подходы неприменимы в спортивной медицине.

Известна также методика краниocereбральной гипотермии (КЦГ), основанная на понижении температуры кожи головы в краниocereбральной области, применяемая в спортивной медицине при ЛЧМТ в сочетании с охлаждением шеи [13]. Возможно селективное применение КЦГ без охлаждения шеи, которая позитивно зарекомендовала себя в терапии острейшего периода ишемического инсульта и при ряде заболеваний, сопровождающихся церебральной и общей гипертермией (синдром пароксизмальной симпатической гиперактивности, делириозный и абстинентный синдромы, пиретическая лихорадка) [14]. Селективная КЦГ не влияет на базальную температуру и другие показатели гомеостаза при длительности сеанса теплоотведения до 6 ч и является наилучшим кандидатом в лечении спортивных ЛЧМТ.

Следует отметить, что при рассмотрении различных методик терапевтической гипотермии, применяемых в целях церебропротекции, доминирует мнение, что понизить температуру головного мозга возможно только при охлаждении притекающей крови, т. е. только при индукции общей гипотермии или при КЦГ в сочетании с охлаждением шеи в области проекций сонных артерий. Однако имеются достаточные основания полагать, что селективное охлаждение краниocereбральной области кожи головы оказывается достаточным для понижения температуры поверхности мозга. Дискуссионность указанных вопросов подчеркивает целесообразность изучения особенностей КЦГ в качестве технологии, основанной на индукции гипотермии коры больших полушарий, способной предупредить развитие осложнений спортивных ЛЧМТ. В этой связи рассматриваются два основных вопроса:

- возможно ли понизить температуру головного мозга или его отделов при локальном краниocereбральном охлаждении, т. е. при использовании КЦГ;
- способна ли КЦГ оказать позитивное влияние при получении спортивной ЛЧМТ.

### Температурный баланс головного мозга и краниocereбральная гипотермия

Для головного мозга характерна высочайшая метаболическая активность, сопровождаемая мощным тепловыделением (20% всей теплоты организма в покое), что требует для своего обеспечения не менее 20% всего утилизируемого организмом кислорода, 25% глюкозы и минутного объема кровообращения при массе головного мозга не более 2% [15].

Практически все процессы, протекающие в центральной нервной системе, чувствительны к температурным колебаниям: потенциал покоя и потенциал действия; скорость проведения возбуждения; эффективность синаптических взаимодействий; продукция и высвобождение сигнальных молекул и пр. [16, 17]. Температура внутренне влияет на эффективность и скорость метаболизма в мозге, а температурные флуктуации внутренне модулируют поведенческие и вегетативные реакции, влияют на когнитивные функции [18–20].

В условиях покоя и нормы головной мозг умеренно термогетерогенен, а уровень функциональной и температурной гетерогенности нарастает при возбуждении (эмоция, аффект) и различных патологических процессах (нарушения мозгового кровообращения, травма), сопровождаясь развитием фокальной церебральной гипертермии.

При прямом инвазивном измерении температуры в пищеводе, слуховом проходе, артериальной крови в аорте и венозной крови в луковице яремной вены у спортсменов было показано, что при физических нагрузках, вызывающих повышение температуры в пищеводе до 37,8°C, температура крови в аорте повышалась до 38°C, в яремной вене — до 38,5°C, тогда как тимпаническая температура не превышала 37,5°C. Повышение температуры оттекающей от головного мозга крови подчеркивает факт накопления церебральной теплоты при рабочей гипертермии [21].

Мозг человека имеет шарообразную форму, способствующую удержанию теплоты за счет эффективного соотношения площади поверхности к его массе, а удаление избытка теплоты оказывается ограниченным в связи с тем, что головной мозг заключен в жесткий костный «футляр» черепа, затрудняющий теплопередачу наружу.

Головной мозг имеет определенные пассивные пути отведения теплоты. Основной путь отведения избытка теплоты от головного мозга обеспечивается мощным притоком артериальной крови [22]. Оттекающая от поверхности кожи головы, лица, слизистых оболочек верхних дыхательных путей и носоглотки охлажденная во внешней среде венозная кровь со-

бирается в систему яремных венозных сосудов, тесно контактирующих с внутренней сонной артерией. В области контакта сосудов происходит перенос теплоты от горячего носителя к холодному. В результате теплообмена температура притекающей к мозгу крови оказывается на ~0,2°C ниже, чем в аорте, а оттекающей от мозга — на ~0,2°C выше, что достаточно для поддержания нормального церебрального теплового баланса в покое [23]. Однако при повышении температуры тела приток теплой крови ухудшает условия удаления избытка теплоты от мозга, и она начинает накапливаться. Снижение церебральной перфузии при отеке и повышении внутричерепного давления также ухудшает теплоотведение.

