

Wstrząśnienia mózgu – problem sportów kontaktowych

Concussions – a problem of contact sports

Dariusz Pogocki

Wydział Biologiczno-Rolniczy, Uniwersytet Rzeszowski

Streszczenie

Celem pracy jest przybliżenie polskiemu czytelnikowi problemów związanych z występowaniem wstrząśnień mózgu podczas aktywności sportowej. Przedstawiona i omówiona została aktualna definicja urazu oraz jego patofizjologia z uwzględnieniem skutków krótko i długookresowych. Podkreślono potrzebę edukacji środowiska sportowego i opinii publicznej w tym zakresie.

Słowa kluczowe: wstrząśnienia mózgu, urazowość, sporty kontaktowe

Summary

The aim of the review is to outline the problem of sport-associated brain concussions for Polish readers. The current definition of concussion, as well as its short- and long-term pathophysiological sequels were discussed. The need of broader education of sport-related society and public opinion was emphasised.

Key words: Brain concussion; Injuries; Contact sports

Wprowadzenie

Tematyka urazów i uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego jest obecna w literaturze naukowej, również tej związanej ze sportem i kulturą fizyczną, od bardzo dawna. Była ona także wielokrotnie podsumowywana w pracach przeglądowych [4,6,30,43,51,68,133]. Pourazowe uszkodzenia mózgu i rdzenia kręgowego stanowią poważne obciążenie dla funkcjonowania współczesnych społeczeństw, dlatego ograniczeniu ich ilości do roku 2020 została poświęcona transatlantycka inicjatywa badawcza [132].

W ostatnim czasie szczególne zainteresowanie wielu środowisk wzbudzają konsekwencje wstrząśnień mózgu (*concussion*) opisywanych w literaturze jako mTBI (*mild Traumatic Brain Injury*) – łagodne, urazowe uszkodzenie mózgu, w skali GCS [130] powyżej 13 punktów. Są to z pozoru mało groźne urazy, które przez całe lata spotykały się lekceważeniem. Znalazło to odbicie w kształtującej świadomość społeczną kulturze masowej, a także w podejściu do nich środowiska sportowego [1,93]. Nagła konfrontacja panującej przez lata ignorancji z doniesieniami współczesnej nauki spowodowała, iż mówi się nawet o kryzysie, jaki w sportach kontaktowych wywołuje epidemia wstrząśnień [54,63,97]. Doniesienia o procesach neurodegeneracyjnych wywołanych wielokrotnymi urazami kładą się cieniem na przyszłości sportów kontaktowych. Dotyczy to szczególnie masowości oraz warunków ich uprawiania przez dzieci i młodzież [87,105]. W wielu środowiskach narasta przekonanie o konieczności radykalnych zmian w tej dziedzinie [56,138]. Potrzeba zmian kulturowych zawłaszcza potrzeba edukowania trenerów, sędziów, lekarzy, działaczy, dziennikarzy sportowych, rodziców młodych sportowców, a przede wszystkim samych sportowców, wydaje się nagląca [14,105,125,126].

Według baz danych *U.S. National Library of Medicine*, z około czterech tysięcy prac na temat wstrząśnień opublikowanych od 1843 roku, ponad jedna czwarta ukazała się w ostatnich dwóch latach.

Tylko w 2014 r. publikowane były bez mała dwie prace dziennie, a co piąta z nich miała charakter przeglądowy. Do Polski docierają tylko fragmenty toczącej się intensywnie na całym świecie dyskusji. Dyskusja ta stała się bezpośrednią przyczyną prezentowanej tutaj pracy przeglądowej, omawiającej podstawową wiedzę dotyczącą wstrząśnięć.

Narażenie na wstrząśnienia, wstrząśnienie, jego definicja i rozpoznawanie

Truizmem jest stwierdzenie, iż każdy jest narażony na wstrząśnienia. Do ich największej liczby dochodzi we wczesnym i późnym okresie życia - z jednej strony jest to związane z upadkami podczas nauki chodzenia a z drugiej z epizodami utraty równowagi w wieku podeszłym [9]. Oczywiście istnieją obszary ludzkiej aktywności, w których występuje dodatkowe, ponadprzeciętne narażenie na wstrząśnienia. Należą do nich: wykonywanie niektórych zawodów [22], służba wojskowa (szczególnie w warunkach wojennych) [75] oraz aktywność sportowa i rekreacyjna [61,136].

Zagadnieniem wstrząśnięć w sporcie zajmuje się znacząca grupa naukowców spotykających się w nieregularnych, kilkuletnich odstępach na konferencjach, których głównym rezultatem jest nowa, uaktualniona definicja wstrząśnienia, a także uaktualnione procedury SCAT i Child-SCAT ułatwiające rozpoznawanie wstrząśnięć. Trzeba zaznaczyć, że procedury te mają oficjalne poparcie międzynarodowych federacji sportowych, a także MKOL.

W listopadzie 2012 r. w Zurychu odbyła się czwarta edycja spotkania ekspertów, po której w czasopiśmie związanych z *British Journal of Sports Medicine* opublikowano protokół uzgodnień [84], znany pod nazwą *Zurich protocol (Protokół zurycki)*, zawierający następującą definicję wstrząśnienia mózgu w sporcie:

Wstrząśnienie jest uszkodzeniem mózgu definiowanym jako złożony proces patofizjologiczny wpływającym na mózg, wywołanym przez siły biomechaniczne. Do zdefiniowania natury uszkodzenia mózgu, jakim jest wstrząśnienie, może być wykorzystanych kilka wspólnych cech dotyczących aspektów klinicznych, patologicznych i biochemicznych:

– Wstrząśnienie może być wywołane przez bezpośrednie uderzenie w głowę, twarz, kark lub inną część ciała, w którym działanie siły jest przekazywane do głowy.

– Wstrząśnienie najczęściej skutkuje szybkim pojawieniem się krótkotrwałego upośledzenia funkcji neurologicznych, które zwykle mija samoistnie. W niektórych przypadkach, objawy i dolegliwości mogą rozwijać się przez wiele minut i godzin.

– Wstrząśnienie może skutkować zmianami neuropatologicznymi, ale ostre symptomy kliniczne odzwierciedlają głównie zaburzenia funkcjonalne raczej niż strukturalne uszkodzenia. Dlatego nie obserwuje się anomalii w standardowych badaniach neuroobrazowania.

– Wstrząśnienie wywołuje złożony zespół symptomów klinicznych, który może, ale nie musi obejmować utraty przytomności. Ustąpienie objawów klinicznych i poznawczych z reguły następuje stopniowo. Aczkolwiek należy zauważyć, że w niektórych przypadkach występowanie symptomów może być przedłużone.

Dobrym praktycznym uzupełnieniem powyższej definicji jest zaczerpnięte z pracy [56] zestawienie w tabeli 1 symptomów wstrząśnienia. Szczególnie warte podkreślenia jest to, że wstrząśnienia są dość trudne do rozpoznania, gdyż na przekór obiegowym opiniom tylko 8 do 19,2% wstrząśnięć wiąże się z utratą przytomności [56]. Typowe objawy i dolegliwości wstrząśnięć, zgłaszane w ciągu jednego do siedmiu dni od wystąpienia urazu (Tab. 1), można podzielić na cztery kategorie: fizyczne (somatyczne), poznawcze, emocjonalne oraz zaburzenia snu. Co ważne, za wstrząśnienie uznaje się stan, w którym u poszkodowanego występuje nawet tylko jeden objaw z dowolnej kategorii.

