

UNIVERZA NA PRIMORSKEM
FAKULTETA ZA MATEMATIKO, NARAVOSLOVJE IN
INFORMACIJSKE TEHNOLOGIJE

ZAKLJUČNA NALOGA

NEZGODNA MOŽGANSKA POŠKODBA: POŠKODBE
MOŽGANOV, POVEZANE S ŠPORTOM, IN NJIHOVE
DOLGOROČNE POSLEDICE

UNIVERZA NA PRIMORSKEM
FAKULTETA ZA MATEMATIKO, NARAVOSLOVJE IN
INFORMACIJSKE TEHNOLOGIJE

Zaključna naloga

**Nezgodna možganska poškodba: poškodbe možganov, povezane
s športom, in njihove dolgoročne posledice**

(Traumatic brain injury: sports-related brain injuries, and their long-term
consequences)

Ime in priimek: Lea Krajnc

Študijski program: Biopsihologija

Mentor: izr. prof. dr. Anton Grad

Koper, avgust 2018

Ključna dokumentacijska informacija

Ime in PRIIMEK: Lea KRAJNC

Naslov zaključne naloge: Nezgodna možganska poškodba: poškodbe možganov, povezane s športom, in njihove dolgoročne posledice.

Kraj: Koper

Leto: 2018

Število listov: 40 Število slik: 4 Število tabel: 2

Število referenc: 66

Mentor: izr. prof. dr. Anton Grad

Ključne besede: kronična poškodbeno encefalopatija, šport, možgani, nezgodna možganska poškodba

Izvleček:

Športno udejstvovanje povečuje tveganje za nastanek poškodb. Pri kontaktnih športih je tveganje za pridobitev poškodbe glave še večje. Kronična poškodbeno encefalopatija predstavlja najhujšo posledico nezgodne možganske poškodbe. Je degenerativna bolezen možganov, ugotovljena pri športnikih z zgodovino ponavljajočih se poškodb možganov. Natančna pogostnost te bolezni v sodobnih športih ni znana, saj izziv predstavlja prav diagnoza bolezni, ki jo je do danes mogoče dokončno ugotoviti le ob avtopsiji. Avtorica predstavi povezave med možganskimi poškodbami, ki se zgodijo v kontaktnih športih in dolgoročnimi posledicami teh poškodb ter poudari pomembnost okrevanja po poškodbi in preprečevanja poškodb. Ne glede na to, da se je zanimanje za to bolezensko stanje pričelo v tridesetih in štiridesetih letih prejšnjega stoletja, ostaja veliko vprašanj med drugim glede mehanizma delovanja in dolgoročnih posledic, neodgovorjenih. K boljšemu razumevanju te bolezni, tveganjih in posledic povezanih s pretresi možganov, bi pripomogla potreba po boljši diagnozi, zdravljenju, predvsem pa preprečevanju in ozaveščanju o bolezni. Glede na precejšnje zanimanje medijev o povezavi med samomorilnostjo, depresijo in kronično poškodbeno encefalopatijo bi bilo morda pomembno preučiti ali imajo mediji škodljiv vpliv na bolnike in ali krepi samomorilne misli pri bolnikih.

Key words documentation

Name and SURNAME: Lea KRAJNC

Title of the final project paper: Traumatic brain injury: sports-related brain injuries, and their long-term consequences.

Place: Koper

Year: 2018

Number of pages: 40 Number of figures: 4 Number of tables: 2

Number of references: 66

Mentor: assoc. prof. Anton Grad, PhD

Keywords: chronic traumatic encephalopathy, sport, brain, traumatic brain injury

Abstract:

Sports activities increase the risk of injuries. Even bigger is the risk of getting head injury in contact sports. Chronic traumatic encephalopathy represents the worst form of traumatic brain injury. It's a progressive neurodegenerative brain disease found in athletes with a history of repetitive brain impacts. The exact frequency of disease in modern sports is unknown. Clinical diagnosis of chronic traumatic encephalopathy remains challenging. So far, there are not known techniques that could diagnose the disease before death, so it can be diagnosed only by examination of brain tissue. at autopsy. The author presents the links between possible brain injuries that occur in contact sports and the long-term consequences of these injuries, and emphasize the importance of recovery after injury and injury prevention. Regardless of the fact that interest of the disease began in the 1930s and 1940s, there are still many not answered questions about the mechanism and the long-term consequences of the disease. A better understanding of the disease, its risks and consequences associated with concussions, would help improve better diagnosis, treatment, prevention and awareness of diseases. Given the considerable interest of the media about the link between suicide, depression and chronic traumatic encephalopathy, it may be interesting to examine whether the media exposure has a harmful effect on patients and whether it intensifies suicidal thoughts.