Еще один конвекционный механизм регуляции температуры мозга формируется за счет охлаждения коры больших полушарий венозной кровью, оттекающей от кожи головы по эмиссарным венам и достигающей венозных синусов твердой мозговой оболочки через перфорантные отверстия [23]. Этот очень короткий транзитный путь охлажденной во внешней среде венозной крови к коре больших полушарий кажется весьма эффективным, однако его вклад в поддержание термогомеостаза мозга недостаточно изучен. В то же время ясно, что чем холоднее кожа головы и оттекающая от нее венозная кровь, тем эффективней будет охлаждение коры больших полушарий.

Следует учитывать, что головной мозг — единственный орган, кровоснабжение которого осуществляется с поверхности, поэтому кора больших полушарий в норме и покое оказывается несколько холоднее базальных структур. Таким образом, физиологические механизмы и анатомическая обеспеченность поддержания теплового баланса мозга направлены в первую очередь на охлаждение коры больших полушарий. Малозначимо участвует в удалении избытка теплоты от мозга прямая теплопередача от поверхности мозга наружу через плоские кости черепа и мягкие ткани головы в связи с их низкой теплопроводностью.

Описанные пути отведения избытка церебральной теплоты позволяют понять механизмы индукции гипотермии при краниocereбральном охлаждении, что требует фактических доказательств.

При КЦГ температуру кожи головы можно понизить до 5–8°C. Оттекающая венозная кровь в этих условиях усиливает теплообмен между яремными сосудами и внутренними сонными артериями, и температура крови, притекающей к мозгу, понижается. Кровоток в коже головы при пониженных температурах полностью не блокируется вследствие начальной вазоконстрикции и через 15–20 мин вос-

становивается [24]. Оттекающая от кожи головы холодная кровь усиливает конвекционное теплоотведение и способствует понижению температуры коры мозга. При КЦГ формируется значительная (до 25–30°C) разность температур между поверхностью мозга и кожей головы, обеспечивая увеличение потока теплоты наружу путем теплопроводности.

Имеются расчетные и экспериментальные обоснования эффективности индуцируемой гипотермии мозга при краниocereбральном охлаждении. В частности, представлено аналитическое решение теплопередачи при целевой гипотермии головного мозга, подтвержденное экспериментами, где показано, что охлаждение кожи головы значительно влияет на температуру в поверхностной зоне головного мозга, обеспечивая ее понижение, не влияя на температуру базальных структур [25].

Характер распределения температуры в головном мозге человека исследовали с применением спектроскопии ядерного магнитного резонанса: выявлено, что при понижении температуры кожи головы формируется гипотермия коры головного мозга, однако температура подкорковых структур остается на уровне 37°C [26].

При моделировании процесса охлаждения мозга показано, что четырехчасовое охлаждение кожи головы при температуре около 10°C способно понизить температуру поверхностных областей головного мозга до 33,2°C на глубине до 25 мм [27].

Эти расчетные данные точно совпадают с моделью теплового баланса биологических тканей, приведенной в другом исследовании [28]. В экспериментах с имплантированными в мозг термодатчиками показано, что селективная церебральная гипотермия у обезьян воспроизводится при охлаждении кожи головы [29].

Очевидно, что результаты экспериментов и расчетные модели могут отличаться от реальных результатов применения КЦГ у человека. В целях контроля температуры мозга возможно использование неинвазивной сверхвысокочастотной (СВЧ) радиотермометрии (микроволновая радиотермометрия).

Измерения мощности собственного электромагнитного излучения тканей человека, зарегистрированные в микроволновом диапазоне, позволяют расчетным путем определить температуру коры мозга на глубине 4–6 см от поверхности кожи [30].

При использовании СВЧ-радиотермометрии было показано, что 30–45 мин индукции КЦГ у здоровых лиц обеспечивает понижение температуры по всей поверхности мозга на 1,5–2°C. Удлинение периода охлаждения до 4 ч позволяло снизить усредненную температуру коры мозга на 2,5–4°C. Через

20–25 мин после прекращения охлаждения значения температуры мозга достигали исходных. Базальная температура при такой длительности охлаждения значимо не менялась, как и артериальное давление и частота сердечных сокращений.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что КЦГ может быть использована для понижения температуры по крайней мере коры больших полушарий. В этой связи данную технологию целесообразно рассматривать как селективную гипотермию коры мозга (СГКМ).

### **Особенности спортивной легкой черепно-мозговой травмы и применение селективной гипотермии коры мозга**

Повышение температуры при перегревании в связи с физическими нагрузками способно привести к значительным расстройствам мозгового кровообращения, способствует развитию отека мозга, повышению внутричерепного давления, нарушениям межнейронных отношений, снижению уровня сознания и когнитивным нарушениям [31].