Tabela 1. Objawy i dolegliwości związane ze wstrząśnieniami mózgu występujące w ciągu jednego do siedmiu dni od wystąpienia urazu [56]

Fizyczne	Poznawcze	Emocjonalne	Zaburzenia snu
<ul style="list-style-type: none"> • Bóle głowy • Widzenie rozmyte • Zawroty głowy • Zmęczenie • Senność • Nadwrażliwość na światło • Nadwrażliwość na dźwięki • Zawroty głowy, problemy z utrzymaniem równowagi • Mdłości i wymioty 	<ul style="list-style-type: none"> • Problemy z klarownym myśleniem • Zahamowane odczuwanie • Problemy z koncentracją • Problemy z zapamiętywaniem nowych informacji 	<ul style="list-style-type: none"> • Drażliwość • Smutek • Nadpobudliwość • Nerwowość i lęki 	<ul style="list-style-type: none"> • Spanie dłużej niż zwykle • Spanie krócej niż zwykle • Problemy z zasypianiem

Uważna obserwacja podczas zawodów i treningów zdarzeń zachodzących na boisku, a także zachowania zawodników po incydencie może znacznie zredukować zagrożenie. Oprócz personelu medycznego towarzyszącego zawodom również sędziowie, trenerzy oraz sami zawodnicy powinni być w stanie rozpoznać objawy wstrząśnienia [58,108,125]. Wczesna reakcja i fachowa opieka na linii bocznej boiska jest tu kluczowa, gdyż dopuszczenie do gry kontuzjowanego zawodnika, który nie w pełni kontroluje swoje zachowanie, naraża go na kolejne poważne kontuzje o potencjalnie tragicznych następstwach. Jeżeli chodzi o incydenty wstrząśnień podczas zawodów organizowanych przez federacje i ligi sportowe to sytuacja wydaje się opanowana. Wprowadzenie i egzekwowanie protokołów postępowania w przypadkach podejrzenia o wstrząśnienie powinno znacznie zredukować zagrożenie. Istotnym problemem pozostają wypadki podczas treningów, które zwykle odbywają się bez obecności osób o przygotowaniu medycznym. W polskich warunkach priorytetowe powinno być upowszechnienie najnowszych procedur SCAT i Child-SCAT przetłumaczonych na język polski i autoryzowanych przez MSiT, PKOl i Związki Sportowe, w tym AZS i SZS.

Patofizjologia wstrząśnienia mózgu

Kaskada metaboliczna i przemijające zaburzenia krótkookresowe

W ubiegłym roku ukazały się obszerne prace przeglądowe dotyczące patofizjologii wstrząśnień mózgu autorstwa Giza i współpracowników [49,50,51]. Na podstawie tych prac oraz prac w nich cytowanych można się pokusić o niemal całościowy, skorelowany z objawami, obraz patofizjologii wstrząśnień.

Charakterystyczne dla wstrząśnień (mTBI) jest to, że objawom neurologicznym pojawiającym się na skutek sił biomechanicznych działających na mózg nie towarzyszą makroskopowe zniszczenia tkanki mózgu [84,87]. Objawy te są interpretowane przede wszystkim jako wynik zmian funkcjonalnych neuronów oraz ich uszkodzeń mikrostrukturalnych. Zmiany funkcjonalne to zaburzenia funkcji komórkowych i fizjologicznych wywołane m.in. przez niekontrolowany przepływ jonów, zmiany metaboliczne lub upośledzone neuroprzebieżnictwo. Ponieważ uszkodzeniom mikrostrukturalnym nie towarzyszą znaczące zmiany gęstości tkanki, nie są one łatwo wykrywalne w klasycznej, rentgenowskiej tomografii komputerowej. Natomiast można je zaobserwować stosując najnowsze, zaawansowane techniki obrazowania oparte na zjawisku magnetycznego rezonansu jądrowego (MRI), takie jak DTI, fMRI, dMRI [33,34,65].

Uszkodzenia mikrostrukturalne, wywołane urazem, powodujące biomechaniczne tworzenie mikroporów w błonie lipidowej neuronów umożliwiają niekontrolowany wyciek jonów potasu na zewnątrz komórki a wpływ jonów sodu i wapnia do jej wnętrza, a także niekontrolowany wyrzut neuroprzekazników (głównie glutaminianu) do przestrzeni międzykomórkowej. Początkowy przepływ jonów wywołuje depolaryzację błony i upośledzenie lub zanik przewodnictwa sygnałów przez aksony oraz otwarcie kanałów jonowych umożliwiające dalszy, niekontrolowany przepływ jonów (w tym jonów wapnia) przez błonę komórkową. Ta sytuacja wywołuje ogromne zapotrzebowanie energetyczne – w celu przywrócenia jonowej i komórkowej homeostazy bardzo intensywnie pracują błonowe pompy jonowe, co wywołuje hyperglikolizę [141] i związane z tym bardzo szybkie wyczerpywanie się międzykomórkowych zapasów energii (ATP i glukozy) i w konsekwencji kryzys energetyczny. W bardzo wczesnej fazie, wzmożonemu zapotrzebowaniu na energię towarzyszy normalny, lub nawet ograniczony, przepływ krwi w mózgu, który nie jest w stanie pokryć wzrastającego zapotrzebowania energetycznego. Niekontrolowany napływ jonów wapnia do wnętrza neuronów, który zaczyna się dość wcześnie i utrzymuje się znacznie dłużej niż zaburzenia równowagi innych jonów - sodu i potasu, jest neutralizowany przez zatrzymywanie wapnia w mitochondriach. To chwilowe rozwiązanie prowadzi jednak do dysfunkcji mitochondriów, pogarsza problemy z metabolizmem oksydacyjnym i tylko potęguje kryzys energetyczny. Dodatkowo zmienia się wewnątrzkomórkowa równowaga utleniania-redukcji, nasila się stres oksydacyjny i niszczące komórki działanie wolnych rodników. Następuje zmiana szlaków metabolicznych, która może powodować dłuższe upośledzenie funkcji poznawczych i stan zwiększonej podatności uszkodzonego na kolejne kontuzje. Po zakończeniu początkowego stanu hyperglikolizy i metabolicznego niedopasowania szybkość metabolizmu glukozy spada do stanu poniżej fizjologicznego. Stan ten u dorosłych zwierząt może trwać 7 do 10 dni, co jest związane z zaburzeniami zachowań i orientacji przestrzennej [141], a na poziomie komórkowym zwiększoną ekspresją niektórych genów [74] i zmienionymi mechanizmami enzymatycznymi [129,134].

Wywołane siłami biomechanicznymi mikrouszkodzenia mogą dotyczyć delikatnych elementów cytoszkieletu neuronów i komórek glejowych, a to może powodować nieodwracalną utratę ich funkcji biologicznych. Napływ jonów wapnia do wnętrza komórek może indukować hyperfosforylację [104] bądź proteolizę białek cytoszkieletu [19] a w konsekwencji utratę integralności strukturalnej (zapadanie się) aksonów. Niektóre z niedawnych badań pokazują ponadto, że uszkodzenia mogą dotyczyć zarówno białek związanych z punktami łączącymi cytoszkielet z błoną komórkową neuronów, jak i komórek śródbłonna naczyń krwionośnych [2,64]. Aksony, składnik istoty białej mózgu, okazały się szczególnie podatne na rozciąganie biomechaniczne. Wczesne badania pokazały zwiększoną przepuszczalność błon komórkowych aksonów wywołaną przez TBI [103].

Jak wspomniano wcześniej, uszkodzenia neurofilamentów i mikrotubuli prowadzą do dysfunkcji aksonów i możliwości ich przerwania oraz niemożności wykonywania przez neurony normalnych funkcji, nie musi się to jednak wiązać ze śmiercią neuronu [67,119,127,128]. Niektóre wyniki sugerują, że suplementacja wybranymi kwasami tłuszczowymi może łagodzić objawy lub co najmniej przyspieszać naprawę aksonów po TBI [141]. Najbardziej niepokojące jest jednak to, że aksony z niewykształconą do końca osłonką mielinową są bardziej podatne na uszkodzenia [111,112]. Te wyniki, jakkolwiek nie powtórzone w badaniach porównawczych na młodych, niedojrzałych zwierzętach, mają swoje poważane implikacje i prowadzą do wniosku, iż młody mózg, w którym aksony nie są jeszcze dostatecznie obudowane osłonką mielinową, jest bardziej narażony na skutki wstrząśnięć [76,106]. Wywołane wstrząśnięciem zmiany w szlakach sygnałowych glutaminianu [3,53,72,102] wpływają na plastyczność mózgu, jego elektrofizjologię, pamięć, przepływ jonów wapnia indukujących biosyntezę białek odpowiedzialnych za wzrost i przetrwanie rozwijających się oraz utrzymanie dojrzałych neuronów [3,57,101]. Również balans

między pobudzeniem a hamowaniem może być rozregulowany na skutek pourazowych zmian w neuroprzewodności hamującym z udziałem kwasu γ -aminomasłowego (GABA) i jego receptorów. Może to mieć szczególne znaczenie w obszarach mózgu związanych z uczeniem się [77,142] a także z zaburzeniami lękowymi i prawdopodobnie z PTSD [113].

