

<https://doi.org/10.47529/2223-2524.2022.1.3>

УДК 616.831-001.34

Тип статьи: Обзор литературы / Articles review



## Профилактика осложнений спортивной черепно-мозговой травмы

А.В. Смоленский<sup>1,\*</sup>, О.А. Шевелев<sup>2,3</sup>, М.В. Петрова<sup>2,3</sup>, М.Ю. Юрьев<sup>2</sup>, Е.О. Шевелева<sup>3</sup>, А.В. Тарасов<sup>1</sup>,  
А.Б. Мирошников<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ВО «Российский государственный университет физической культуры, спорта, молодежи и туризма (ГЦОЛИФК)» Министерства спорта Российской Федерации, Москва, Россия

<sup>2</sup> ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии» (ФНКЦ РР) Министерства науки и образования Российской Федерации, Москва, Россия

<sup>3</sup> ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» (РУДН), Москва, Россия

### РЕЗЮМЕ

Цель обзора — информирование врачей и тренеров команд различных видов спорта о технологиях предупреждения осложнений спортивных черепно-мозговых травм (ЧМТ). Мягкая выраженность клинических проявлений, особенности индивидуальной реакции на травму, антиагравационное поведение спортсменов и отсутствие объективных инструментальных методов диагностики являются частой причиной недооценки тяжести полученной травмы. В практике оказания помощи и проведения реабилитационных мероприятий при легкой спортивной ЧМТ недостаточно учтены ее особенности, обусловленные повышенной температурой тела и головного мозга, а также сниженной церебральной перфузией во время травмирующего воздействия. Травма мозга является причиной повышения церебральной температуры, что способно ухудшить последствия травматизации. Контроль температуры мозга возможен с использованием неинвазивной методики микроволновой радиотермометрии, а для предупреждения осложнений спортивных ЧМТ правомочно использование краниocereбральной гипотермии (КЦГ), которая обладает выраженными нейропротекторными эффектами.

**Ключевые слова:** краниocereбральная гипотермия; спортивная черепно-мозговая травма; гипертермия; температура мозга; радиотермометрия

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Для цитирования:** Смоленский А.В., Шевелев О.А., Петрова М.В., Юрьев М.Ю., Шевелева Е.О., Тарасов А.В., Мирошников А.Б. Профилактика осложнений спортивной черепно-мозговой травмы. *Спортивная медицина: наука и практика*. 2022;12(1):64–72. <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2022.1.3>

Поступила в редакцию: 19.12.2021

Принята к публикации: 3.02.2022

Online first: 15.03.2022

Опубликована: 30.04.2022

\* Автор, ответственный за переписку

## Prevention of traumatic brain injury complications in sports

Andrey V. Smolenskiy<sup>1,\*</sup>, Oleg A. Shevelev<sup>2,3</sup>, Marina V. Petrova<sup>2,3</sup>, Mikhail Yu. Yuryev<sup>2</sup>,  
Ekaterina O. Sheveleva<sup>3</sup>, Alexandr V. Tarasov<sup>1</sup>, Alexandr B. Miroshnikov<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Russian State University of Physical Culture, Sports, Youth and Tourism, Moscow, Russia

<sup>2</sup> Research Institute of Rehabilitation of the Federal Research and Clinical Centre of Resuscitation and Rehabilitation of the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation, Moscow, Russia

<sup>3</sup> Medical Institute of the Federal State Educational Institution «Peoples' Friendship University of Russia» (RUDN University), Moscow, Russia

### ABSTRACT

The aim of the review is to inform doctors and trainers of sports teams about technologies that prevent complications of sport brain injuries (SBI). Low levels of visibility of clinical manifestations, specific characteristics of individual reactions to injury, anti-aggravation behavior among sportsmen, absence of unbiased methods of diagnostics of SBI are the main reasons behind underestimation of the severity of trauma. Treatment and rehabilita-

tion procedures of mild SBI do not currently consider specific characteristics of trauma, associated with the increase in body and brain temperature and reduced cerebral perfusion during the traumatizing intervention. Injury of the brain causes an increase in cerebral temperature, which, in turn, can aggravate the consequences of traumatization. The control of the temperature of the brain can be achieved with non-invasive method of microwave radiometry, while the technology of craniocerebral hypothermia (CCH), which has evident neuroprotective properties, can aid in the prevention of complications of SBI.

**Keywords:** craniocerebral hypothermia; sport brain injury; hypothermia; temperature of the brain; microwave radiometry

**Conflict of interests:** the authors declare no conflict of interest.

**For citation:** Smolenskiy A.V., Shevelev O.A., Petrova M.V., Yuryev M.Yu., Sheveleva E.O., Tarasov A.V., Miroshnikov A.B. Prevention of traumatic brain injury complications in sports. *Sportivnaya meditsina: nauka i praktika (Sports medicine: research and practice)*. 2022;12(1):64–72. (In Russ.) <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2022.1.3>

**Received:** 19 December 2021

**Accepted:** 3 February 2022

**Online first:** 15 March 2022

**Published:** 30 April 2022

\* **Corresponding author**

## 1. Введение

Легкая травма головного мозга является следствием тупого удара с внезапным ускорением, торможением или ротацией головы. Пациент находится в ясном сознании или уровень бодрствования снижен до умеренного оглушения, что может сопровождаться кратковременной потерей сознания и нарушениями памяти [1, 2]. Понятие «легкая травма головного мозга» включает также сотрясение и ушиб мозга легкой степени, описываемые в совокупности как легкая черепно-мозговая травма (ЧМТ). Восстановление после легкой ЧМТ обычно занимает 7–14 дней, но у ряда пациентов в течение длительного времени могут сохраняться неврологические симптомы, а также когнитивные, эмоциональные и поведенческие расстройства, нарушения сна, головные боли.

При легкой ЧМТ нейровизуализационные методы исследования не выявляют изменений, в то же время последствиями травм мозга даже легкой степени в отдаленном периоде могут быть структурные изменения вещества головного мозга, включая расширение полостей желудочков мозга и конвекситальных пространств.

Принципиальное влияние на развитие негативных последствий легкой ЧМТ имеет синдром повторного повреждения, то есть получение серии ЧМТ в течение короткого промежутка времени в период наибольшей уязвимости мозга, который может продолжаться до нескольких дней после травмы. Синдром повторного повреждения значительно повышает вероятность развития тяжелых осложнений травмы, включая нарастание когнитивных расстройств, деменции, болезни Альцгеймера, паркинсонизма, посттравматической энцефалопатии и эпилепсии.