Гипервентиляция и снижение парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови (PCO<sub>2</sub>) сопровождается уменьшением церебральной перфузии в связи с закономерными реакциями ауторегуляции мозгового кровотока. Кроме того, развивается периферическое перераспределение кровотока в пользу рабочей мускулатуры и кожи для повышения теплоотдачи при потении; нарастают дегидратация и гиповолемия. В совокупности эти явления приводят к значительному снижению церебральной перфузии и оксигенации, формируя своеобразный синдром «обкрадывания» головного мозга, который в это период становится особенно уязвимым для травматического повреждения [32].

Повышение температуры головного мозга на фоне сниженной перфузии и оксигенации, по-видимому, лежит в основе центральных механизмов утомления, нарушении скоростных, силовых и координационных функций, что также способствует риску получения спортивных ЧМТ [33].

Развитие церебральной гипертермии формирует каскад реакций, свойственных повреждению нейронов при ишемии, гипоксии, реперфузии и нейротравме: увеличивается высвобождение глутамата, накапливаются провоспалительные цитокины (IL-1, IL-6), нарастают свободнорадикальные процессы [34]. Церебральная гипертермия формирует порочные круги повреждения нейронов даже в тех случаях, когда первичное повреждение мозга отсутствует, а при его наличии — усугубляет патологический процесс.

Для спортивных ЧМТ, особенно в единоборствах, характерно получение повторных травм в короткие промежутки времени.

Таким образом, специфичными чертами спортивной ЧМТ являются повторные частые ЧМТ, высокая температура тела и головного мозга и снижение церебральной перфузии. Посттравматические изменения формируются в условиях высокого напряжения кардиоваскулярной системы. Своевременная объективная оценка ЛЧМТ весьма часто затруднена стертостью симптоматики и антиагравационным поведением спортсменов, стремящихся скрыть симптомы травмы и продолжить участие в тренировочных и соревновательных циклах, что может стать причиной недооценки тяжести травмы. После спортивных ЛЧМТ, в частности полученных боксерами в спарринге и не сопровождающихся формированием неврологических симптомов, развивается фокальная гипертермия мозга с очагами повышения температуры до 38–40°C [35]. Локализация очагов индивидуальна и часто проявляется в определенной проекции коры мозга, что свидетельствует о формировании слабого места, которое может стать со временем основой структурных нарушений головного мозга (лат. *lokus minoris resistentia*). Измерение температуры коры мозга с применением

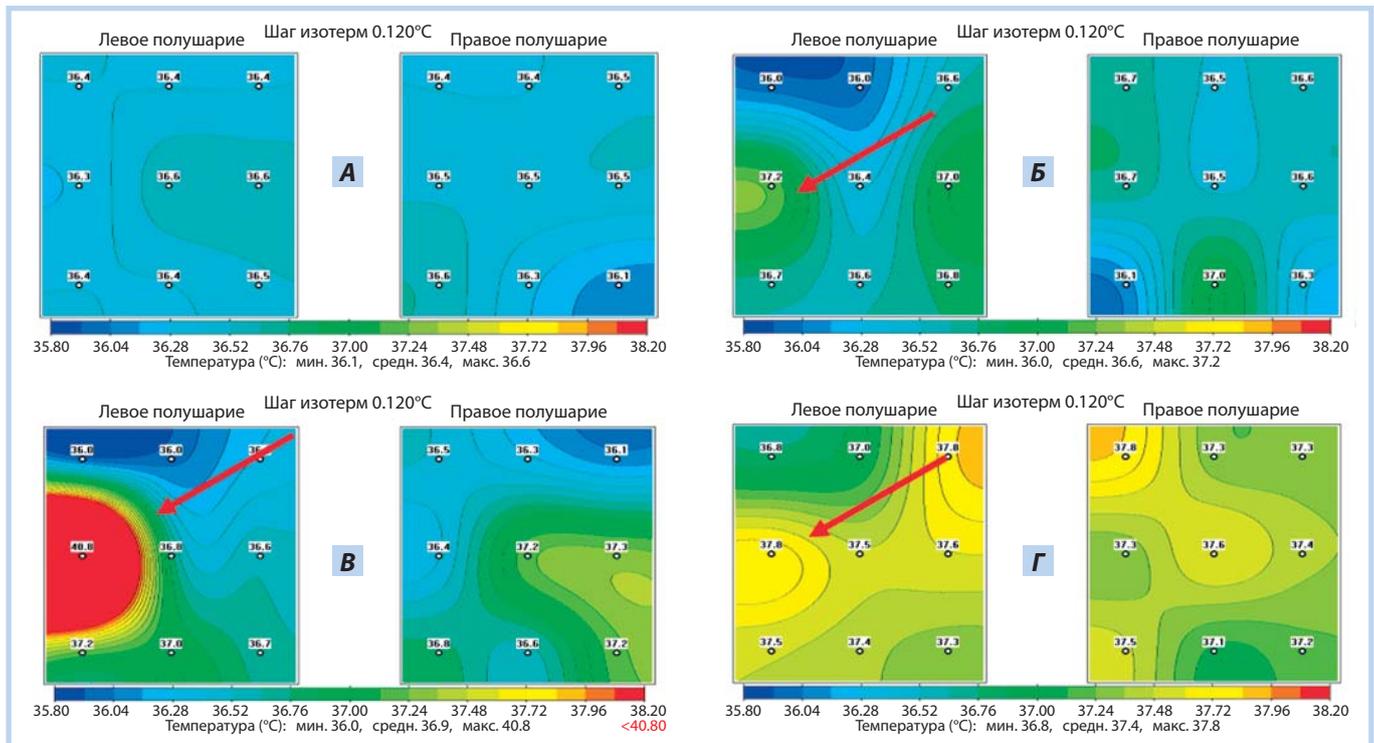
СВЧ-радиотермометрии в 9 симметричных областях левого и правого полушария позволяет построить термокарту, демонстрирующую распределение температуры до и после ЛЧМТ (рис. 1).