ZAHVALA

Rada bi se zahvalila mentorju profesorju dr. Antonu Gradu, da me je sprejel pod svoje mentorstvo, za strokovno pomoč ter svetovanje pri izdelavi zaključne naloge.

Zahvala gre tudi mami Magdi in sestri Evi za vso podporo, vzpodbudne besede in vero vame.

Rada bi se zahvalila najbližjim prijateljicam za mnoge presmejane dni, nasvete in čvekanja ob kavi.

“You are supposed to be tough. You are supposed to play through pain. You are not supposed to cry. We are taught that early on in the game as kids. Tough sport. Brutal sport. It’s like the gladiator. People want to see the big hits. They wind up on Sports Center. And as a player, you don’t want to admit you are injured.” (Eric Dickerson)

"A lot of people think we're gladiators, but we're human beings. We get injured and we've got the rest of our lives to worry about. Playing football is like a vapor - it's here and it's gone - and you still have the rest of your life to live." (New York Jets offensive lineman Damien Woody)

KAZALO VSEBINE

1	UVOD.....	1
1.1	Namen in cilji zaključne naloge.....	1
1.2	Metode	2
1.3	Vrednost zaključne naloge.....	2
2	NEZGODNA MOŽGANSKA POŠKODBA	3
2.1	Pogostost nezgodne možganske poškodbe	3
2.2	Mehanizem nastanka nezgodne poškodbe glave	4
2.3	Vzroki nastanka nezgodne možganske poškodbe.....	5
2.4	Posledice nezgodnih možganskih poškodb.....	5
2.4.1	Telesne posledice.....	6
2.4.2	Kognitivne posledice	6
2.4.3	Čustveno vedenjske posledice	7
2.4.4	Spremembe na socialnem področju.....	7
2.4.5	Sklep.....	8
3	NEZGODNE POŠKODBE MOŽGANOV POVEZANE S ŠPORTOM.....	9
3.1	Pretes možganov.....	9
3.1.1	Definicija	9
3.1.2	Epidemologija in dejavniki tveganja	10
3.1.3	Simptomi in znaki.....	11
3.1.4	Patofiziologija pretresa možganov	12
3.1.5	Okrevanje in pričetek igranja po poškodbi.....	13
4	DOLGOROČNE POSLEDICE POŠKODBE MOŽGANOV.....	15
4.1	Kronična poškodbena encefalopatija	15
4.1.1	Epidemologija in dejavniki tveganja	16
4.1.2	Nevropatološke spremembe	17
4.1.3	Simptomi in znaki.....	20
4.1.4	Diagnostične preiskave.....	20
4.1.5	Samomorilnost in samomori pri športnikih s sumom kronične poškodbene encefalopatije.....	21
4.1.6	Zdravljenje in preprečevanje kronične poškodbene encefalopatije.....	22
5	SKLEP.....	24
6	LITERATURA IN VIRI.....	25

KAZALO PREGLEDNIC

Tabela 3.01. Epidemiologija pretresa možganov med univerzitetnimi športi v Združenih državah Amerike (povzeto po Echemendia, R. 2012).....	11
Tabela 3.02. Simptomi in znaki pretresa možganov (povzeto po Purcell, 2014).....	12

KAZALO SLIK IN GRAFIKONOV

Slika 2.01. Primeri sil, ki delujejo na možgane pri nastanku nezgodne možganske poškodbe (povzeto po Blennow idr., 2016).....	5
Slika 4.01. Primerjava možganov brez in z kronično poškodbeno encefalopatijo (povzeto po Lakhan in Kirchgessner, 2012).....	17
Slika 4.02. Primerjava porazdelitve proteina-tau pri možganih brez in z kronično poškodbeno encefalopatijo (povzeto po Baugh in ostali, 2012).....	18
Slika 4.03. Stopnje kronične poškodbene encefalopatije (povzeto po McKee in ostali, 2012).....	19

1 UVOD

Poškodba glave je lahko navzven jasno vidna, t.i. penetrantna, npr. strelna poškodba, ali pa je lahko brez zunanjih poškodb, t.i. zaprta poškodba, a pogosto s hudo nezgodno možgansko poškodbo. Nezgodna možganska poškodba je vsaka neprirojena in nedegenerativna poškodba možganov, ki nastane zaradi delovanja zunanje sile. Vključuje tudi posledice in zaplete nastale zaradi te poškodbe, ki so lahkočasne ali trajne. Te posledice so opazne na področju vedenja, kognicije, čustveno-socialnega delovanja in telesnih sprememb.