Несмотря на высокую частоту встречаемости спортивной ЧМТ (до 20 % всех травм, среди которых легкая ЧМТ составляет около 97 %), факт получения травмы может быть не учтен тренером или врачом в связи с невыраженностью неврологической симптоматики и особенностями поведения спортсмена, скрывающего жалобы в целях продолжения участия в соревнованиях и тренировках [3]. Немаловажно и то, что отсутствуют объективные инструментальные методы диагностики

легкой ЧМТ. В свою очередь, это может стать причиной недооценки тяжести травмы [4].

В настоящее время при спортивной легкой ЧМТ проводят симптоматическую терапию, а реабилитационный период обычно не включает каких-либо специальных мероприятий, кроме рекомендаций по сокращению физических нагрузок. Отсутствуют критерии оценки достаточности реабилитационного периода.

В качестве одного из методов ранней реабилитации пациентов с тяжелыми поражениями головного мозга в клинике используют терапевтическую гипотермию, включая краниocereбральную гипотермию (КЦГ), которая обеспечивает развитие выраженных нейропротекторных эффектов, повышая устойчивость нейронов к гипоксии, ишемии, травме и реперфузии [5–7]. Технологически КЦГ основана на понижении температуры кожи головы, что способствует формированию гипотермии в поверхностных отделах мозга — в коре больших полушарий. В спортивной медицине США краниocereбральное охлаждение применяется в сочетании с охлаждением шеи в области проекции сонных артерий, что может способствовать усилению гипотермического воздействия на головной мозг [8]. Возможно также применение КЦГ без охлаждения шеи. Данная технология гипотермии является наилучшим кандидатом на применение в спорте при легких ЧМТ.

Травма мозга является самостоятельной причиной фокального повышения температуры, а выраженность церебральной гипертермии связана с тяжестью повреждения и, отражая динамику инволюции острого периода, позволяет судить об эффективности терапии и достаточности реабилитационных мероприятий. В настоящее время неинвазивное измерение температуры мозга стало доступно в связи с появлением технологии СВЧ-радиотермометрии [9].

Представляется важным рассмотреть особенности влияния КЦГ на церебральную температуру, что лежит в основе целесообразности ее применения для предупреждения развития осложнений спортивных легких ЧМТ, а также диагностические возможности СВЧ-радиотермометрии.

## 2. Влияние краниocereбрального охлаждения на температуру головного мозга

Головной мозг относят к органам теплового центра организма, однако механизмы поддержания постоянства церебральной температуры имеют свои особенности.

В качестве основного пути удаления теплоты рассматривают конвекционный путь, обеспеченный энергичным потоком артериальной крови [10]. Около 20–25 % минутного объема кровообращения обеспечивают церебральный кровоток в норме в покое, причем кровоток в сером веществе (кора мозга) составляет около 80 мл/100 г/мин, в белом — в 2–3 раза меньше, а плотность капилляров в сером веществе в 3 раза выше, чем в белом [11]. Высокая потребность коры мозга в кислороде и субстрате обеспечивается более мощным притоком крови по сравнению с подкорковыми структурами.

Для головного мозга характерна ауторегуляция кровообращения, подразумевающая определенный диапазон постоянства и независимости мозгового кровотока от изменений системного артериального давления [12]. Поскольку конвекционный путь поддержания теплового баланса осуществляется с током крови, создаются основы определенной независимости и в поддержании теплового баланса головного мозга, температура которого в различных состояниях может значительно отличаться от базальной температуры.

По внутренним сонным артериям к мозгу притекает кровь холоднее на 0,2–0,3 °С крови в аорте. Притекающая кровь охлаждается в артериовенозных теплообменниках, образованных контактами сосудов системы яремных вен и внутренних сонных артерий. Венозная кровь кожи головы, лица и шеи и оттекающая кровь от носоглотки и верхних дыхательных путей, охлажденная во внешней среде и при дыхании, собирается в систему яремных сосудов и понижает температуру крови во внутренних сонных артериях в области контактов. При этом кровь, оттекающая от мозга, оказывается на 0,2–0,3 °С теплее, чем в аорте. Указанная разница температуры притекающей и оттекающей крови обеспечивает удаление избытка образующейся метаболической теплоты [13].

Второй конвекционный путь охлаждения мозга сформирован эмиссарными венами, которые собирают кровь кожи головы и проникают через перфорантные отверстия плоских костей черепа в синусы твердой мозговой оболочки непосредственно к поверхности мозга [14]. Охлажденная во внешней среде венозная кровь кожи головы способна понизить температуру коры мозга.

Локальные церебральные пути теплоотведения определены особенностями ауторегуляции мозгового кровотока. Параметры церебрального кровотока определяются не температурными сигналами, а метаболическими потребностями мозга и уровнем парциального давления CO<sub>2</sub> крови. Повышение PCO<sub>2</sub> увеличивает внутричерепной объем крови, а при снижении PCO<sub>2</sub> мозговой

кровоток снижается. Вовлеченная в возбуждение область мозга энергично потребляет глюкозу и выделяет CO<sub>2</sub>, что приводит к увеличению перфузии данной области за счет включения местных факторов регуляции тонуса сосудов [15]. При возбуждении фокально повышается температура, а избыток образующейся теплоты удаляется также фокально возросшим током крови. При возбуждении происходит перераспределение тока крови в пользу активных областей. Формируется температурная гетерогенность, отражающая функциональную гетерогенность мозга.

Различие в температуре возбужденных и находящихся в относительном покое областей коры мозга достигает в норме 1,5 °С при средних значениях температуры 32,2–36,9 °С. Несмотря на высочайший метаболизм, кора больших полушарий оказывается холоднее подкорковых структур, температура которых близка к 37 °С.

Радиальный градиент температуры головного мозга обусловлен анатомическими и функциональными особенностями церебрального кровообращения, обеспечивающими удаление избытка теплоты в первую очередь от коры больших полушарий, поскольку мозг — единственный орган, который кровоснабжается с поверхности. Биологическая целесообразность такой организации поддержания теплового баланса видится в том, что кора мозга является наиболее метаболически активной структурой ЦНС и легко перегревается, так как мозг, составляющий не более 2 % от массы тела, выделяет около 20 % всей теплоты организма в покое [16].

Температура определяет эффективность функционирования центральных регулирующих систем головного мозга [17, 18], определяя в итоге модуляцию вегетативных, моторных, поведенческих и когнитивных функций [19, 20].