Учитывая нейропротекторный потенциал гипотермии, патогенетическую роль церебральной гипертермии и доказанную возможность достижения СГКМ при краниocereбральном охлаждении, представляется целесообразным привести результаты практического применения гипотермии при физических нагрузках и ЛЧМТ [37–40].

У спортсменов циклических видов спорта проводили регистрацию аксиальной температуры и температуры коры больших полушарий методом СВЧ-радиотермометрии. Спортсмены выполняли тест на физическую работоспособность при пульсе 170 уд./мин (PWC-170). Измерения показали, что аксиальная температура после теста повысилась с  $36,21 \pm 0,07$  до  $37,67 \pm 0,06^\circ\text{C}$ , а температура мозга — с  $36,58 \pm 0,07$  до  $38,17 \pm 0,08^\circ\text{C}$ , т. е. выше температуры тела.

С интервалом в сутки у этих же спортсменов проводили повторное исследование, а проведению нагрузочного теста предшествовал 60-минутный сеанс КЦГ. Спустя 20–30 мин (период спонтанного согревания мозга) после сеанса гипотермии спортсменам предлагали выполнить тест PWC-170:

**Рис. 1.** Температура левого и правого полушария коры головного мозга у спортсмена-боксера: А — перед тренировкой; Б — после 20-минутной разогревающей тренировки; В — после спарринга; Г — через час после спарринга (по [36])



*Примечание.* Стрелкой отмечена область гипертермии, типичная для данного спортсмена.

после нагрузки аксиальная температура повысилась до  $37,23 \pm 0,03^\circ\text{C}$ , мозга — до  $37,60 \pm 0,07^\circ\text{C}$ .

Приведенные данные демонстрируют, что превентивный сеанс КЦГ позволил понизить выраженность общей и церебральной гипотермии, обусловленной тестовой нагрузкой. Кроме того, сеанс КЦГ, предшествующий проведению теста PWC-170, обеспечил достоверное увеличение максимального потребления кислорода на 9,5%, мощности выполняемой работы на аэробном пороге на 13,5%, а на анаэробном пороге — на 5,6% по сравнению с результатами, полученными при проведении теста без превентивного сеанса гипотермии.

Факты того, что превентивная гипотермия мозга позволяет уменьшить степень развития физической общей и церебральной гипертермии, а также повысить аэробную и анаэробную производительность, оказываются чрезвычайно важными в плане оптимизации подготовки и в восстановительном периоде спортсменов.

Введение в программы подготовки спортсменов однократных сеансов и курсового применения КЦГ позволит уменьшить риски, связанные с рабочей гипертермией и перегреванием, улучшить спортивные показатели, а также защитить головной мозг спортсменов от развития негативных последствий случайных и «планируемых» (единоборства) спортивных ЧМТ разной степени тяжести. В частности, после спаррингов, в которых были зарегистрированы пропущенные удары в голову, температура мозга спортсменов в очаге гипертермии достигала  $38,1 \pm 0,13^\circ\text{C}$ , а после сеанса КЦГ —  $35,8 \pm 0,25^\circ\text{C}$ . Данные факты весьма примечательны, поскольку демонстрируют возможность купирования очаговой гипертермии, что является основой предупреждения осложнений спортивной ЧМТ.

Пример температурной карты мозга спортсмена приведен на рис. 2.