Akutne in kronične nezgodne poškodbe možganov razumemo kot največji medicinski socialni problem razvitega sveta. Te poškodbe predstavljajo visoko umrljivost, zelo zahtevno akutno zdravljenje, dolgotrajno rehabilitacijo in trajne posledice na vseh področjih življenja poškodovanca (Grabljevec, 2014).

Najhujša posledica nezgodne možganske poškodbe je kronična poškodbeno encefalopatija. Predstavlja spekter motenj, povezanih z dolgotrajnimi posledicami možganske poškodbe, ki nastane zaradi ene ali več poškodb možganov. Natančna pogostnost te bolezni v sodobnih športih ni znana. Znana je pri kontaktnih športih kot so boks, ameriški nogomet, hokej na ledu, nogomet, a tudi pri drugih športih. Kronična poškodbeno encefalopatija lahko klinično kaže na vedenjske, kognitivne in telesne simptome. Vedenjske motnje so lahko najzgodnejši simptomi bolezni in lahko vključujejo depresijo, nihanje razpoloženja, apatijo, impulzivnost, agresijo in morda samomorilnost. Diagnoza bolezni predstavlja izziv in jo je mogoče dokončno ugotoviti samo ob avtopsi. Klinična diagnoza kronične travmatske encefalopatije je lahko problematična, ker razvoj simptomov običajno ni časovno povezana z eno samo poškodbo možganov in se ponavadi manifestira v kasnejšem življenjskem obdobju. Za kronično travmatsko encefalopatijo trenutno ni na voljo nobenih ustaljenih zdravil, zato je najpomembnejši dejavnik preprečevanje poškodb možganov (Jordan, 2014).

1.1 Namen in cilji zaključne naloge

Namen zaključne naloge je predstaviti hujše kronične poškodbe možganov. Osredotočili se bomo na učinke ponavljajoče se poškodbe glave pri športnikih in kako ti ponavljajoči udarci povzročajo vrsto težav v duševnem zdravju. Glavni poudarek bomo posvetili travmatski encefalopatiji v populaciji športnikov, še posebej tistih, ki sodelujejo v kontaktnih športih.

V zaključnem delu želimo odgovoriti na naslednja raziskovalna vprašanja:

1. Kaj raziskave ugotavljajo o povezavi med možganskimi poškodbami, ki se zgodijo v kontaktnih športih in dolgoročnimi posledicami teh poškodb?
2. Kaj je znanega o s športom povezanih poškodbah možganov, njihovih tveganjih in okrevanju?

1.2 Metode

Pregled literature je bil izveden z deskriptivno metodo. Iskanje je potekalo s pomočjo naslednjih baz podatkov: COBISS, d-LIB, PubMed, ScienceDirect in Google Scholar. Za iskanje literature smo uporabili besede in besedne zveze: kronična poškodbena encefalopatija, šport, možgani in nezgodna možganska poškodba.

1.3 Vrednost zaključne naloge

Vrednost zaključne naloge vidimo v tem, da bi javnost, posebno športnike, seznanili z eno od najpogostejših, a pogosto spregledano poškodbo – nezgodno poškodbo možganov, ki ima dolgoročni vpliv na usodo športnika na telesnem, kognitivnem, čustvenem in socialnem področju.

2 NEZGODNA MOŽGANSKA POŠKODBA

V današnjem sodobnem načinu življenja, ki je hiter, dinamičen, tekmovalen in za katerega je značilno veliko raznovrstnih dražljajev, lahko vsakdo doživi nezgodno možgansko poškodbo. Tako okolje, polno izzivov in dražljajev povečuje tveganje za različne nezgode (Sagadin in Orgin 2012). Zaradi teh razlogov so nezgodne poškodbe glave postale eden izmed glavnih vzrokov umrljivosti, pri mladih pa glavni vzrok trajnih poškodb in glavni vzrok za nastanek invalidnosti (Mrzel, 2016). Po poročanju Svetovne zdravstvene organizacije, bo do leta 2020 nezgodna možganska poškodba preseгла številne bolezni, kot glavni vzrok smrti in invalidnosti (Sahler in Greenwald, 2007).