Powrót do zdrowia i normalnej aktywności psychofizycznej po wstrząśnieniu

Wyniki badań kohortowych pokazują, że 80 do 90 % osób, które doznało wstrząśnienia mózgu w wyniku urazu sportowego wyzdrowiało całkowicie w ciągu dwóch tygodni od incydu [24,35,38,78,80,81,82]. Jednak sportowcy w okresie dojrzewania (14-18 letni) powracali do zdrowia nieco wolniej niż dorośli oraz 11-13-latkowie [24,35,38]. Dla 10 do 20% poszkodowanych powrót do zdrowia trwał tygodnie, miesiące a nawet dłużej. Niektóre badania wskazują na potrzebę rekonwalescencji dłuższej niż dwutygodniowa, szczególnie w przypadku wstrząśnięć u dziewcząt i kobiet [10,18,25,26,27,37,40,42,65,124]. Wszyscy wydają się być zgodni, co do tego, że sportowcy z mTBI powinni natychmiast być odsunięci od aktywności fizycznej i nie powinni do niej powracać bez pozytywnej oceny ze strony wykwalifikowanego specjalisty w diagnostyce i opiece mTBI [15,52,55,60,61,73,84,98]. Sportowcy powracający do gry lub treningów przed całkowitym rozwiązaniem problemów zdrowotnych związanych z mTBI narażeni są na zwiększone ryzyko znaczącego przedłużenia czasu pełnej rekonwalescencji [35] lub znacznie poważniejsze konsekwencje w przypadku drugiego (powtórnego) urazu głowy [23]. Jakkolwiek są to stosunkowo rzadkie przypadki, największą uwagę wzbudza możliwość wystąpienia katastrofalnych w skutkach urazów głowy, włączając w to tzw. „zespół powtórnego uderzenia” (SIS) [83,137]. Chociaż katastrofalne urazy głowy są bardzo rzadkie, to mogą one zachodzić częściej u młodych sportowców (12-18 lat) niż u dorosłych [12,13]. Sugeruje się, że ze względu na rozwój mózgu, okres dojrzewania jest czasem zwiększonego ryzyka powikłań po wstrząśnieniu [38]. Dlatego okres powrotu do pełnej aktywności (w tym uczestnictwa w zajęciach szkolnych) powinien być tutaj wydłużony, kontrolowany i zachodzić stopniowo [59]. W wielu opracowaniach bardzo silnie podkreśla się potrzebę edukacji dzieci i rodziców na temat objawów i możliwych konsekwencji wstrząśnięć mózgu u dzieci [20,21,97,107].

Skutki przewlekłe wielokrotnych wstrząśnięć, CTE

Przy obecnym stanie wiedzy, zaburzenia fizjologiczne wywołane wstrząśnieniem, można powiązać z wczesnymi objawami klinicznymi wstrząśnienia takimi jak: bóle głowy, podatność na kolejne kontuzje, upośledzenie funkcji poznawczych itp. (zob. tab. 1.) Występowanie mTBI od dawna było wiązane z problematyką zaburzeń w funkcjonowaniu mózgu i ośrodkowego układu nerwowego [133], które mogą mieć bardziej długofalowy a nawet przewlekły charakter. Od pewnego czasu problemy te stanowią „gorący temat” i są obiektem zainteresowań coraz większego grona osób w różnym stopniu związanych ze sportem.

Nowsze badania sugerują, że wielokrotne uderzenia w głowę, również te uważane za łagodne (*subconcussive brain trauma*), mogą prowadzić do skutków odległych: utraty pamięci, utraty kontroli nad ruchami, zaburzeń mowy, zaburzeń widzenia i słuchu oraz stanów depresyjnych i wczesnych demencji (otępień) [8,29,30,44,66,79,114].

Obserwowane u byłych zawodników objawy, zarówno zewnętrzne, jak i te obserwowane na poziomie molekularnym w badaniach neuropatologicznych *post mortem*, pokrywają się w dużej mierze z chorobami otępiennymi wieku podeszłego (demencjami) a w szczególności z chorobą Alzheimera (AD) [48].

Liczne, prowadzone głównie w amerykańskich ośrodkach naukowych na czele z BUCTE Center¹, badania *post mortem* dostarczają dowodów na występowanie u byłych zawodników sportów kontaktowych i kolizyjnych długotrwałej i nieuleczalnej choroby neurodegeneracyjnej nazwanej przewlekłą pourazową encefalopatią (CTE) [8,11,31,32,43,45-48,68,69,85,87,88,90,92,99,100,110,114,116,122,123, 135,140].

Obraz histopatologiczny CTE różni się tym od AD, że zasadniczo nie obserwuje się w tkance mózgowej złogów neurotoksycznego amyloidowego β -peptydu ($A\beta$). Natomiast podobnie jak w AD, w CTE obserwuje się obszary, w których zlokalizowane są zmienione struktury hyperfosforylowanego białka tau (τ) [5,48].

Nie jest do końca pewne, czy CTE i AD są obciążone takimi samymi czynnikami ryzyka: uwarunkowaniami genetycznymi, warunkami i trybem życia, złą dietą, otyłością, cukrzycą, brakiem aktywności fizycznej, przebytymi udarami mózgu, ekspozycją na metale ciężkie itp. [8,16,39,71,117,118,121,131]. Nie znaleziono jednak przypadku CTE u osoby, która wcześniej nie uległaby wielokrotnym wstrząśnieniom. Co ciekawe, nie u wszystkich emerytowanych sportowców, którzy wielokrotnie ulegali wstrząśnieniom, wykryto symptomy molekularne charakterystyczne dla CTE [62]. Między innymi dlatego ostatnio prowadzone badania koncentrują się na metodach wykrywania hyperfosforylowanego białka tau u żyjących pacjentów-sportowców [7,94-96,120].

Zmiany kulturowe oraz nowa polityka organizacji sportowych, medycznych i edukacyjnych, związane ze wstrząśnieniami

Wydaje się, że głównym powodem zainteresowania problemem wstrząśnień ze strony lig zawodowych (np. NFL, NHL) i federacji sportowych (IRB/WR, FIFA, RL, IIHF itp.) stało się dopiero zagrożenie zdrowia zawodników przez CTE. Reakcja ta została wymuszona naciskiem ze strony byłych zawodników i ich rodzin (procesy o odszkodowania) oraz szeroko rozumianej opinii publicznej wspartej przez stanowisko części środowisk naukowych i medycznych. Korzystając z Internetu można z łatwością prześledzić historię zmagania odkrywcy CTE z ligą NFL pokazaną m.in. w filmie dokumentalnym „*Liga wyparcia: NFL, wstrząśnienia i bitwa o prawdę*” telewizji publicznej PBS oraz w książce pod tym samym tytułem [36]. Nie można jednak ulec złudzeniu, że problem relacji pomiędzy CTE a mTBI ogranicza się wyłącznie do futbolu amerykańskiego i boksu, w którym każdy nokdaun spełnia definicję wstrząśnienia [136]. Niestety powstrząśnieniowe zmiany neurodegeneracyjne opisywane jako CTE wykrywane są także w mózgach byłych piłkarzy, rugbistów [91], a także hokeistów [17]. Wprawdzie wywołane wielokrotnymi wstrząśnieniami CTE zagraża m.in. personelowi wojskowemu [8,70,89] i wielu innym grupom społecznym i zawodowym, to wydaje się, iż największe ryzyko ponoszą tutaj sportowcy uprawiający sporty kontaktowe i kolizyjne [28,86], w których urazy głowy traktuje się jako przypadkowe, ale trudne do uniknięcia zdarzenia występujące podczas rywalizacji sportowej [97]. Do takich sportów można zaliczyć uprawiane masowo i od stosunkowo wczesnego dzieciństwa: futbol amerykański, lacrosse, hokej na lodzie, rugby, piłkę nożną, chociaż trzeba również bardzo zdecydowanie podkreślić, że w odróżnieniu od sportów walki w sportach tych wyeliminowanie fizyczne, zranienie przeciwnika, czy zadanie mu bólu nie są celami rywalizacji. W raporcie *Canadian Medical Association* z 2011 r. dotyczącym sportowych urazów głowy można znaleźć zdanie mówiące o tym, że organizacja ta opowiada się za zakazem sportów (w domyśle boksu), w których celem jest zranienie przeciwnika [20]. Symptomatyczne jest to, że niektóre

¹ Dzięki aktywności K.Nowińskiego (byłego reprezentanta Uniwersytetu Harvarda w futbolu amerykańskim, a później zawodowego „wrestlera”) i zaufaniu, jakim cieszy się on wśród rodzin sportowców, bostoński ośrodek naukowy jest depozytariuszem ponad stu mózgow byłych sportowców, którzy podczas swojego życia i kariery sportowej doznali wielokrotnych wstrząśnień (<http://www.bu.edu/cte/>; <http://www.sportslegacy.org/research/legacy-donors/>).

organizacje edukacyjne zdecydowały się na wycofanie pełnokontaktowych wariantów futbolu amerykańskiego, a także rugby, z programu szkolenia młodzieży i swoich rozgrywek wewnętrznych, które zastąpiono wariantami bezkontaktowymi tych gier zespołowych [139].