Существенно, что именно в спорте при планировании тренировочных и соревновательных циклов

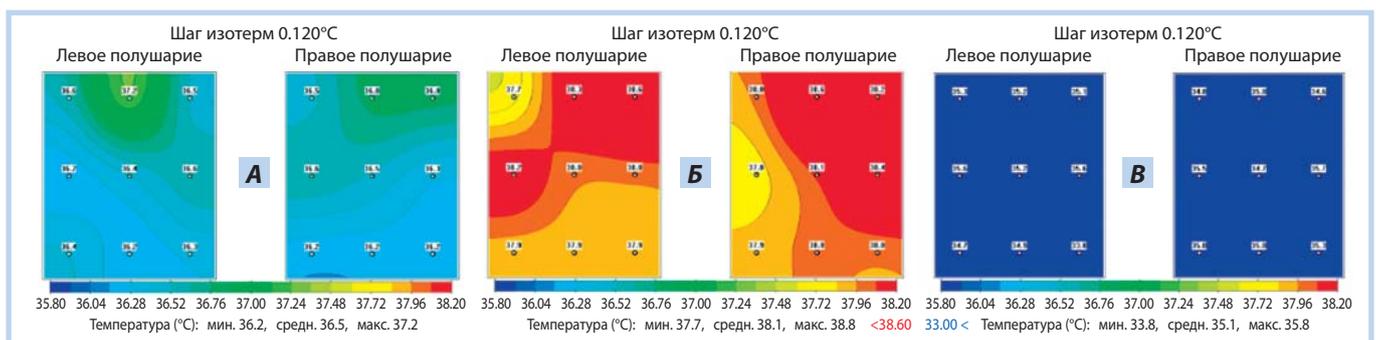
возможно максимально приблизить время проведения КЦГ к моменту получения травмы, что принципиально важно: чем раньше начата процедура гипотермии, тем лучше клинические эффекты ее применения.

Результаты исследований, приведенные выше, получены с использованием аппарата терапевтической гипотермии «АТГ-01» (производство группы компаний «Калашников», Россия). Методически процедура легко воспроизводима и безопасна: на голову пациента надевают гипотермический шлем, контролируют равномерность и плотность прилегания внутренней поверхности шлема к поверхности головы; поверх гипотермического шлема надевают термоизолирующий шлем, уменьшающий потери холода во внешнюю среду. Охлаждение гипотермического шлема позволяет понизить температуру кожи головы до  $5-7^\circ\text{C}$  и поддерживать ее на данном уровне в течение всей процедуры. Длительность процедуры определяется тяжестью травмы и клиническими задачами (острый период, превентивная гипотермия, реабилитация).

### Заключение

Клинический опыт применения краниocereбрального охлаждения у пациентов с тяжелыми повреждениями головного мозга (инсульты, нейротравма, СПГА) позволяет экстраполировать целесообразность применения данной технологии при спортивной ЛЧМТ. Получение спортивной травмы в большой степени прогнозируемо для определенных видов спорта, в первую очередь для контактных единоборств, что позволяет сократить период от момента травматизации до начала оказания помощи, включающей процедуру СГКМ. Это важно, так как эффективность гипотермической нейропротекции тем выше, чем раньше начато охлаждение. СГКМ позволяет уменьшить выраженность церебральной гипертермии после физических нагрузок и купировать очаги повышенной температуры, манифести-

**Рис. 2.** Температурные карты больших полушарий спортсмена-боксера: А — перед спаррингом; Б — после спарринга (3 раунда по 3 мин); В — через 60 мин после селективной гипотермии коры мозга, проведенной сразу после спарринга (по [36])



рующие получение травмы мозга. Существенно, что селективная гипотермия способна повлиять на процессы восстановления спортсменов и оказать положительное влияние на уровень работоспособности. Также представляется целесообразным применение СВЧ-радиотермометрии мозга для диагностики факта получения травмы и определения достаточности реабилитационных мероприятий.

Для более полной оценки позитивных эффектов SGKМ при ЛЧМТ с учетом длительности занятий травмоопасными видами спорта, ретроспективной оценки влияния на частоту встречаемости структурных изменений головного мозга и неврологических последствий требуется проведение специальных исследований. Тем не менее, учитывая потенциальные риски последствий травмы мозга, простоту и безопасность процедур гипотермии, а также имеющийся опыт клинического применения данной технологии, целесообразно рекомендовать ее к более широкому применению в спортивной медицине и реабилитации.

### Дополнительная информация

#### Источник финансирования

Поисково-аналитическая работа проведена на личные средства авторского коллектива.

#### Funding source

This study was not supported by any external sources of funding.