При физических нагрузках, вызывающих повышение температуры тела до 38 °С, температура крови в яремной вене повышается до 38,5 °С, что подчеркивает факт перегрева головного мозга при выполнении упражнений, а церебральную гипертермию рассматривают как важнейший фактор формирования центральных механизмов утомления [21, 22].

Описанные пути регуляции теплового баланса мозга позволяют понять механизмы индукции гипотермии при краниocereбральном охлаждении: оттекающая от кожи головы холодная кровь усиливает конвекционное теплоотведение в сосудистых теплообменниках и охлаждает поверхность мозга, проникая в венозные синусы твердой мозговой оболочки. При КЦГ температура кожи достигает 5–7 °С, формируется значительная разница температур между поверхностью мозга и кожей головы, обеспечивая увеличение потока теплоты наружу путем теплопередачи.

Расчетные и экспериментальные данные с прямым измерением температуры показали, что при краниocereбральном охлаждении понижается температура в поверхностной зоне головного мозга [23]. При ЯМР-спектроскопии было выявлено, что при понижении

температуры кожи головы формируется гипотермия коры головного мозга, однако температура подкорковых структур остается на уровне 37 °С [24]. Охлаждение кожи головы до 10 °С в течение четырех часов оказалось способным понизить температуру поверхностных областей головного мозга до 33,2 °С [25–27].

Для регистрации температуры мозга возможно использование неинвазивной СВЧ-радиотермометрии, основанной на измерении мощности собственного ЭМИ. Температура тканей, определяемая метаболической активностью и эффективностью удаления избытка теплоты, пропорциональна мощности ЭМИ в СВЧ-диапазоне 3–5 ГГц, что позволяет расчетным путем получить данные в «°С». Низкая мощность собственного ЭМИ тканей и поглощение излучения тканями на пути его проникновения наружу позволяет оценить температуру на глубине 4–6 см от поверхности кожи, то есть получить данные о температуре только коры больших полушарий с точностью  $\pm 0,23$  °С. Эта технология также позволила показать, что краниоцеребральное охлаждение при длительности процедуры 30–45 минут и охлаждении кожи головы до 5 °С способно понизить температуру коры больших полушарий на 1,5–2 °С [28].

### 3. Церебральная гипертермия и легкая спортивная ЧМТ

Значительное повышение температуры мозга при перегревании и в связи с физическими нагрузками способно вызвать развитие расстройства мозгового кровообращения, отека мозга, способствует снижению уровня сознания, нарушению моторных и когнитивных функций [29].

При физических нагрузках гипервентиляция приводит к снижению парциального давления  $CO_2$  крови, что приводит к снижению церебральной перфузии. Существенно, что рабочая мускулатура требует увеличения доставки кислорода и субстрата, а также элиминации метаболитов с током крови. Кроме того, расширяются сосуды кожи в связи с необходимостью отведения избытка образующейся теплоты во внешнюю среду и для повышения теплоотдачи при потении. Развивается периферическое перераспределение кровотока, а в совокупности эти процессы приводят к значительному снижению церебральной перфузии и оксигенации [30]. Дегидратация ухудшает условия теплоотведения и кровоснабжения головного мозга. Высокая церебральная гипертермия формирует условия повреждения нейронов без травматизации, а при травме усугубляет ее негативные последствия [31].

Таким образом, специфическими чертами спортивной ЧМТ являются высокая температура тела и головного мозга и снижение церебральной перфузии (рис. 1). Посттравматические изменения формируются в условиях высокого напряжения кардиоваскулярной системы, а повторные частые ЧМТ способствуют формированию синдрома повторных повреждений.

Своевременная объективная оценка легкой ЧМТ весьма часто затруднена стертой симптоматикой

и антиагравационным поведением спортсменов, стремящихся продолжить участие в тренировочных и соревновательных циклах, что может стать причиной недооцененности тяжести травмы.

После повреждений головного мозга и при спортивных ЧМТ может развиваться фокальная гипертермия мозга с очагами повышения температуры до 38–40 °С. Обнаружить тепловую реакцию коры мозга на травму можно при использовании неинвазивной СВЧ-радиотермометрии.

Опыт применения КЦГ и неинвазивного измерения температуры мозга у спортсменов обобщен в монографии «Терапевтическая гипотермия» [32].

Приведем пример формирования очаговой гипертермии головного мозга у хоккеиста, у которого во время матча зафиксированы падения и столкновения. На рис. 2 показана картина распределения температуры в левом и правом полушариях коры головного мозга до игры (А) и после нее (Б). Данная картина получена при регистрации температуры коры мозга в девяти симметричных областях левого и правого полушарий.

До матча температура коры мозга была относительно равномерна (37,3–37,9 °С) и несколько повышена, что, по-видимому, связано с разогревающей тренировкой до игры. По завершении матча в теменной области левого полушария сформировался очаг гипертермии с максимальным значением температуры 39,3 °С. Температура в области с наименьшими значениями составила 36,6 °С. Различия между горячей и относительно холодной областями достигли 2,7 °С ( $\Delta T$ ). Жалоб спортсмен не предъявлял, неврологических признаков ЧМТ не выявлено. Приведенный пример позволяет проиллюстрировать применение технологии СВЧ-радиотермометрии мозга как способа объективной диагностики легкой ЧМТ.



Рис. 1. Схема механизмов развития ишемии и гипоксии мозга при физических нагрузках и перегревании (по Bain A.R. et al., 2014)  
Fig. 1. Scheme of the mechanisms of development of cerebral ischemia and hypoxia during physical exertion and overheating (according to Bain A.R. et al., 2014)