Przykładem bardzo wyważonego stanowiska jest dokument Australijskiego Towarzystwa Alzheimerowskiego Nowej Południowej Walii (*Alzheimer's Australia NSW*, www.fightdementia.org.au) pod tytułem „*Football, head injuries and the risk of dementia*” [115], który powstał w konsultacji z przedstawicielami działów medycznych związków dyscyplin zespołowych uprawianych w Australii (tzw. *Australian football codes*). W końcowej części dokumentu, opublikowanego w marcu 2013 r., sformułowano następujące zalecenia dla związków sportowych:

1. Związki podejmą się zrewidowania zasad gry w celu zminimalizowania ryzyka urazowych uszkodzeń mózgu (TBI).
2. Związki będą brały udział w badaniach dotyczących demencji u byłych zawodników.
3. Związki zrewidują swoje procedury bezpieczeństwa dotyczące wstrząśnień mózgu opierając się na nowych wynikach badań nad ryzykiem CTE i demencji u zawodników.
4. W celu minimalizacji ryzyka uszkodzeń mózgu i zaburzeń poznawczych u zawodników związki sportowe będą forsować przestrzeganie wypracowanych przez siebie procedur bezpieczeństwa.
5. W celu redukcji zagrożenia długofalowymi konsekwencjami wstrząśnień związki będą forsować ścisłe przestrzeganie zasad stopniowego powrotu do gry przez zawodników, którzy doznali urazu głowy.
6. Związki wypracują i wdrożą procedury bezpieczeństwa dotyczące wstrząśnień mózgu u zawodników różnych grup wiekowych. Czas stopniowego powrotu do gry młodych zawodników powinien być wydłużony.
7. Związki podejmą komunikację z obecnymi i byłymi zawodnikami oraz ich rodzinami w celu ich edukacji na temat potencjalnego ryzyka powstawania zaburzeń poznawczych i demencji.

Należy oczekiwać, że kolejne organizacje medyczne, edukacyjne i sportowe mogą zrewidować swoje sposoby postępowania w podobnym duchu. Na przykład po analizie doniesień naukowych niektóre narodowe związki piłki nożnej wprowadziły zakaz gry głową obowiązujący dzieci do dziesiątego roku życia. Indywidualne opinie lekarzy specjalistów w dziedzinie wstrząśnień i CTE idą jeszcze dalej – dr Robert Cantu (dyrektor medyczny *BUCTE Center* a także ekspert *World Rugby*, uznany autor i badacz wstrząśnień, który odegrał ogromną rolę w poprawie standardów bezpieczeństwa w sporcie amerykańskim [21], jest zwolennikiem dopuszczenia do gry kontaktowej zawodników dopiero po ukończeniu czternastego roku życia. Cantu nie zgadza się także z oficjalnym stanowiskiem *World Rugby* [109], że „nie ma naukowego powiązania” pomiędzy wstrząśnieniami a CTE. Uważa on, iż przykłady CTE w rugby będą się pojawiały, na szczęście liczba urazów głowy w rugby nie jest wielka, ale wtedy, kiedy się pojawiają, mogą być bardzo groźne i będą wymagały odpowiedniego prowadzenia (opieki). Ze względu na międzynarodowy zasięg dyscypliny, rugby jest najpopularniejszym sportem kontaktowym uprawianym w ponad stu krajach świata; federacja *World Rugby* próbuje tutaj odgrywać wiodącą rolę namawiając inne międzynarodowe federacje sportowe (FIFA, IIHF, FEI, RLIF) do wspólnego działania i wprowadzenia wspólnych standardów postępowania w zakresie wstrząśnień [109]. Tematyce „Wstrząśnienie – wprowadzanie zmian kulturowych” („*Concussion – Driving Cultural Change*”) poświęcony był panel dyskusyjny podczas ubiegłorocznej, listopadowej konferencji i wystawy w Londynie (*2014 IRB World Rugby Conference and Exhibition (ConfEx)*).

Nie czekając na wyjaśnienie wszystkich kontrowersji dotyczących związków pomiędzy mTBI a CTE, międzynarodowa federacja rugby *World Rugby* wiosną 2015 r. wprowadziła szeroko zakrojony program edukacyjny skierowany do należących do niej unii regionalnych i krajowych. W uaktualnionych

przepisach gry został uwzględniony specjalny protokół postępowania w przypadkach podejrzenia o wstrząśnienie o nazwie „Recognize & Remove”. *World Rugby* wzorowało się po części na amerykańskich agencjach rządowych i organizacjach sportowych a także korzystało z doświadczeń programów prowadzonych wcześniej przez „duże unie” zrzeszone w WR. Wdrażane przez WR standardy są oparte na uzgodnieniach zawartych w *Protokole Zuryskim*; uwzględniają one także wnioski wynikające z badań własnych [41,84]. Jest bardzo prawdopodobne, że podobnie jak NFL, WR wprowadzi również dalsze zmiany w przepisach gry, zwiększające bezpieczeństwo zawodników.

Podsumowanie

Do autora niniejszej pracy, byłego zawodnika a obecnie instruktora rugby, bardzo przemawia zachęta IRPA do prowadzenia niezależnych badań nad wstrząśnieniami. W warunkach polskich takie badania powinna poprzedzać szeroka edukacja środowiska sportowego oraz powstanie ogólnopolskiego systemu monitorowania i rejestracji incydentów wstrząśnień u sportowców. Wydaje się, iż najbardziej satysfakcjonującym rozwiązaniem byłby system składający się z aplikacji na smartfony i tablety zawierający protokoły SCAT połączony z ogólnopolską bazą danych, wzorowaną np. na amerykańskiej High School RIO™ (<https://highschool.riostudies.com/>).

Szczególnie istotne jest tutaj działanie w zakresie edukacji trenerów, zwłaszcza grup młodzieżowych; dlatego lektura cytowanych tutaj prac skłoniła do zaproponowania polskiemu środowisku sportowemu kodeksu minimum, który został opublikowany na stronach PZR i może być posumowaniem podstawowych „prawd” dotyczących wstrząśnień: (<http://pzrugby.pl/news/aktualnosc/WstrzasnieniaMozgu,540>).

Piśmiennictwo

1. Ahmed O.H., H.Lee, A.G.Schneiders, P.McCrory, S.J.Sullivan (2014) Concussion and comedy: no laughing matter? *PM.R.* 6:1071-1072.
2. Alford P.W., B.E.Dabiri, J.A.Goss, M.A.Hemphill, M.D.Brigham, K.K.Parker (2011) Blast-induced phenotypic switching in cerebral vasospasm. *Proc.Natl.Acad.Sci.U.S.A* 108:12705-12710.
3. Atkins C.M., M.C.Falo, O.F.Alonso, H.M.Bramlett, W.D.Dietrich (2009) Deficits in ERK and CREB activation in the hippocampus after traumatic brain injury. *Neurosci.Lett.* 459:52-56.
4. Bailes J.E., R.C.Cantu (2001) Head injury in athletes. *Neurosurgery* 48:26-45.
5. Baksalerska-Pazera M., G.Niewiadomska (2002) Budowa i rola białka tau [Tau protein, structure and roles]. *Postepy Biochemii* 48:287-295.
6. Barkhoudarian G., D.A.Hovda, C.C.Giza (2011) The molecular pathophysiology of concussive brain injury. *Clin.Sports Med.* 30:33-48.
7. Barrio J.R., G.W.Small, K.P.Wong, S.C.Huang, J.Liu, D.A.Merrill, C.C.Giza, R.P.Fitzsimmons, B.Omalu, J.Balies, V.Kope (2015) In vivo characterization of chronic traumatic encephalopathy using [F-18]FDDNP PET brain imaging. *Proc.Natl.Acad.Sci.U.S.A* 112:E2039-E2047.
8. Baugh C.M., J.M.Stamm, D.O.Riley, B.E.Gavett, M.E.Shenton, A.Lin, C.J.Nowinski, R.C.Cantu, A.C.McKee, R.A.Stern (2012) Chronic traumatic encephalopathy: neurodegeneration following repetitive concussive and subconcussive brain trauma. *Brain Imaging Behav.* 6:244-254.
9. Bazarian J.J., J.McClung, M.N.Shah, Y.T.Cheng, W.Flesher, J.Kraus (2005) Mild traumatic brain injury in the United States, 1998--2000. *Brain Inj.* 19:85-91.
10. Berz K., J.Divine, K.B.Foss, R.Heyl, K.R.Ford, G.D.Myer (2013) Sex-specific differences in the severity of symptoms and recovery rate following sports-related concussion in young athletes. *Phys.Sportsmed.* 41:58-63.
11. Blennow K., J.Hardy, H.Zetterberg (2012) The neuropathology and neurobiology of traumatic brain injury. *Neuron* 76:886-899.
12. Boden B.P., I.Breit, J.A.Beachler, A.Williams, F.O.Mueller (2013) Fatalities in high school and college football players. *Am.J.Sports Med.* 41:1108-1116.