### Список литературы / References

1. Theadom A, Mahon S, Hume P, et al. Incidence of sports-related traumatic brain injury of all severities: a systematic review. *Neuroepidemiology*. 2020;54(2):192–199. doi: 10.1159/000505424
2. Brazinova A, Rehorcikova V, Taylor MS, et al. Epidemiology of traumatic brain injury in europe: a living systematic review. *Neurotrauma*. 2021;38(10):1411–1440. doi: 10.1089/neu.2015.4126
3. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д. Легкая черепно-мозговая травма: клинические рекомендации. Москва: Ассоциации нейрохирургов России, 2016. 23 с. [Potapov AA, Lichterman LB, Kravchuk AD. Mild traumatic brain injury: clinical recommendations. Moscow: Association of Neurosurgeons of Russia; 2016. 23 p. (In Russ).]
4. Ассоциация нейрохирургов России. Сотрясение головного мозга. Клинические рекомендации (Утв. МЗ РФ, пересмотр 2021 г.). [Association of Neurosurgeons of Russia. Concussion of the brain. Clinical recommendations (Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation, revision 2021). (In Russ).] <https://ruans.org/Text/Guidelines/concussion-2021.pdf> . Дата обращения: 15.12.2021.
5. Угрюмов В.М. Тяжелая закрытая травма черепа и головного мозга. Ленинград: Медицина, 1974. 318 с. [Ugryumov VM. Severe closed injury of the skull and brain. Leningrad: Medicine; 1974. 318 p. (In Russ).]
6. Sun YJ, Zhang ZY, Fan B, Li GY. Neuroprotection by therapeutic hypothermia. *Front Neurosci*. 2019;13:586. doi: 10.3389/fnins.2019.00586
7. Dietrich WD, Bramlett HM. Therapeutic hypothermia and targeted temperature management for traumatic brain injury: Experimental and clinical experience. *Brain Circ*. 2017;3(4):186–198. doi: 10.4103/bc.bc\_28\_17
8. Lee JH, Zhang J, Yu SP. Neuroprotective mechanisms and translational potential of therapeutic hypothermia in the treatment of ischemic stroke. *Neural Regen Res*. 2017;12(3):341–350. doi: 10.4103/1673-5374.202915
9. Jackson TC, Kochanek PM. A new vision for therapeutic hypothermia in the era of targeted temperature management: a speculative synthesis. *Ther Hypotherm Temp Manag*. 2019;9(1):13–47. doi: 10.1089/ther.2019.0001

### Конфликт интересов

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

### Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

### Вклад авторов

О. А. Шевелев, А. В. Смоленский, М. Ю. Юрьев, М. А. Жданова, Э. М. Менгисту, И. З. Костенкова — анализ данных, написание статьи; М. В. Петрова — кураторство работы, рецензирование и одобрение статьи для публикации. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

### Author contribution

О. А. Shevelev, A. V. Smolensky, M. Yu. Yuriev, M. A. Zhdanova, E. M. Mengistu, I. Z. Kostenkova — data analysis, writing an article; M. V. Petrova — curating the work, reviewing and approving the article for publication. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