Nezgodna možganska poškodba nima enotne dogovorjene definicije (Hodge in Kadoo, 2014). Šeštokova in Grabljevec pravita, da je vsaka nezgodna možganska poškodba: *»nedegenerativna in neprirojena poškodba možganov, ki nastane zaradi delovanja zunanje sile in vključuje posledice neposrednih zapletov te poškodbe ter vodi v začasne ali trajne posledice na področju vedenjsko-kognitivnega, klinično medicinskega in psiho-socialnega delovanja«* (Grabljevec in Šeštok, 2010, str. 199). Brain Injury Association of America je leta 1986 opredelila nezgodno možgansko poškodbo, kot poškodbo, katera nastane zaradi delovanja zunanje sile, ki lahko povzroči zmanjšano ali spremenjeno stanje zavesti (Corrigan, Selassie in Orman, 2010). Menon, Schwab in Wright (2010) jo opredelijo kot spremembo možganskih funkcij ali obstoj drugih dokazov patologije možganov, ki jo povzroči zunanja sila. Pri tem lahko nastanejo posledice v obliki poslabšanja kognitivnih sposobnosti, fizičnega delovanja, motnje vedenjskega ali čustvenega delovanja.

Ne le zaradi visoke umrljivosti, zanimanje za nezgodno možgansko poškodbo narašča tudi zaradi tega, ker je postala velik javnozdravstveni in socialno-ekonomski problem razvitega sveta. Poškodovancem lahko pusti vseživljenjske posledice na vseh področjih njihovega življenja, za kar je potrebno zahtevno zdravljenje, ki je v večini primerov dolgotrajno in dolge rehabilitacijske obravnave (Roozenbeek, Maas in Menon, 2013).

Okvare so lahko kratko ali dolgotrajne in povzročajo delno ali popolno invalidnost. Obenem se moramo zavedati, da ni nujno, da je vsak udarec povzročitelj možganske poškodbe. Poleg tega ni nujno, da bodo vsi posamezniki, ki so doživeli možgansko poškodbo, kazali znake kasnejših dolgoročnih posledic (Corrigan, Selassie in Orman, 2010).

2.1 Pogostost nezgodne možganske poškodbe

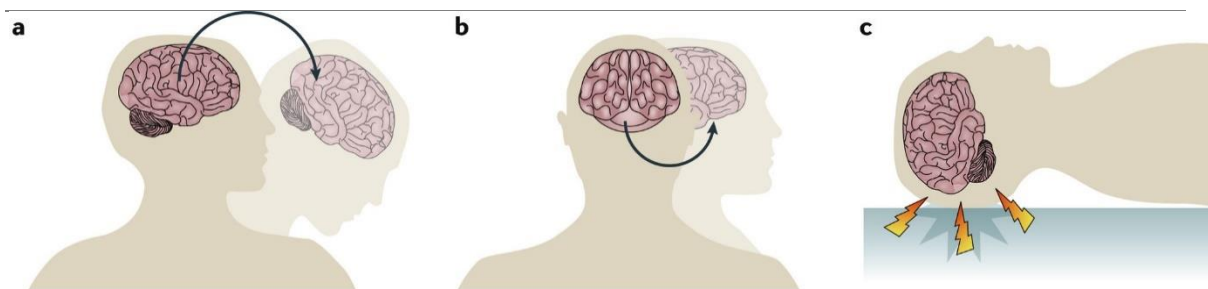
Uvodoma je pomembno omeniti, da je odsotnost vsesplošno sprejete opredelitve nezgodne možganske poškodbe prispevala k pomanjkanju doslednih epidemioloških poročil. Večina poročil o poškodbah so retrospektivne študije podatkovnih zapisov pri sprejemu v bolnišnico. Vendar so tudi zapisani podatki ob sprejemu v bolnišnico lahko iz več razlogov netočni. Poleg tega veliko poškodovancev, ki pridobijo le blage poškodbe, ne išče nobene zdravniške oskrbe (Jennett in MacMillan, 1981). Kar 30% vseh smrtnih primerov, zaradi poškodbe glave, v Združenih državah Amerike pripisujejo nezgodni poškodbi glave. Pogostost te poškodbe je bila med leti 2002-2006 celo 579 na 100 000 oseb. To je približno 1,7 milijona primerov letno, od katerih jih je bilo na urgenco sprejetih 80,7%