13. Boden B.P., R.L.Tacchetti, R.C.Cantu, S.B.Knowles, F.O.Mueller (2007) Catastrophic head injuries in high school and college football players. *Am.J.Sports Med.* 35:1075-1081.
14. Boffano P., M.Boffano, C.Gallesio, F.Roccia, R.Cignetti, R.Piana (2011) Rugby players' awareness of concussion. *J.Craniofac.Surg.* 22:2053-2056.
15. Bolin D., M.Goforth (2005) Sideline documentation and its role in return to sport. *Clin.J.Sport Med.* 15:405-409.
16. Boyd J.L., I.Casson, S.T.DeKosky, H.Feuer, S.Gandy, Z.Khachaturian, J.Kinoshita, V.Marchesi, A.McKee, C.Nowinski, D.P.Perl, D.Purohit, N.Relkin, M.A.Smith, G.Strobel, J.Wang, H.Zetterberg (2009) Alzheimer Research Forum Live Discussion: sports concussions, dementia, and ApoE genotyping: what can scientists tell the public? What's up for research? *J.Alzheimers.Dis.* 16:657-666.
17. Branch J.(2015)Steve Montador Had CTE.; Family to Sue NHL.
http://www.nytimes.com/2015/05/13/sports/hockey/steve-montador-had-brain-trauma-family-to-sue-nhl.html?_r=1. The New York Times
18. Broshek D.K., T.Kaushik, J.R.Freeman, D.Erlanger, F.Webbe, J.T.Barth (2005) Sex differences in outcome following sports-related concussion. *J.Neurosurg.* 102:856-863.
19. Buki A., J.T.Povlishock (2006) All roads lead to disconnection?-Traumatic axonal injury revisited. *Acta Neurochir.(Wien.)* 148:181-193.
20. Canadian Medical Association(2011)Head injury and sport. 1-4.
21. Centers for Disease Control and Prevention(2014)Concussion in Sports.
22. Chang V.H., L.A.Lombard, M.R.Greher (2011) Mild traumatic brain injury in the occupational setting. *PM.R.* 3:S387-S395.
23. Collins M.W., M.R.Lovell, G.L.Iverson, R.C.Cantu, J.C.Maroon, M.Field (2002) Cumulative effects of concussion in high school athletes. *Neurosurgery* 51:1175-1179.
24. Covassin T., R.Elbin, Y.Nakayama (2014) Examination of recovery time from sport-related concussion in high school athletes. *Physician and Sportsmedicine* 4:1-6.
25. Covassin T., R.J.Elbin, III, E.Larson, A.P.Kontos (2012) Sex and age differences in depression and baseline sport-related concussion neurocognitive performance and symptoms. *Clin.J.Sport Med.* 22:98-104.
26. Covassin T., P.Schatz, C.B.Swanik (2007) Sex differences in neuropsychological function and post-concussion symptoms of concussed collegiate athletes. *Neurosurgery* 61:345-350.
27. Covassin T., C.B.Swanik, M.Sachs, Z.Kendrick, P.Schatz, E.Zillmer, C.Kaminaris (2006) Sex differences in baseline neuropsychological function and concussion symptoms of collegiate athletes. *Br.J.Sports Med.* 40:923-927.
28. Daneshvar D.H., C.J.Nowinski, A.C.McKee, R.C.Cantu (2011) The epidemiology of sport-related concussion. *Clin.Sports Med.* 30:1-17.
29. Daneshvar D.H., D.O.Riley, C.J.Nowinski, A.C.McKee, R.A.Stern, R.C.Cantu (2011) Long-term consequences: effects on normal development profile after concussion. *Phys.Med.Rehabil.Clin.N.Am.* 22:683-700.
30. Dashnaw M.L., A.L.Petraglia, J.E.Bailes (2012) An overview of the basic science of concussion and subconcussion: where we are and where we are going. *Neurosurg.Focus* 33:E5-E9.
31. DeKosky S.T., K.Blennow, M.D.Ikonomovic, S.Gandy (2013) Acute and chronic traumatic encephalopathies: pathogenesis and biomarkers. *Nat.Rev.Neurol.* 9:192-200.
32. DeKosky S.T., M.D.Ikonomovic, S.Gandy (2010) Traumatic brain injury--football, warfare, and long-term effects. *N.Engl.J.Med.* 363:1293-1296.
33. Difiori J.P., C.C.Giza (2010) New techniques in concussion imaging. *Curr.Sports Med.Rep.* 9:35-39.
34. Dziemianowicz M.S., M.P.Kirschen, B.A.Pukenas, E.Laudano, L.J.Balcer, S.L.Galetta (2012) Sports-related concussion testing. *Curr.Neurol.Neuosci.Rep.* 12:547-559.
35. Eisenberg M.A., J.Andrea, W.Meehan, R.Mannix (2013) Time interval between concussions and symptom duration. *Pediatrics* 132:8-17.
36. Fainaru-Wada M., S.Fainaru (2013) League of Denial: The NFL, Concussions and the Battle for Truth [Liga wyparcia: NFL, wstrząśnienia i bitwa o prawdę].
<http://www.pbs.org/wgbh/pages/frontline/league-of-denial/>.

37. Fakhran S., K.Yaeger, M.Collins, L.Alhilali (2014) Sex differences in white matter abnormalities after mild traumatic brain injury: localization and correlation with outcome. *Radiology* 272:815-823.
38. Field M., M.W.Collins, M.R.Lovell, J.Maroon (2003) Does age play a role in recovery from sports-related concussion? A comparison of high school and collegiate athletes. *J.Pediatr.* 142:546-553.
39. Fleminger S., D.L.Oliver, S.Lovestone, S.Rabe-Hesketh, A.Giora (2003) Head injury as a risk factor for Alzheimer's disease: the evidence 10 years on; a partial replication. *J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry* 74:857-862.
40. Frommer L.J., K.K.Gurka, K.M.Cross, C.D.Ingersoll, R.D.Comstock, S.A.Saliba (2011) Sex differences in concussion symptoms of high school athletes. *J.Athl.Train.* 46:76-84.
41. Fuller C.W., A.Taylor, M.Raftery (2015) Epidemiology of concussion in men's elite Rugby-7s (Sevens World Series) and Rugby-15s (Rugby World Cup, Junior World Championship and Rugby Trophy, Pacific Nations Cup and English Premiership). *Br.J.Sports Med.* 49:478-483.
42. Gaetz M.B., G.L.Iverson (2009) Sex differences in self-reported symptoms after aerobic exercise in non-injured athletes: implications for concussion management programmes. *Br.J.Sports Med.* 43:508-513.
43. Gardner A., G.L.Iverson, P.McCrory (2014) Chronic traumatic encephalopathy in sport: a systematic review. *Br.J.Sports Med.* 48:84-90.
44. Gardner R.C., K.Yaffe (2014) Traumatic brain injury may increase risk of young-onset dementia. *Ann.Neurol.* 75:339-341.
45. Gavett B.E., R.C.Cantu, M.Shenton, A.P.Lin, C.J.Nowinski, A.C.McKee, R.A.Stern (2011) Clinical appraisal of chronic traumatic encephalopathy: current perspectives and future directions. *Curr.Opin.Neurol.* 24:525-531.
46. Gavett B.E., R.A.Stern, R.C.Cantu, C.J.Nowinski, A.C.McKee (2010) Mild traumatic brain injury: a risk factor for neurodegeneration. *Alzheimers.Res.Ther.* 2:18-20.
47. Gavett B.E., R.A.Stern, A.C.McKee (2011) Chronic traumatic encephalopathy: a potential late effect of sport-related concussive and subconcussive head trauma. *Clin.Sports Med.* 30:179-188.
48. Gendron T.F., L.Petrucci (2009) The role of tau in neurodegeneration. *Mol.Neurodegener.* 4:13-31.
49. Giza C.C. (2014) Pediatric issues in sports concussions. *Continuum (Minneapolis)* 20:1570-1587.
50. Giza C.C., D.A.Hovda (2014) The new neurometabolic cascade of concussion. *Neurosurgery* 75 Suppl 4:S24-S33.
51. Giza C.C., J.S.Kutcher (2014) An introduction to sports concussions. *Continuum (Minneapolis)* 20:1545-1551.
52. Giza C.C., J.S.Kutcher, S.Ashwal, J.Barth, T.S.Getchius, G.A.Gioia, G.S.Gronseth, K.Guskiewicz, S.Mandel, G.Manley, D.B.McKeag, D.J.Thurman, R.Zafonte (2013) Summary of evidence-based guideline update: evaluation and management of concussion in sports: report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 80:2250-2257.
53. Giza C.C., N.S.Maria, D.A.Hovda (2006) N-methyl-D-aspartate receptor subunit changes after traumatic injury to the developing brain. *J.Neurotrauma* 23:950-961.
54. Godlee F.(2015)NHS is not (yet) in crisis, but what about school rugby? *Br.Med.J.* 350:h78:
55. Goldberg L.D., R.J.Dimeff (2006) Sideline management of sport-related concussions. *Sports Med.Arthrosc.* 14:199-205.
56. Graham R., F.P.Rivara, K.Arbagast, D.A.Brent, B.J.Casey, T.Covassin, J.Doyle, E.J.Huang, A.C.Maerflender, S.S.Margulies, D.L.Molfese, M.L.Prins, N.P.Raukar, N.R.Temkin, K.Viswanath, K.D.Walter,J.L.Wright (2013) Sports-related concussions in youth: Improving the science, changing the culture. The National Academies Press., Washington, DC.
57. Griesbach G.S., F.Gomez-Pinilla, D.A.Hovda (2007) Time window for voluntary exercise-induced increases in hippocampal neuroplasticity molecules after traumatic brain injury is severity dependent. *J.Neurotrauma* 24:1161-1171.
58. Guskiewicz K.M., S.P.Broglio (2011) Sport-related concussion: on-field and sideline assessment. *Phys.Med.Rehabil.Clin.N.Am.* 22:603-617.
59. Halstead M.E., K.McAvoy, C.D.Devore, R.Carl, M.Lee, K.Logan (2013) Returning to learning following a concussion. *Pediatrics* 132:948-957.
60. Halstead M.E., K.D.Walter, THE COUNCIL ON SPORTS MEDICINE AND FITNESS (2010) Sport-Related Concussion in Children and Adolescents. Guidance for the Clinician in Rendering Pediatric Care. *Pediatrics* 597-615.