10. Vaity C, Al-Subaie N, Cecconi M. Cooling techniques for targeted temperature management post-cardiac arrest. *Crit Care*. 2015;19(1):103. doi: 10.1186/s13054-015-0804-1
11. Hine K, Hosono S, Kawabata K, et al. Nasopharynx is well-suited for core temperature measurement during hypothermia therapy. *Pediatr Int*. 2017;59(1):29–33. doi: 10.1111/ped.13046
12. Ibragimov NK. Craniocerebral hypothermia + nasopharyngeal cooling: effects on cerebral blood flow, intracranial pressure, cerebral perfusion pressure in patients with craniocerebral trauma. *Cen Asian J Med*. 2018;4:47–56.
13. Gard A, Tegner Y, Bakhsheshi MF, Marklund N. Selective head-neck cooling after concussion shortens return-to-play in ice hockey players. *Concussionvol*. 2021; 6(2):CNC90. doi: 10.2217/cnc-2021-0002
14. Шевелев О.А., Саидов Ш.Х., Петрова М.В., и др. Краниocereбральная гипотермия как метод терапии нарушений температурного баланса головного мозга у пациентов в посткоматозном периоде // Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. 2020. Т. 2, № 1. С. 11–19. [Shevelev OA, Saidov SK, Petrova MV, et al. Craniocerebral hypothermia as a method of therapy of disorders of the temperature balance of the brain in patients in the postcomatous period. *Physical and rehabilitation medicine, medical rehabilitation*. 2020;2(1):11–19. (In Russ).] doi: 10.17816/rehab20411
15. Mrozek S, Vardon F, Geeraerts T. Brain temperature: physiology and pathophysiology after brain injury. *Anesthesiol Res Pract*. 2012;2012:989487. doi: 10.1155/2012/989487
16. Guatteo E, Chung KK, Bowala TK. Temperature sensitivity of dopaminergic neurons of the substantia nigra pars compacta: involvement of transient receptor potential channels. *Neurophysiol*. 2005;94(5):3069–3080. doi: 10.1152/jn.00066.2005
17. Fohlmeister JF, Cohen ED, Newman EA. Mechanisms and distribution of ion channels in retinal ganglion cells: using temperature as an independent variable. *Neurophysiol*. 2010;103(3):1357–1374. doi: 10.1152/jn.00123.2009
18. Yu Y, Hill AP, McCormick DA. Warm body temperature facilitates energy efficient cortical action potentials. *PLoS Comput Biol*. 2012;8(4):e1002456. doi: 10.1371/journal.pcbi.1002456
19. Graig AD, Chen K, Bandy D, Reiman EM. Thermosensory activation of insular cortex. *Nat Neurosci*. 2000;3(2):184–190. doi: 10.1038/72131
20. Kiyatkin EA. Brain temperature homeostasis: physiological fluctuations and pathological shifts. *Front Biosci*. 2010;15:73–92. doi: 10.2741/3608
21. Nybo L. Brain temperature and exercise performance. *Exp Physiol*. 2012;97(3):333–339. doi: 10.1113/expphysiol.2011.062273
22. Hayward JN, Baker MA. Role of cerebral arterial blood in the regulation of brain temperature in the monkey. *Am J Physiol*. 1968;215(2):389–403. doi: 10.1152/ajplegacy.1968.215.2.389
23. Cabanac M, Brinnet H. Blood flow in the emissary veins of the human head during hyperthermia. *Eur J Applied Physiol Occupat Physiol*. 1985;54(2):172–176. doi: 10.1007/BF02335925
24. Janssen FE, Van Leeuwen GM, Van Steenhoven AA. Modelling of temperature and perfusion during scalp cooling. *Phys Med Biol*. 2005;50(17):4065–4073. doi: 10.1088/0031-9155/50/17/010
25. Ma W, Liu W, Li M. Analytical heat transfer model for targeted brain hypothermia. *Int J Thermal Sci*. 2016;100:66–74. doi: 10.1016/j.ijthermalsci.2015.09.014
26. Uyğun U, Küçüka S, Çolpan CO. 3B modeling and temperature distribution of human brain. 20th National Biomedical Engineering Meeting. 2016. doi: 10.1109/BIYOMUT.2016.7849378
27. Веснин С.Г. Седанкин М.К. Разработка серии антенн-аппликаторов для неинвазивного измерения температуры тканей организма человека при различных патологиях // Вестник МГТУ им Н.Э. Баумана. 2012. № 11. С. 43–61. [Vesnin SG, Sedankin MK. Development of a series of antenna applicators for non-invasive measurement of the temperature of human body tissues in various pathologies. *Bulletin Bauman Moscow State Tech Univer*. 2012;(11):43–61. (In Russ).]
28. Поляков М.В., Хоперсков А.В. Математическое моделирование пространственного распределения радиационного поля в биоткани: определение яркостной температуры для диагностики // Вестник Волгоградского гос. ун-та. 2016. № 5. С. 73–84. [Polyakov MV, Khoperskov AV. Mathematical modeling of the spatial distribution of the radiation field in biological tissue: determination of the brightness temperature for diagnostics. *Herald Volgogr State Univer*. 2016;(5):73–84. (In Russ).] doi: 10.15688/jvolsu1.2016.5.7
29. Maloney SK, Mitchell D, Mitchell G, Fuller A. Absence of selective brain cooling in unrestrained baboons exposed to heat. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2007;292(5):2059–2067. doi: 10.1152/ajpregu.00809.2006
30. Шевелев О.А., Бутров А.В., Чебоксаров Д.В., и др. Патогенетическая роль церебральной гипертермии при поражениях головного мозга // Клиническая медицина. 2017. Т. 95, № 4. С. 302–309. [Shevelev OA, Butrov AV, Cheboksary DV, et al. Pathogenetic role of cerebral hyperthermia in brain lesions. *Clin Med*. 2017;95(4):302–309. (In Russ).] doi: 10.18821/0023-2149-2017-95-4-302-309
31. Sharma HS. Hyperthermia induced brain oedema: Current status and future Perspectives. *Indian J Med Res*. 2006;123(5):629–652.
32. Bain AR, Morrison SA, Ainslie PN. Cerebral oxygenation and hyperthermia. *Front Physiol*. 2014;5:92. doi: 10.3389/fphys.2014.00092
33. Nybo L, Nielsen B. Middle cerebral artery blood flow velocity is reduced with hyperthermia during prolonged exercise in humans. *Physiol*. 2001;534(Pt 1):279–286. doi: 10.1111/j.1469-7793.2001.t01-1-00279.x
34. Campos F, Pérez-Mato M, Agulla J, et al. Glutamate excitotoxicity is the key molecular mechanism which is influenced by body temperature during the acute phase of brain stroke. *PLoS ONE*. 2012;7(8):e44191. doi: 10.1371/journal.pone.0044191