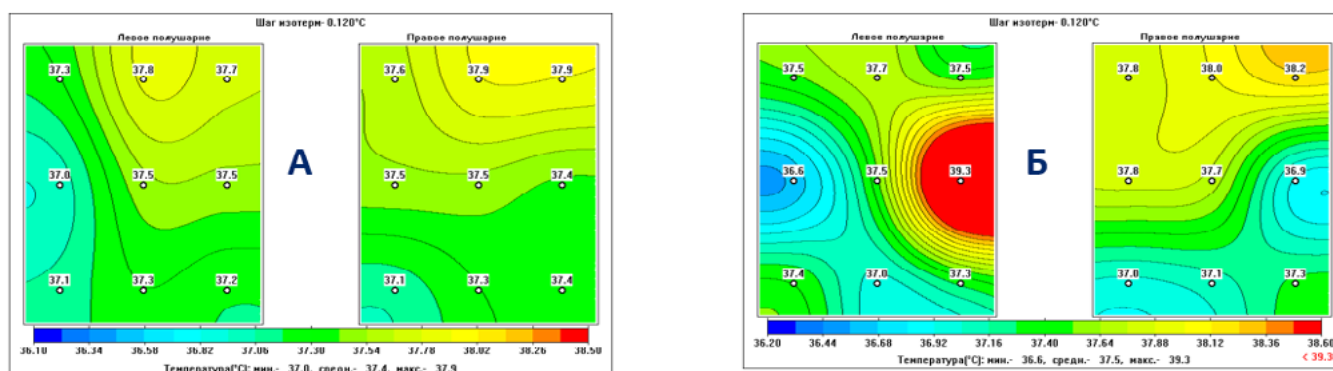


Рис. 2. Распределение температуры в коре левого и правого полушарий хоккеиста до матча (А) и по его завершении (Б). В ходе игры получена легкая ЧМТ, не сопровождающаяся неврологической симптоматикой  
Fig. 2. Temperature distribution in the cortex of the left and right hemispheres of a hockey player before the match (A) and after (B). During the game, a mild TBI was obtained, not accompanied by neurological symptoms

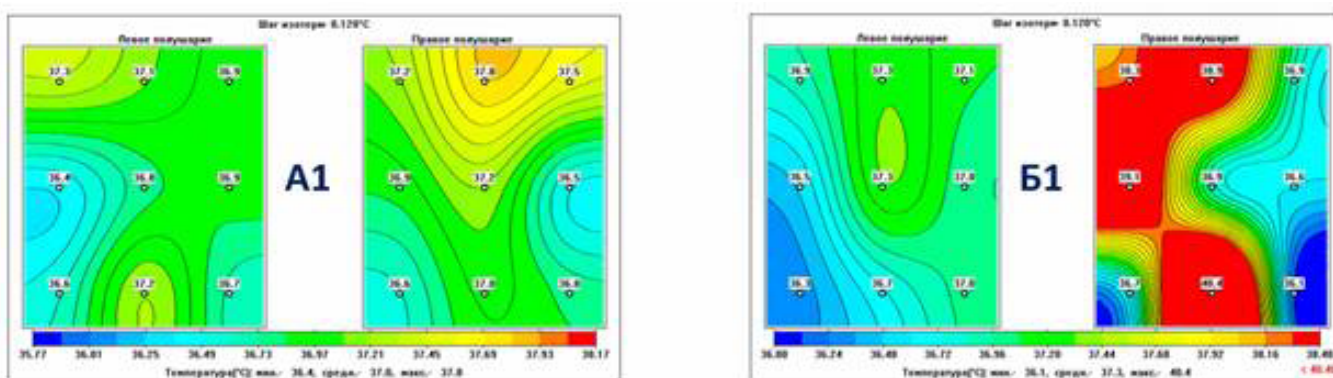


Рис. 3. Распределение температуры в коре левого и правого полушарий хоккеиста до матча (А1) и по его завершении (Б1). Спортсмен в процессе игры травмы не получил  
Fig. 3. Temperature distribution in the cortex of the left and right hemispheres of a hockey player before the match (A1) and after (B1). The athlete was not injured during the game

Приведем еще один случай формирования очага гипертермии у хоккеиста (рис. 3). Картина распределения температуры в коре мозга до игры выявила области повышенной температуры: 37,8 °С в затылочной области правого полушария и 37,3 °С в височно-затылочной области левого полушария (А1). После завершения матча спортсмен жалуется на головную боль. Обнаружен установочный нистагм, неустойчивость в позе Ромберга. Травмы во время матча спортсмен не получал. Однако за два дня до матча зафиксирована легкая ЧМТ (удар головой о борт), сопровождавшаяся неврологической симптоматикой. На рис. 3 (Б1) видна обширная область гипертермии в правом полушарии с фокусом наибольшего подъема температуры до 40,4 °С, сформировавшаяся после матча. Температура в относительно холодной области составила 36,1 °С ( $\Delta T = 4,3$  °С). По-видимому, очаг гипертермии являлся следствием ранее полученной ЧМТ и недостаточностью периода реабилитации, его формирование могло спровоцировать развитие физической гипертермии во время игры, что и повлекло появление неврологических признаков травмы.

Для поражений головного мозга характерно повышение церебральной температуры в связи с известными каскадами вызываемых патологических реакций, в первую очередь реакции эксайтотоксичности, возбуждения и воспаления. При этом повышение температуры мозга может не отражаться на значениях базальной температуры и протекать скрыто. СВЧ-радиотермометрия позволяет выявить и локализовать последствия травмирующего воздействия, не прибегая к дорогостоящим диагностическим процедурам — КТ или МРТ, которые в этих случаях могут не дать достаточной информации.

Еще один пример иллюстрирует влияние КЦГ на температуру коры мозга после получения легкой ЧМТ [33]. У спортсмена-боксера проводили измерения температуры до тренировочного спарринга, после спарринга и после 60-минутного сеанса КЦГ (рис. 4).

До спарринга температура коры мозга распределялась равномерно в пределах 36,1–36,6 °С. После спарринга в теменной области сформировался очаг гипертермии с температурой 38,5 °С, а в относительно холодной области температура составила 36,1 °С ( $\Delta T = 2,4$  °С). После процедуры КЦГ температура в очаге понизилась до 35,6 °С,

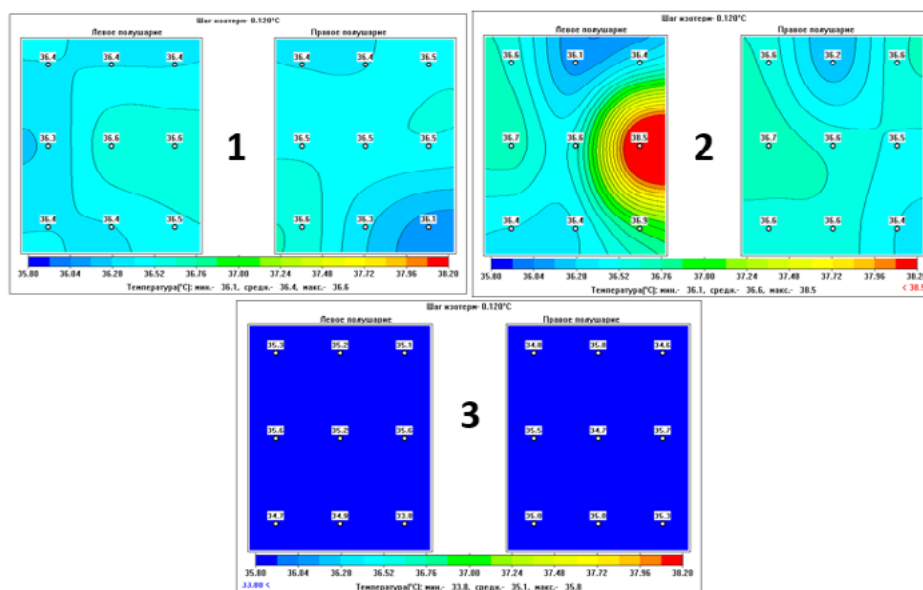


Рис. 4. Температуры коры мозга спортсмена-боксера до тренировочного спарринга (1), после спарринга (2) и после 60-минутного сеанса КЦГ (3)  
Fig. 4. Temperatures of the cerebral cortex of an athlete-boxer before training sparring (1), after sparring (2) and after a 60-minute craniocerebral hypothermia session (3)