61. Harmon K.G., J.A.Drezner, M.Gammons, K.M.Guskiewicz, M.Halstead, S.A.Herring, J.S.Kutcher, A.Pana, M.Putukian, W.O.Roberts (2013) American Medical Society for Sports Medicine position statement: concussion in sport. *Br.J.Sports Med.* 47:15-26.
62. Hazrati L.N., M.C.Tartaglia, P.Diamandis, K.D.Davis, R.E.Green, R.Wennberg, J.C.Wong, L.Ezerins, C.H.Tator (2013) Absence of chronic traumatic encephalopathy in retired football players with multiple concussions and neurological symptomatology. *Front Hum.Neurosci.* 7:222-228.
63. Hemond C. (2012) Hockey concussion: is it child abuse? *CMAJ.* 184:861-862.
64. Hemphill M.A., B.E.Dabiri, S.Gabriele, L.Kerscher, C.Franck, J.A.Goss, P.W.Alford, K.K.Parker (2011) A possible role for integrin signaling in diffuse axonal injury. *PLoS.One.* 6:e22899-e22899.
65. Hsu H.-L., D.Y.T.Chen, Y.-C.Tseng, Y.-S.Kuo, Y.-L.Huang, W.-T.Chiu, F.-X.Yan, F.-X.Yan, W.-S.Wang,C.-J.Chen(2015)Sex Differences in Working Memory after Mild Traumatic Brain Injury: A Functional MR Imaging Study. *Radiology*
66. Jafari S., M.Etminan, F.Aminzadeh, A.Samii (2013) Head injury and risk of Parkinson disease: a systematic review and meta-analysis. *Mov Disord.* 28:1222-1229.
67. Johnson V.E., W.Stewart, D.H.Smith (2013) Axonal pathology in traumatic brain injury. *Exp. Neurol.* 246:35-43.
68. Jordan B.D. (2013) The clinical spectrum of sport-related traumatic brain injury. *Nat.Rev.Neurol.* 9:222-230.
69. Karantzoulis S., C.Randolph (2013) Modern Chronic Traumatic Encephalopathy in Retired Athletes: What is the Evidence? *Neuropsychol.Rev.* 23:350-360.
70. King E.G., T.S.Kretzmer, R.D.Vanderploeg, S.B.Asmussen, V.L.Clement, H.G.Belanger (2013) Pilot of a novel intervention for postconcussive symptoms in active duty, veterans, and civilians. *Rehabil.Psychol.* 58:272-279.
71. Klimkowicz-Mrowiec A.(2005)Czynniki ryzyka i częstość ołępienia po udarze mózgu. 1-99.
72. Kumar A., L.Zou, X.Yuan, Y.Long, K.Yang (2002) N-methyl-D-aspartate receptors: transient loss of NR1/NR2A/NR2B subunits after traumatic brain injury in a rodent model. *J.Neurosci.Res.* 67:781-786.
73. Kutcher J.S., C.C.Giza (2011) Sideline assessment of sports concussion: the lure of simplicity. *Neurology* 76:1450-1451.
74. Li H.H., S.M.Lee, Y.Cai, R.L.Sutton, D.A.Hovda (2004) Differential gene expression in hippocampus following experimental brain trauma reveals distinct features of moderate and severe injuries. *J.Neurotrauma* 21:1141-1153.
75. Ling G.S., J.M.Ecklund (2011) Traumatic brain injury in modern war. *Curr.Opin.Anaesthesiol.* 24:124-130.
76. Longhi L., K.E.Saatman, S.Fujimoto, R.Raghupathi, D.F.Meaney, J.Davis, B.S.A.McMillan, V.Conte, H.L.Laurer, S.Stein, N.Stocchetti, T.K.McIntosh (2005) Temporal window of vulnerability to repetitive experimental concussive brain injury. *Neurosurgery* 56:364-374.
77. Lowenstein D.H., M.J.Thomas, D.H.Smith, T.K.McIntosh (1992) Selective vulnerability of dentate hilar neurons following traumatic brain injury: a potential mechanistic link between head trauma and disorders of the hippocampus. *J.Neurosci.* 12:4846-4853.
78. Makdissi M., R.C.Cantu, K.M.Johnston, P.McCrory, W.H.Meeuwisse (2013) The difficult concussion patient: what is the best approach to investigation and management of persistent (>10 days) postconcussive symptoms? *Br.J.Sports Med.* 47:308-313.
79. Marras C., C.A.Hincapie, V.L.Kristman, C.Cancelliere, S.Soklaridis, A.Li, J.Borg, J.L.af Geijerstam, J.D.Cassidy (2014) Systematic review of the risk of Parkinson's disease after mild traumatic brain injury: results of the International Collaboration on Mild Traumatic Brain Injury Prognosis. *Arch.Phys.Med.Rehabil.* 95:S238-S244.
80. McClincy M.P., M.R.Lovell, J.Pardini, M.W.Collins, M.K.Spore (2006) Recovery from sports concussion in high school and collegiate athletes. *Brain Inj.* 20:33-39.
81. McCrea M., K.Guskiewicz, C.Randolph, W.B.Barr, T.A.Hammeke, S.W.Marshall, J.P.Kelly (2009) Effects of a symptom-free waiting period on clinical outcome and risk of reinjury after sport-related concussion. *Neurosurgery* 65:876-882.
82. McCrea M., K.Guskiewicz, C.Randolph, W.B.Barr, T.A.Hammeke, S.W.Marshall, M.R.Powell, A.K.Woo, Y.Wang, J.P.Kelly (2013) Incidence, clinical course, and predictors of prolonged recovery time following sport-related concussion in high school and college athletes. *J.Int.Neuropsychol.Soc.* 19:22-33.