35. Конов А.В., Шевелев О.А., Смоленский А.В., и др. Использование локальной терапевтической краниоцеребральной гипотермии для профилактики осложнений легкой черепно-мозговой травмы в спорте // *Терапевт.* 2015. № 11. С. 21–28. [Konov AV, Shevelev OA, Smolensky AV, et al. The use of local therapeutic craniocerebral hypothermia for the prevention of complications of mild traumatic brain injury in sports. *Therapist.* 2015;(11):21–28. (In Russ).]
36. Шевелев О.А., Гречко А.В., Петрова М.В. Терапевтическая гипотермия. Москва, 2020. 265 с. [Shevelev OA, Grechko AV, Petrova MV. Therapeutic hypothermia. Moscow; 2020. 265 p. (In Russ).]
37. Смоленский А.В., Шевелев О.А. Подходы к профилактике мягких черепно-мозговых травм в баскетболе // III Международная научно-практическая конференция «Интеграционные процессы науки и практики», 25 ноября: сборник статей. Москва, 2020. [Smolensky AV, Shevelev OA. Approaches to the prevention of mild traumatic brain injuries in basketball. Collection of articles based on the materials of the III International Scientific and Practical Conference «Integration processes of Science and practice», November 25. Moscow; 2020. (In Russ).]
38. Шевелев О.А., Смоленский А.В., Тарасов А.В., и др. Температурный баланс коры головного мозга у спортсменов-боксеров во время тренировок и соревнований // *Спортивно-педагогическое образование.* 2020. № 4. С. 59–63. [Shevelev OA, Smolensky AV, Tarasov AV, et al. Temperature balance of the cerebral cortex in athletes boxers during training and competitions. *Sports Pedagogic Education.* 2020;(4):59–63 (In Russ).]
39. Смоленский А.В., Шевелев О.А., Тарасов А.В., и др. Оптимизация постнагрузочного восстановления и подходы к профилактике осложнений легкой черепно-мозговой травмы в боксе // Альманах «Спорт». 2020. С. 32–34. [Smolensky AV, Shevelev OA, Tarasov AV, et al. Optimization of post-exercise recovery and approaches to the prevention of complications of mild traumatic brain injury in boxing. *Almanac "Sport"*. 2020. P. 32–34. (In Russ).]
40. Смоленский А.В., Шевелев О.А., Тарасов А.В., и др. Оптимизация постнагрузочного восстановления в боксе. Теория и методика ударных видов спорта спортивных единоборств // Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием: сборник статей. Москва, 2021. [Smolensky AV, Shevelev OA, Tarasov AV, et al. Optimization of post-loading recovery in boxing. Theory and methodology of impact sports of martial arts. Collection of articles based on the materials of the «All-Russian Scientific and Practical Conference with international participation». Moscow; 2021. (In Russ).]

## Информация об авторах

**Шевелев Олег Алексеевич**, д.м.н., профессор [Oleg A. Shevelev, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor]; адрес: Россия, 107031, Москва, ул. Петровка, д. 25, стр. 2 [address: 25-2, Petrovka street, Moscow, 107031, Russia]; e-mail: shevelev\_o@mail.ru; eLibrary SPIN: 9845-2960  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6204-1110>

**Смоленский Андрей Вадимович**, д.м.н. [Andrey V. Smolensky, MD, Dr. Sci. (Med.)]; e-mail: smolensky52@mail.ru; eLibrary SPIN: 4514-3020  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5663-9936>

**Петрова Марина Владимировна**, д.м.н. [Marina V. Petrova, MD, Dr. Sci. (Med.)]; e-mail: mpetrova@fnkrr.ru; eLibrary SPIN: 9132-4190  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4272-0957>

**Юрьев Михаил Юрьевич**, к.м.н. [Mikhail Yu. Yuriev, MD, Cand. Sci. (Med.)]; e-mail: myurev@fnkrr.ru; eLibrary SPIN: 9437-0360

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0284-8913>

**Жданова Мария Александровна** [Maria A. Zhdanova]; e-mail: mchubarova@fnkrr.ru; eLibrary SPIN: 4406-7802

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6550-4777>

**Менгисту Эльяс Месфин** [Elias M. Mengistu]; e-mail: drmengistu@mail.ru; eLibrary SPIN: 1387-7508

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6928-2320>

**Костенкова Инна Зеликовна** [Inna Z. Kostenkova]; e-mail: kostenkovaie@mail.ru