а в остальных областях оказалась в пределах 34,6–35,6 °С. В данном примере важно выделить факты того, что легкая спортивная ЧМТ манифестирует себя в формировании области гипертермии коры мозга, а сеанс КЦГ длительностью 60 минут позволяет нормализовать температуру в очаге и понизить температуру всей поверхности мозга.

Учитывая нейропротекторный потенциал гипотермии, патогенетическую роль церебральной гипертермии и доказанную возможность достижения гипотермии коры мозга при краниocereбральном охлаждении, представляется целесообразным привести примеры практического применения гипотермии при физических нагрузках.

При выполнении теста PWC-170 у спортсменов циклических видов спорта аксиальная температура после теста повысилась от  $36,21 \pm 0,07$  до  $37,67 \pm 0,06$  °С, а усредненная температура коры больших полушарий от  $36,58 \pm 0,07$  до  $38,17 \pm 0,08$  °С, то есть стала выше, чем температура тела. Через сутки проводили повторное исследование у этих же спортсменов, а нагрузочному тесту предшествовал 60-минутный сеанс КЦГ. Спустя 20–30 минут после сеанса гипотермии и после выполненной нагрузки аксиальная температура повысилась до  $37,23 \pm 0,03$  °С, мозга — до  $37,60 \pm 0,07$  °С. То есть превентивный сеанс КЦГ обеспечил менее выраженный рост общей и церебральной гипотермии на тестовую нагрузку. При этом отмечена тенденция к увеличению аэробной и анаэробной производительности.

Факт того, что превентивная гипотермия мозга позволяет уменьшить степень развития физической общей и церебральной гипертермии, оказывается чрезвычайно важным в плане оптимизации подготовки спортсменов и в восстановительном периоде.

Введение в программы подготовки спортсменов однократных сеансов и курсового применения КЦГ может позволить 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.

#### 4. Заключение

Основой применения методики селективной гипотермии коры больших полушарий, то есть КЦГ, является значительный клинический опыт ее применения при самых различных патологических состояниях, сопровождающихся повышением церебральной температуры, в частности при инсультах, ЧМТ, синдроме пароксизмальной симпатической гиперактивности. Снижение летальности, уменьшение неврологического дефицита и улучшение функционального результата терапии, позволяют распространить эти позитивные результаты и на последствия легких спортивных ЧМТ. Несомненно, это требует проведения дополнительных системных и многоцентровых исследований. Но и на этом этапе изучения проблемы данных оказалось достаточно для разработки «Методических рекомендаций по применению краниocereбральной гипотермии для предупреждения развития осложнений спортивной черепно-мозговой травмы», утвержденных Федеральным медико-биологическим агентством в 2019 г. Методики КЦГ и СВЧ-радиотермометрии просты в использовании, безопасны и позволяют получить объективные диагностические и терапевтические эффекты.

**Вклад авторов:**

**Смоленский Андрей Вадимович** — редактирование, утверждение финальной версии статьи.

**Шевелев Олег Алексеевич** — редактирование, утверждение финальной версии статьи.

**Петрова Марина Владимировна** — редактирование.

**Юрьев Михаил Юрьевич** — сбор и обработка материала.

**Шевелева Екатерина Олеговна** — сбор и обработка материала.

**Тарасов Александр Викторович** — сбор и обработка материала.

**Мирошников Александр Борисович** — сбор и обработка материала.

**Список литературы**

1. **Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д., Охлопков В.А., Александрова Е.В., Филатова М.М., и др.** Легкая черепно-мозговая травма: клинические рекомендации. Москва: Ассоциации нейрохирургов России; 2016.
2. Ассоциация нейрохирургов России. Сотрясение головного мозга. Клинические рекомендации [интернет]. 2022. Режим доступа: [https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/734\\_1](https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/734_1).
3. **Theadom A., Mahon S., Hume P., Starkey N., Barker-Collo S., Jones K., Majdan M., Feigin V.L.** 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>
4. **Brazinova A., Rehorcikova V., Taylor M.S., Buckova V., Majdan M., Psota M., et al.** Epidemiology of traumatic brain injury in Europe: a living systematic review. *J. Neurotrauma*. 2021;38(10):1411–1440. <https://doi.org/10.1089/neu.2015.4126>
5. **Sun Y.-J., Zhang Z.-Y., Fan B., Li G.-Y.** Neuroprotection by Therapeutic Hypothermia. *Front. Neurosci*. 2019;13:586. <https://doi.org/10.3389/fnins.2019.00586>
6. **Dietrich W.D., Bramlett H.M.** Therapeutic hypothermia and targeted temperature management for traumatic brain injury: Experimental and clinical experience. *Brain Circ*. 2017;3(4):186–198. [https://doi.org/10.4103/bc.bc\\_28\\_17](https://doi.org/10.4103/bc.bc_28_17)
7. **Lee J.H., Zhang J., Yu Sh.P.** Neuroprotective mechanisms and translational potential of therapeutic hypothermia in the treatment of ischemic stroke. *Neural Regen. Res*. 2017;12(3):341–350. <https://doi.org/10.4103/1673-5374.202915>
8. **Gard A., Tegner Ye., Bakhsheshi M.F., Marklund N.** Selective head–neck cooling after concussion shortens return-to-play in ice hockey players. *Concussion*. 2021;6(2):CNC90. <https://doi.org/10.2217/cnc-2021-0002>
9. **Shevelev O., Petrova M., Smolensky A., Osmonov B., Toimatov S., Kharybina T., et al.** Using medical microwave radiometry for brain temperature measurements. *Drug Discov. Today*. 2021;27(3):881–889. <https://doi.org/10.1016/j.drudis.2021.11.004>
10. **Mrozek S., Bounes F.V., Geeraerts T.** Brain Temperature: Physiology and Pathophysiology after Brain Injury. *Anesthesiol. Res. Pract*. 2012;2012(1):989487. <https://doi.org/10.1155/2012/989487>
11. **Klein S.P., Depreitere B., Meyfroidt G.** How I monitor cerebral autoregulation. *Crit. Care*. 2019;23(1):160. <https://doi.org/10.1186/s13054-019-2454-1>
12. **Fantini S., Sassaroli A., Tgavalekos K.T., Joshua K.J.** Cerebral blood flow and autoregulation: current measurement techniques and prospects for noninvasive optical methods. *Neurophotonics*. 2016;3(3):031411. <https://doi.org/10.1117/1.NPh.3.3.031411>
13. **Hayward J.N., Baker M.A.** Role of cerebral arterial blood in the regulation of brain temperature in the monkey. *Am.*