83. McCrory P., G.Davis, M.Makdissi (2012) Second impact syndrome or cerebral swelling after sporting head injury. *Curr.Sports Med.Rep.* 11:21-23.
84. McCrory P., W.H.Meeuwisse, M.Aubry, B.Cantu, J.Dvorak, R.J.Echemendia, L.Engebretsen, K. Johnston, J.S.Kutcher, M.Rafty, A.Sills, B.W.Benson, G.A.Davis, R.G.Ellenbogen, K.Guskiewicz, S.A. Herring, G.L.Iverson, B.D.Jordan, J.Kissick, M.McCrea, A.S.McIntosh, D.Maddocks, M.Makdissi, L.Purcell, M.Putukian, K.Schneider, C.H.Tator, M.Turner (2013) Consensus statement on concussion in sport: the 4th International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2012. *Br.J.Sports Med.* 47:250-258.
85. McCrory P., W.H.Meeuwisse, J.S.Kutcher, B.D.Jordan, A.Gardner (2013) What is the evidence for chronic concussion-related changes in retired athletes: behavioural, pathological and clinical outcomes? *Br.J.Sports Med.* 47:327-330.
86. McKee A.C., R.C.Cantu, C.J.Nowinski, E.T.Hedley-Whyte, B.E.Gavett, A.E.Budson, V.E.Santini, H.S.Lee, C.A.Kubilus, R.A.Stern (2009) Chronic traumatic encephalopathy in athletes: progressive tauopathy after repetitive head injury. *J.Neuropathol.Exp.Neurol.* 68:709-735.
87. McKee A.C., D.H.Daneshvar, V.E.Alvarez, T.D.Stein (2014) The neuropathology of sport. *Acta Neuropathol.* 127:29-51.
88. McKee A.C., B.E.Gavett, R.A.Stern, C.J.Nowinski, R.C.Cantu, N.W.Kowall, D.P.Perl, E.T.Hedley-Whyte, B.Price, C.Sullivan, P.Morin, H.S.Lee, C.A.Kubilus, D.H.Daneshvar, M.Wulff, A.E.Budson (2010) TDP-43 proteinopathy and motor neuron disease in chronic traumatic encephalopathy. *J.Neuropathol. Exp.Neurol.* 69:918-929.
89. McKee A.C., M.E.Robinson (2014) Military-related traumatic brain injury and neurodegeneration. *Alzheimers.Dement.* 10:S242-S253.
90. McKee A.C., R.A.Stern, C.J.Nowinski, T.D.Stein, V.E.Alvarez, D.H.Daneshvar, H.S.Lee, S.M. Wojtowicz, G.Hall, C.M.Baugh, D.O.Riley, C.A.Kubilus, K.A.Cormier, M.A.Jacobs, B.R.Martin, C.R. Abraham, T.Ikezu, R.R.Reichard, B.L.Wolozin, A.E.Budson, L.E.Goldstein, N.W.Kowall, R.C.Cantu (2013) The spectrum of disease in chronic traumatic encephalopathy. *Brain* 136:43-64.
91. McLeod C.(2014)Post-Mortem Brain Study Reveals CTE Risk in Additional Sports, Including Unhelmeted Team Sports. <http://www.sportslegacy.org/wp-content/uploads/2014/02/SLI-Soccer-Rugby-Release-Final-2.27.142.pdf>.
92. Mez J., R.A.Stern, A.C.McKee (2013) Chronic traumatic encephalopathy: where are we and where are we going? *Curr.Neurol.Neurosci.Rep.* 13:407-418.
93. Murray A., A.Nicol, I.Murray, J.Robson (2014) Concussion: no longer a laughing matter in sport. *J.R.Nav.Med.Serv.* 100:62-64.
94. Neselius S., H.Brisby, A.Theodorsson, K.Blennow, H.Zetterberg, J.Marcusson (2012) CSF-biomarkers in Olympic boxing: diagnosis and effects of repetitive head trauma. *PLoS.One.* 7:e33606-
95. Neselius S., H.Zetterberg, K.Blennow, J.Marcusson, H.Brisby (2013) Increased CSF levels of phosphorylated neurofilament heavy protein following bout in amateur boxers. *PLoS.One.* 8:e81249-
96. Neselius S., H.Zetterberg, K.Blennow, J.Randall, D.Wilson, J.Marcusson, H.Brisby (2013) Olympic boxing is associated with elevated levels of the neuronal protein tau in plasma. *Brain Inj.* 27:425-433.
97. Nowinski C. (2013) Hit parade: the future of the sports concussion crisis. *Cerebrum* 2013:2-11.
98. Okonkwo D.O., Z.J.Tempel, J.Maroon (2014) Sideline assessment tools for the evaluation of concussion in athletes: a review. *Neurosurgery* 75(Suppl 4):S82-S95.
99. Omalu B. (2014) Chronic traumatic encephalopathy. *Prog.Neurol.Surg.* 28:38-49.
100. Omalu B., J.Bailes, R.L.Hamilton, M.I.Kamboh, J.Hammers, M.Case, R.Fitzsimmons (2011) Emerging histomorphologic phenotypes of chronic traumatic encephalopathy in American athletes. *Neurosurgery* 69:173-183.
101. Osteen C.L., C.C.Giza, D.A.Hovda (2002) Injury-induced changes in NMDA receptor subunit composition contribute to prolonged calcium-45 accumulation in intact cortex. *J.Neurotrauma* 19:1384-1384.
102. Osteen C.L., C.C.Giza, D.A.Hovda (2004) Injury-induced alterations in N-methyl-D-aspartate receptor subunit composition contribute to prolonged 45-calcium accumulation following lateral fluid percussion. *Neuroscience* 128:305-322.

103. Pettus E.H., C.W.Christman, M.L.Giebel, J.T.Povlishock (1994) Traumatically induced altered membrane permeability: its relationship to traumatically induced reactive axonal change. *J.Neurotrauma* 11:507-522.
104. Pettus E.H., J.T.Povlishock (1996) Characterization of a distinct set of intra-axonal ultrastructural changes associated with traumatically induced alteration in axolemmal permeability. *Brain Res.* 722:1-11.
105. Pollock A.M. (2014) Tackling rugby: what every parent should know about injuries. Verso, London.
106. Prins M.L., A.Hales, M.Reger, C.C.Giza, D.A.Hovda (2010) Repeat traumatic brain injury in the juvenile rat is associated with increased axonal injury and cognitive impairments. *Dev.Neurosci.* 32:510-518.
107. Purcell L.K. (2012) Canadian Paediatric Society, Healthy Active Living and Sports Medicine Committee. Evaluation and management of children and adolescents with sports-related concussion. *Paediatr Child Health* 17:31-32.
108. Putukian M., M.Raferly, K.Guskiewicz, S.Herring, M.Aubry, R.C.Cantu, M.Molloy (2013) Onfield assessment of concussion in the adult athlete. *Br.J.Sports Med.* 47:285-288.
109. Raferly M. (2014) Concussion and chronic traumatic encephalopathy: International Rugby Board's response. *Br.J.Sports Med.* 48:79-80.
110. Randolph C. (2014) Is chronic traumatic encephalopathy a real disease? *Curr.Sports Med.Rep.* 13:33-37.
111. Reeves T.M., L.L.Phillips, J.T.Povlishock (2005) Myelinated and unmyelinated axons of the corpus callosum differ in vulnerability and functional recovery following traumatic brain injury. *Exp.Neurol.* 196:126-137.
112. Reeves T.M., T.L.Smith, J.C.Williamson, L.L.Phillips (2012) Unmyelinated axons show selective rostrocaudal pathology in the corpus callosum after traumatic brain injury. *J.Neuropathol.Exp.Neurol.* 71:198-210.
113. Reger M.L., A.M.Poulos, F.Buen, C.C.Giza, D.A.Hovda, M.S.Fanselow (2012) Concussive brain injury enhances fear learning and excitatory processes in the amygdala. *Biol.Psychiatry* 71:335-343.
114. Saigal R., M.S.Berger (2014) The long-term effects of repetitive mild head injuries in sports. *Neurosurgery* 75 Suppl 4:S149-S155.
115. Sait K.(2013)Football, head injuries and the risk of dementia. www.fightdementia.org.au. 1-20.
116. Saule M., B.D.Greenwald (2012) Chronic traumatic encephalopathy: a review. *Rehabil.Res.Pract.* 2012:816069-816077.
117. Schmechel D.E., A.M.Saunders, W.J.Strittmatter, B.J.Crain, C.M.Hulette, S.H.Joo, M.A.Pericak-Vance, D.Goldgaber, A.D.Roses (1993) Increased amyloid beta-peptide deposition in cerebral cortex as a consequence of apolipoprotein E genotype in late-onset Alzheimer disease. *Proc.Natl.Acad.Sci.U.S.A* 90:9649-9653.
118. Shively S., A.I.Scher, D.P.Perl, R.az-Arrastia (2012) Dementia resulting from traumatic brain injury: what is the pathology? *Arch.Neurol.* 69:1245-1251.
119. Singleton R.H., J.Zhu, J.R.Stone, J.T.Povlishock (2002) Traumatically induced axotomy adjacent to the soma does not result in acute neuronal death. *J.Neurosci.* 22:791-802.
120. Small G.W., V.Kepe, P.Siddarth, L.M.Ercoli, D.A.Merrill, N.Donoghue, S.Y.Bookheimer, J.Martinez, B.Omalu, J.Bailes, J.R.Barrio (2013) PET scanning of brain tau in retired national football league players: preliminary findings. *Am.J.Geriatr.Psychiatry* 21:138-144.
121. Stepkowski D., G.Wozniak, M.Studnicki (2015) Correlation of Alzheimer's disease death rates with historical per capita personal income in the USA. *PLoS.One.* 10:e0126139-
122. Stern R.A., D.H.Daneshvar, C.M.Baugh, D.R.Seichepine, P.H.Montenigro, D.O.Riley, N.G.Fritts, J.M.Stamm, C.A.Robbins, L.McHale, I.Simkin, T.D.Stein, V.E.Alvarez, L.E.Goldstein, A.E.Budson, N.W.Kowall, C.J.Nowinski, R.C.Cantu, A.C.McKee (2013) Clinical presentation of chronic traumatic encephalopathy. *Neurology* 81:1122-1129.
123. Stern R.A., D.O.Riley, D.H.Daneshvar, C.J.Nowinski, R.C.Cantu, A.C.McKee (2011) Long-term consequences of repetitive brain trauma: chronic traumatic encephalopathy. *PM.R.* 3:S460-S467.
124. Styrke J., P.Sojka, U.Bjornstig, P.O.Bylund, B.M.Stalnacke (2013) Sex-differences in symptoms, disability, and life satisfaction three years after mild traumatic brain injury: a population-based cohort study. *J.Rehabil.Med.* 45:749-757.