(1 365 000), 16,3% (275 000) je bilo hospitaliziranih in 3,0% (52 000) se je končalo s smrtnim izidom (Faul, Xu, Wald, Coronado, in Dellinger, 2010). Leta 2013 je bilo v Združenih državah Amerike že 2,8 milijonov poškodovancev, ki so zaradi nezgodne možganske poškodbe obiskali urgenco (2,5 milijona) ali bili hospitalizirani (282 000) ali umrli (56 000) (Taylor, Bell, Breiding, in Xu, 2017). Ocenjuje se, da je bilo leta 2012, ko je Evropska unija imela 508,5 milijona prebivalcev, okoli 57 000 smrtnih primerov zaradi nezgodne možganske poškodbe in 1,5 milijona odpuščenih po hospitalizaciji. V celotni Evropi, s takratnimi 737 milijoni prebivalcev, je bilo približno 82 000 smrti ter 2 milijona bolniških izpustov po hospitalizaciji (Majdan idr., 2016). Za Slovenijo ni podatkov. Ne vemo koliko ljudi trenutno živi s posledicami nezgodnih možganskih poškodb (Skupek, 2012). Ne ve se niti, kolika je točna frekvenca pojavljanja nezgodne poškodbe glave, saj registra poškodb glave nimamo. Približno 4400 oseb je letno kirurško obravnavanih zaradi različnih oblik poškodb glave. Ta informacija je znana po podatkih o šifriranih diagnozah (Grabljevec in Šešok, 2010).

2.2 Mehanizem nastanka nezgodne poškodbe glave

Poškodba možganov nastane ne le kot posledica nezgode (trčenja ali udarca), temveč tudi kot posredna posledica strižnih sil (Koršič, 2011). Linearne pospeševalne in zaviralne ali rotacijske sile so osrednji mehanizem za nastanek poškodb možganskih tkiv in celic. Biomehanske teorije pravijo, da sile linearnega pospeševanja (Slika 2.01. točka a) vodijo do površinskih možganskih lezij, medtem ko rotacijske sile (Slika 2.01.01 točka b) pojasnijo globlje poškodbe možganov in mehanizem pretresa možganov. Zaviralne sile se pojavijo, ko se glava močno upočasni, na primer, ko glava udari ob tla (Slika 2.01. točka c). Veliko nezgodnih možganskih poškodb je lahko kombinacija zgoraj navedenih sil (Blennow idr., 2016).

Ker so možgani viskoelastični organ z malo notranje strukturne podpore, se slabo odzovejo na delovanje teh sil. Siva možganovina, ki je najbližja površini možganov, je najbolj dovzetna za linearne sile. Te lahko povzročijo obtolčenine možganov in krvavitve. Ob nenadnem delovanju teh sil ali ob nenadnem premiku glave - lobanje, se enak premik zgodi tudi z možgani. Razlika je v tem, da se možgansko gibanje dogaja medtem, ko je lobanja že v fazi mirovanja. Iz tega sledi, da ob prvem premiku lobanje ta udari ob možgane, ki nato gibanje nadaljujejo, čeprav lobanja že miruje. Poškodba nastane zaradi časovnega zamika, ker možgani udarijo notranjo stran lobanje ko se je ta že ustavila. Tako nastanejo obtolčenine, ki nastanejo na dveh mestih. Na mestu, kjer ob začetnem premiku lobanja udari možgane (to obtolčenino imenujemo »*coup*«) in na kontralateralnem mestu, ko pritisk prvotnega udarca možgane potisnejo na nasprotno stran lobanje in vanj udarijo (»*countercoup*«) (Koršič, 2011). Pri poškodbi, ki nastane zaradi rotacijskih sil so lahko poškodovani možganski aksoni bele možganovine. taka motnja globlje bele možganovine se imenuje disfuzna aksonska poškodba (Greve in Zink, 2009).



Nature Reviews | Disease Primers

Slika 2.01. Primeri sil, ki delujejo na možgane pri nastanku nezgodne možganske poškodbe (povzeto po Blennow idr., 2016).