**Authors' contributions:**

**Andrey V. Smolenskiy** — editing, approval of the article final version.

**Oleg A. Shevelev** — editing, approval of the article final version.

**Marina V. Petrova** — editing.

**Mikhail Yu. Yuryev** — collection and processing of material.

**Ekaterina O. Sheveleva** — collection and processing of material.

**Alexandr V. Tarasov** — collection and processing of material.

**Alexandr B. Miroshnikov** — collection and processing of material.

**References**

1. **Potapov A.A., Lihterman L.B., Kravchuk A.D., Ohlopkov V.A., Aleksandrova E.V., Filatova M.M., et al.** Mild traumatic brain injury: clinical guidelines. Moscow: Association of Neurosurgeons of Russia; 2016 (In Russ.).
2. Association of Neurosurgeons of Russia. Brain concussion. Clinical guidelines [internet]. 2022 g. Available at: [https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/734\\_1](https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/734_1) (In Russ.).
3. **Theadom A., Mahon S., Hume P., Starkey N., Barker-Collo S., Jones K., Majdan M., Feigin V.L.** 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>
4. **Brazinova A., Rehorcikova V., Taylor M.S., Buckova V., Majdan M., Psota M., et al.** Epidemiology of traumatic brain injury in Europe: a living systematic review. *J. Neurotrauma*. 2021;38(10):1411–1440. <https://doi.org/10.1089/neu.2015.4126>
5. **Sun Y.-J., Zhang Z.-Y., Fan B., Li G.-Y.** Neuroprotection by Therapeutic Hypothermia. *Front. Neurosci*. 2019;13:586. <https://doi.org/10.3389/fnins.2019.00586>
6. **Dietrich W.D., Bramlett H.M.** Therapeutic hypothermia and targeted temperature management for traumatic brain injury: Experimental and clinical experience. *Brain Circ*. 2017;3(4):186–198. [https://doi.org/10.4103/bc.bc\\_28\\_17](https://doi.org/10.4103/bc.bc_28_17)
7. **Lee J.H., Zhang J., Yu Sh.P.** Neuroprotective mechanisms and translational potential of therapeutic hypothermia in the treatment of ischemic stroke. *Neural Regen. Res*. 2017;12(3):341–350. <https://doi.org/10.4103/1673-5374.202915>
8. **Gard A., Tegner Ye., Bakhsheshi M.F., Marklund N.** Selective head–neck cooling after concussion shortens return-to-play in ice hockey players. *Concussion*. 2021;6(2):CNC90. <https://doi.org/10.2217/cnc-2021-0002>
9. **Shevelev O., Petrova M., Smolensky A., Osmonov B., Toimatov S., Kharybina T., et al.** Using medical microwave radiometry for brain temperature measurements. *Drug Discov. Today*. 2021;27(3):881–889. <https://doi.org/10.1016/j.drudis.2021.11.004>
10. **Mrozek S., Bounes F.V., Geeraerts T.** Brain Temperature: Physiology and Pathophysiology after Brain Injury. *Anesthesiol. Res. Pract*. 2012;2012(1):989487. <https://doi.org/10.1155/2012/989487>
11. **Klein S.P., Depreitere B., Meyfroidt G.** How I monitor cerebral autoregulation. *Crit. Care*. 2019;23(1):160. <https://doi.org/10.1186/s13054-019-2454-1>
12. **Fantini S., Sassaroli A., Tgavalekos K.T., Joshua K.J.** Cerebral blood flow and autoregulation: current measurement techniques and prospects for noninvasive optical methods. *Neurophotonics*. 2016;3(3):031411. <https://doi.org/10.1117/1.NPh.3.3.031411>
13. **Hayward J.N., Baker M.A.** Role of cerebral arterial blood in the regulation of brain temperature in the monkey. *Am.*