125. Sullivan S.J., L.Bourne, S.Choie, B.Eastwood, S.Isbister, P.McCrory, A.Gray (2009) Understanding of sport concussion by the parents of young rugby players: a pilot study 1201. *Clin.J.Sport Med.* 19:228-230.
126. Sye G., S.J.Sullivan, P.McCrory (2006) High school rugby players' understanding of concussion and return to play guidelines. *Br.J.Sports Med.* 40:1003-1005.
127. Tang-Schomer M.D., V.E.Johnson, P.W.Baas, W.Stewart, D.H.Smith (2012) Partial interruption of axonal transport due to microtubule breakage accounts for the formation of periodic varicosities after traumatic axonal injury. *Exp.Neurol.* 233:364-372.
128. Tashlykov V., Y.Katz, A.Volkov, V.Gazit, S.Schreiber, O.Zohar, C.G.Pick (2009) Minimal traumatic brain injury induce apoptotic cell death in mice. *J.Mol.Neurosci.* 37:16-24.
129. Tavazzi B., R.Vagnozzi, S.Signoretti, A.M.Amorini, A.Belli, M.Cimatti, R.Delfini, P.Di, V, A.Finocchiaro, G.Lazzarino (2007) Temporal window of metabolic brain vulnerability to concussions: oxidative and nitrosative stresses--part II. *Neurosurgery* 61:390-395.
130. Teasdale G., A.Maas, F.Lucky, G.Manley, N.Stocchetti, G.Murray (2014) The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time. *Lancet Neurol.* 13:844-854.
131. Terrell T.R., R.M.Bostick, R.Abramson, D.Xie, W.Barfield, R.Cantu, M.Stanek, T.Ewing (2008) APOE, APOE promoter, and Tau genotypes and risk for concussion in college athletes. *Clin.J.Sport Med.* 18:10-17.
132. The Institute of Neurosciences M.H.a.A.o.t.C.I.o.H.R.C.-I., The European Commission Directorate General for Research and Innovation (EC), the National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS), the Center for Information Technology (CIT) of the US National Institutes of Health (NIH), the US Department of Defence (DoD)(2010)The International Initiative for Traumatic Brain Injury Research (InTBIR). Working together to improve outcomes and lessen the global burden of traumatic brain injury by 2020.
133. Toth C., S.McNeil, T.Feasby (2005) Central nervous system injuries in sport and recreation: a systematic review. *Sports Med.* 35:685-715.
134. Vagnozzi R., B.Tavazzi, S.Signoretti, A.M.Amorini, A.Belli, M.Cimatti, R.Delfini, P.Di, V, A.Finocchiaro, G.Lazzarino (2007) Temporal window of metabolic brain vulnerability to concussions: mitochondrial-related impairment--part I. *Neurosurgery* 61:379-388.
135. Walker L.C., M.Jucker (2013) Seeds of dementia. *Sci.Am.* 308:52-57.
136. Webbe F.M., A.Zimmer (2014) History of neuropsychological study of sport-related concussion. *Brain Inj.* 1-10.
137. Wetjen N.M., M.A.Pichelmann, J.L.Atkinson (2010) Second impact syndrome: concussion and second injury brain complications. *J.Am.Coll.Surg.* 211:553-557.
138. Williamson R.W., D.Gerhardstein, J.Cardenas, D.B.Michael, N.Theodore, N.Rosseau (2014) Concussion 101: the current state of concussion education programs. *Neurosurgery* 75 Suppl 4:S131-S135.
139. Wolfe C.L.(2013)West Point health care providers focus on brain injury prevention, diagnosis, treatment. www.army.mil
140. Yi J., D.J.Padalino, L.S.Chin, P.Montenegro, R.C.Cantu (2013) Chronic traumatic encephalopathy. *Curr.Sports Med.Rep.* 12:28-32.
141. Yoshino A., D.A.Hovda, T.Kawamata, Y.Katayama, D.P.Becker (1991) Dynamic changes in local cerebral glucose utilization following cerebral concussion in rats: evidence of a hyper- and subsequent hypometabolic state. *Brain Res.* 561:106-119.
142. Zanier E.R., S.M.Lee, P.M.Vespa, C.C.Giza, D.A.Hovda (2003) Increased hippocampal CA3 vulnerability to low-level kainic acid following lateral fluid percussion injury. *J.Neurotrauma* 20:409-420.

Wykaz stosowanych skrótów i pojęć

AD – choroba Alzheimera (*Alzheimer's Disease*)

AZS – Akademicki Związek Sportowy

BUCTE Center – centrum badań nad CTE Uniwersytetu Bostońskiego (*The Boston University Center for the Study of Traumatic Encephalopathy*)

Child-SCAT – wersja procedur SCAT dostosowana do oceny stanu psychofizycznego dzieci.

CTE – przewlekła pourazowa encefalopatia (*Chronic Traumatic Encephalopathy*)
DTI – obrazowanie tensora dyfuzji, jedna z technik MRI (*Diffusion Tensor Imaging*)
dMRI – dyfuzyjny magnetyczny rezonans jądrowy (*Diffusion magnetic resonance imaging*)
fMRI – (*functional magnetic resonance imaging, functional MRI*)
IRB – międzynarodowa federacja rugby, od listopada 2014 Word Rugby, WR
IRPA – międzynarodowy związek zawodników rugby (*International Rugby Players Association*)
MRI – obrazowanie rezonansem magnetycznym (*Magnetic Resonance Imaging*)
MKOL – Międzynarodowy Komitet Olimpijski
MSiT – Ministerstwo Sportu i Turystyki, PKOL, Związki Sportowe, w tym AZS i SZS
mTBI – łagodne urazowe uszkodzenie mózgu, uraz wewnątrzczaszkowy (*mild Traumatic Brain Injury*)
 utożsamiany z wstrząśnieniem mózgu (*Concussion*).
PD – choroba Parkinsona (*Parkinson's Disease*)
PKOL – Polski Komitet Olimpijski
PTSD – Zespół stresu pourazowego, zaburzenie stresowe pourazowe (*posttraumatic stress disorder*)
PZR – Polski Związek Rugby
SCAT – procedury (w formie arkusza „egzaminacyjnego” bądź aplikacji na urządzenia mobilne) ułatwia-
 jące ocenę stanu psychofizycznego sportowca, który uległ wstrząśnieniu (tzw. SCAT – *Sport Concus-*
 sion Assessment Tools),
SIS – zespół powtórnego uderzenia (*Second Impact Syndrome*)
SZS – Szkolny Związek Sportowy
GCS - Skala Glasgow używana w medycynie w celu oceny poziomu świadomości poszkodowanego lub
 chorego (*Glasgow Coma Scale; GCS*)
TBI – urazowe uszkodzenie mózgu, uraz wewnątrzczaszkowy (*Traumatic Brain Injury*)
WR – Word Rugby, międzynarodowa federacja rugby, do listopada 2014 IRB.

Otrzymano: 12.06.2015

Przyjęto: 25.08.2015

© Wyższa Szkoła Kultury Fizycznej i Turystyki im. Haliny Konopackiej, Pruszków

ISSN 2391-8640

Adres autora: pogo@univ.rzeszow.pl