- J. Physiol. 1968;215(2):389–403. <https://doi.org/10.1152/ajplegacy.1968.215.2.389>
14. **Cabanac M., Brinnel H.** Blood flow in the emissary veins of the human head during hyperthermia. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1985;54(2):172–176. <https://doi.org/10.1007/BF02335925>
15. **Gaillard F., Sharma R.** Cerebral blood flow (CBF). Reference article. *Radiopaedia.org* [internet]. Available at: <https://radiopaedia.org/articles/43779>. <https://doi.org/10.53347/rID-43779>
16. **Kiyatkin E.A.** Brain temperature and its role in physiology and pathophysiology: Lessons from 20 years of thermorecording. *Temperature.* 2019;6(4):271–333. <https://doi.org/10.1080/23328940.2019.1691896>
17. **Guatteo E., Chung K.K., Bowala T.K., Bernardi G., Mercuri N.B., Lipski J.** Temperature sensitivity of dopaminergic neurons of the substantia nigra pars compacta: involvement of transient receptor potential channels. *J. Neurophysiol.* 2005;94(5):3069–3080. <https://doi.org/10.1152/jn.00066.2005>
18. **Fohlmeister J.F., Cohen E.D., Newman E.A.** Mechanisms and distribution of ion channels in retinal ganglion cells: using temperature as an independent variable. *J. Neurophysiol.* 2010;103(3):1357–1374. <https://doi.org/10.1152/jn.00123.2009>
19. **Yu Y., Hill A.P., McCormick D.A.** Warm body temperature facilitates energy efficient cortical action potentials. *PLoS Comput. Biol.* 2012;8(4):e1002456. <https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1002456>
20. **Kiyatkin E.A.** Brain temperature homeostasis: physiological fluctuations and pathological shifts. *Front. Biosci. (Landmark Ed).* 2010;15(1):73–92. <https://doi.org/10.2741/3608>
21. **Nybo L., Nielsen B.** Middle cerebral artery blood flow velocity is reduced with hyperthermia during prolonged exercise in humans. *J. Physiol.* 2001;534(Pt 1):279–286. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2001.t01-1-00279.x>
22. **Ma W., Liu W., Li M.** Analytical heat transfer model for targeted brain hypothermia. *Int. J. Therm. Sci.* 2016;100:66–74. <https://doi.org/10.1016/j.ijthermalsci.2015.09.014>
23. **Уйğun M., Kūçūka S., Çolpan C.Ö.** 3B modeling and temperature distribution of human brain. In: 20th National Biomedical Engineering Meeting (BIYOMUT). IEEE; 2016. <https://doi.org/10.1109/BIYOMUT.2016.7849378>
24. **Веснин С.Г., Седанкин М.К.** Разработка серии антенна-аппликаторов для неинвазивного измерения температуры тканей организма человека при различных патологиях. *Вестник МГТУ им. Н.Э. Баумана, Сер. Естественные науки.* 2012;(11):43–61.
25. **Поляков М.В., Хоперсков А.В.** Математическое моделирование пространственного распределения радиационного поля в биоткани: определение яркостной температуры для диагностики. *Вестник Волгоградского гос. университета. Серия 1. Мат. Физ.* 2016;(5):73–84. <https://doi.org/10.15688/jvolsu1.2016.5.7>
26. **Maloney S.K., 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):R2059–2067. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00809.2006>
27. **Шевелев О.А., Бутров А.В., Чебоксаров Д.В., Ходорович Н.А., Лапаев Н.Н., Покатилова Н.С.** Патогенетическая роль церебральной гипертермии при поражениях головного мозга. *Клиническая медицина.* 2017;95(4):302–309. <https://doi.org/10.18821/0023-2149-2017-95-4-302-309>
28. **Sharma H.S.** Hyperthermia induced brain oedema: current status and future perspectives. *Indian J. Med. Res.* 2006;123(5):629–652
29. **Bain A.R., Morrison S.A., Ainslie P.N.** Cerebral oxygenation and hyperthermia. *Front. Physiol.* 2014;5:92. <https://doi.org/10.3389/fphys.2014.00092>
- J. Physiol. 1968;215(2):389–403. <https://doi.org/10.1152/ajplegacy.1968.215.2.389>
14. **Cabanac M., Brinnel H.** Blood flow in the emissary veins of the human head during hyperthermia. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1985;54(2):172–176. <https://doi.org/10.1007/BF02335925>
15. **Gaillard F., Sharma R.** Cerebral blood flow (CBF). Reference article. *Radiopaedia.org* [internet]. Available at: <https://radiopaedia.org/articles/43779>. <https://doi.org/10.53347/rID-43779>
16. **Kiyatkin E.A.** Brain temperature and its role in physiology and pathophysiology: Lessons from 20 years of thermorecording. *Temperature.* 2019;6(4):271–333. <https://doi.org/10.1080/23328940.2019.1691896>
17. **Guatteo E., Chung K.K., Bowala T.K., Bernardi G., Mercuri N.B., Lipski J.** Temperature sensitivity of dopaminergic neurons of the substantia nigra pars compacta: involvement of transient receptor potential channels. *J. Neurophysiol.* 2005;94(5):3069–3080. <https://doi.org/10.1152/jn.00066.2005>
18. **Fohlmeister J.F., Cohen E.D., Newman E.A.** Mechanisms and distribution of ion channels in retinal ganglion cells: using temperature as an independent variable. *J. Neurophysiol.* 2010;103(3):1357–1374. <https://doi.org/10.1152/jn.00123.2009>
19. **Yu Y., Hill A.P., McCormick D.A.** Warm body temperature facilitates energy efficient cortical action potentials. *PLoS Comput. Biol.* 2012;8(4):e1002456. <https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1002456>
20. **Kiyatkin E.A.** Brain temperature homeostasis: physiological fluctuations and pathological shifts. *Front. Biosci. (Landmark Ed).* 2010;15(1):73–92. <https://doi.org/10.2741/3608>
21. **Nybo L., Nielsen B.** Middle cerebral artery blood flow velocity is reduced with hyperthermia during prolonged exercise in humans. *J. Physiol.* 2001;534(Pt 1):279–286. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2001.t01-1-00279.x>
22. **Ma W., Liu W., Li M.** Analytical heat transfer model for targeted brain hypothermia. *Int. J. Therm. Sci.* 2016;100:66–74. <https://doi.org/10.1016/j.ijthermalsci.2015.09.014>
23. **Уйğun M., Kūçūka S., Çolpan C.Ö.** 3B modeling and temperature distribution of human brain. In: 20th National Biomedical Engineering Meeting (BIYOMUT). IEEE; 2016. <https://doi.org/10.1109/BIYOMUT.2016.7849378>
24. **Vesnin S.G., Sedankin M.K.** Development of an antenna-appliator series for tissue temperature non-invasive measurement of a human body at different pathologies. *Vestnik MGTU im. N.E. Bauman, Ser. Estestvennye nauki = Herald of the Bauman Moscow State Technical University, Series Natural Sciences.* 2012;(11):43–61 (In Russ.).
25. **Polyakov M.V., Khoperskov A.V.** Mathematical modeling of radiation fields in biological tissues: the definition of the brightness temperature for the diagnosis. *Bulletin of the Volgograd State University. Series 1. Mathematics. Physics.* 2016;(5):73–84 (In Russ.). <https://doi.org/10.15688/jvolsu1.2016.5.7>
26. **Maloney S.K., 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):R2059–2067. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00809.2006>
27. **Shevelev O.A., Butrov A.V., Cheboksarov D.V., Hodorovich N.A., Lapaev N.N., Pokatilova N.S.** The pathogenetic role of cerebral hyperthermia in brain lesion. *Klinicheskaya medicina = Clinical Medicine.* 2017;95(4):302–309 (In Russ.). <https://doi.org/10.18821/0023-2149-2017-95-4-302-309>
28. **Sharma H.S.** Hyperthermia induced brain oedema: current status and future perspectives. *Indian J. Med. Res.* 2006;123(5):629–652
29. **Bain A.R., Morrison S.A., Ainslie P.N.** Cerebral oxygenation and hyperthermia. *Front. Physiol.* 2014;5:92. <https://doi.org/10.3389/fphys.2014.00092>



30. Nybo L., Nielsen B. Middle cerebral artery blood flow velocity is reduced with hyperthermia during prolonged exercise in humans. *J. Physiol.* 2001;534(Pt 1):279–286. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2001.t01-1-00279.x>

31. Campos F, Pérez-Mato M., Agulla J., Blanco M., Barral D., Almeida Á., 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. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0044191>

32. Шевелев О.А., Гречко А.В., Петрова М.В. Терапевтическая гипотермия: монография. Москва: РУДН; 2019.

33. Шевелев О.А., Смоленский А.В., Мирошников А.Б., Тарасов А.В., Хусьянов З.М., Гаракян А.И. Температурный баланс коры головного мозга у спортсменов боксеров во время тренировок и соревнований. *Спортивно-педагогическое образование.* 2020;(4):59–63.

30. Nybo L., Nielsen B. Middle cerebral artery blood flow velocity is reduced with hyperthermia during prolonged exercise in humans. *J. Physiol.* 2001;534(Pt 1):279–286. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2001.t01-1-00279.x>

31. Campos F, Pérez-Mato M., Agulla J., Blanco M., Barral D., Almeida Á., 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. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0044191>

32. Shevelev O.A., Grechko A.V., Petrova M.V. Therapeutic hypothermia. Moscow: RUDN; 2019 (In Russ.).

33. Shevelev O.A., Smolenskij A.V., Miroshnikov A.B., Tarasov A.V., Husyajnov Z.M., Garakyan A.I. Temperature balance of the cerebral cortex in athletes boxers during training and competitions. *Sportivno-pedagogicheskoe obrazovanie = Sport and pedagogical education.* 2020;(4):59–63 (In Russ.).

#### Информация об авторах:

**Смоленский Андрей Вадимович\***, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой спортивной медицины ФГБОУ ВО «Российский государственный университет физической культуры, спорта, молодежи и туризма (ГЦОЛИФК)» Министерства спорта Российской Федерации, 105122, Россия, Москва, Сиреневый б-р, 4. (+7 (916) 681-29-93; smolensky52@mail.ru)

**Шевелев Олег Алексеевич**, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник НИИ реабилитологии ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии» (ФНКЦ РР) Министерства науки и высшего образования Российской Федерации, 127051, Москва, ул. Петровка, д. 24/2; профессор кафедры общей патологии и патологической физиологии им. В.А. Фролова Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» (РУДН), 117198, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6.

**Петрова Марина Владимировна**, д.м.н., профессор, заместитель директора ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии» (ФНКЦ РР) Министерства науки и высшего образования Российской Федерации по научно-клинической работе, 127051, Москва, ул. Петровка, д. 24/2; заведующая кафедрой анестезиологии и реаниматологии с курсом медицинской реабилитации Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», 117198, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6.

**Юрьев Михаил Юрьевич**, к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории клинической нейрофизиологии ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии» (ФНКЦ РР) Министерства науки и высшего образования Российской Федерации, 127051, Москва, ул. Петровка, д. 24/2.

**Шевелева Екатерина Олеговна**, к.м.н., ассистент кафедры общей патологии и патологической физиологии им. В.А. Фролова Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» (РУДН), 117198, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6.

**Тарасов Александр Викторович**, к.м.н., доцент, доцент кафедры спортивной медицины ФГБОУ ВО «Российский государственный университет физической культуры, спорта, молодежи и туризма (ГЦОЛИФК)» Министерства спорта Российской Федерации, 105122, Россия, Москва, Сиреневый б-р, 4.

**Мирошников Александр Борисович**, к.б.н., доцент кафедры спортивной медицины ФГБОУ ВО «Российский государственный университет физической культуры, спорта, молодежи и туризма (ГЦОЛИФК)» Министерства спорта Российской Федерации, 105122, Россия, Москва, Сиреневый бульвар, 4.

#### Information about the authors:

**Andrey V. Smolenskiy\***, M.D., D.Sc. (Medicine), Professor, Head of the Department of Sports Medicine of the Russian State University of Physical Culture, Sports, Youth and Tourism (SCOLIPE), 4, Sirenevy blvd, Moscow, 105122, Russia. (+7 (916) 681-29-93; smolensky52@mail.ru)

**Oleg A. Shevelev**, M.D., D.Sc. (Medicine), Professor, Chief Researcher of the Research Institute of Rehabilitation of the Federal Research and Clinical Centre of Resuscitation and Rehabilitation of the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation, 24/2, Petrovka str., Moscow, 127051, Russia; Professor of the Department of General Pathology and Pathological Physiology named after V.A. Frolov of the Medical Institute of the Federal State Educational Institution «Peoples' Friendship University of Russia» (RUDN University), 6, Miklukho-Maclay str., Moscow, 117198, Russia.

**Marina V. Petrova**, M.D., D.Sc. (Medicine), Professor, Deputy Director of the Federal Research and Clinical Center of Resuscitation and Rehabilitation of the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation for Scientific and Clinical work, 24/2, Petrovka str., Moscow, 127051, Russia; Head of the Department of Anesthesiology and Resuscitation with the course of medical rehabilitation of the Medical Institute of the Federal State Educational Institution «Peoples' Friendship University of Russia» (RUDN University), 6, Miklukho-Maclay str., Moscow, 117198, Russia.

**Mikhail Y. Yuryev**, M.D., Ph.D. (Medicine), Senior Researcher at the Laboratory of Clinical Neurophysiology of the Federal Research and Clinical Center for Resuscitation and Rehabilitation of the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation, 24/2, Petrovka str., Moscow, 127051, Russia.

**Ekaterina O. Sheveleva**, M.D., Ph.D. (Medicine), Assistant of the Department of General Pathology and Pathological Physiology named after V.A. Frolov of the Medical Institute of the Federal State Educational Institution «Peoples' Friendship University of Russia» (RUDN University), 6, Miklukho-Maclay str., Moscow, 117198, Russia.

**Alexandr V. Tarasov**, M.D., Ph.D. (Medicine), Associate Professor, Associate Professor of the Department of Sports Medicine of the Russian State University of Physical Culture, Sports, Youth and Tourism (SCOLIPE), 4, Sirenevy blvd, Moscow, 105122, Russia.

**Alexandr B. Miroshnikov**, Ph.D. (Biology), Associate Professor of the Department of Sports Medicine of the Russian State University of Physical Culture, Sports, Youth and Tourism (SCOLIPE), 4, Sirenevy blvd, Moscow, 105122, Russia.

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author