2.3 Vzroki nastanka nezgodne možganske poškodbe

Poškodbe glave ne moremo predvideti, zgodi se hitro in že v nekaj trenutkih lahko za vedno spremeni življenje poškodovanca. Vzroki so lahko različni in nastanejo ne glede na to, kje se oseba nahaja in kaj počne (Grabljevec in Šešok, 2010). Glavni vzroki za nastanek nezgodnih poškodb možganov so prometne nesreče, različni padci, napadi in poškodbe nastale pri športu ali rekreativnih dejavnostih (Richardson, 2000). Vzroki poškodb se razlikujejo glede na starost, spol, resnost poškodbe in lokacijo poškodbe. Zlasti porazdelitev tveganja možganske poškodbe glede na spol se jasno razlikuje. V večini raziskav je razvidno, da je za moške bistveno bolj verjetno, da utrpijo možgansko poškodbo. Anketa evropskega konzorcija o možganski poškodbi kaže, da je 74% prijavljenih primerov poškodovancev moškega spola (Murray idr., 1999). Posebno so izpostavljene osebe v najbolj aktivnem življenjskem obdobju; mladi med petnajstim in tridesetim letom. Ti največkrat pridobijo poškodbe kot udeleženci v prometni nesreči, med mladostniškim nasiljem ali pri športnem udejstvovanju (Sagadin in Orgin 2012). Leta 2016 so strokovnjaki s pregledom šestdesetih poročil iz devetindvajsetih držav ugotovili, da prometne nesreče predstavljajo kar 42,2 % vseh vzrokov za nastanek poškodbe v državah v razvoju. V razvitih državah pa je najpogostejši vzrok kakršna koli oblika padca, ki predstavlja 34,4% vseh vzrokov. Odstotek možganskih poškodb, povezanih s prometnimi nesrečami je bil najmanjši v Severni Ameriki 22,3%, sledila je Evropa z 29%, 35,8% v Oceaniji in največ 42,4% v Aziji. Evropa je imela v primerjavi z drugimi celinami najvišji odstotek poškodb povezanih s padci - kar 47,4%. Razvite države imajo v primerjavi z državami v razvoju znatno višji odstotek možganskih poškodb, ki so povezane s športom, te predstavljajo 18,2% v primerjavi z 1% pri državah v razvoju. Pri tem je Severna Amerika imela najvišji odstotek možganskih poškodb povezanih s športom kar 19,8%, (sledi Oceanija z 12,1%), v primerjavi z drugimi celinami (Li, Zhao, Yu, in Zhang, 2016). V Avstraliji največji vzrok možganskih poškodb predstavljajo prometne nesreče (40%), drugo mesto zasedajo poškodbe povezane s športom in rekreacijo, na tretjem pa padci (21%) (Bruns in Hauser, 2003).

2.4 Posledice nezgodnih možganskih poškodb

Posledice nezgodnih možganskih poškodb so zelo mnogovrstne. Pojavijo se v različnih življenjskih obdobjih po poškodbi, saj so nekatere posledice vidne takoj po poškodbi, druge se pokažejo kasneje in so večinoma trajne posledice (Trdan, 2010). Včasih ljudje ne prepoznajo ali si ne priznajo, da imajo težave. Drugi morda ne razumejo svojih težav in simptomov, ki vplivajo na njihove vsakodnevne dejavnosti. Ker te spremembe mnogokrat

niso opazne na prvi pogled, poškodbo pogosto imenujemo tudi »tiha epidemija« (Traumatic Brain Injury & Concussion, 2017).

Avtorji navajajo tri skupine v katere razvrstijo posledice poškodbe : telesne, kognitivne in vedenjsko čustvene (Trdan, 2010). Zelo pomembne pa so tudi spremembe, ki jih oboleli občuti na področju socialnega okolja (Severe TBI Symptoms, b.d.).

2.4.1 Telesne posledice

Osebe imajo lahko težave na področju gibanja, koordinacije, ravnotežja, lahko se pojavijo senzorne motnje, glavoboli, inkontinenca in utrujenost. Spastičnost je ključna posledica poškodb na področju gibanja. Spastičnost ali mišična zakrčenost je gibalna motnja, ki nastane zaradi kronične okvare osrednjega živčevja. Posledica te so izguba gibalnih sposobnosti, prekomerna živčno-mišična dejavnost in nevro-patske bolečine. Zaradi poškodb, ki nastanejo na malih možganih (mali možgani nadzorujejo ravnotežje, gibanje ter usklajenost gibov) ima poškodovanec težave s koordinacijo, zaradi česar so oteženi fini gibi, hoja in stoječa drža. Prisotna je lahko tudi ataksija, ki predstavlja moteno usklajenost mišičnih gibov. Lahko se pojavi popolna ali delna ohromitev vseh udov ali pa ene strani telesa (Balanč, 2017). Če je poškodovan senzorični korteks, bo poškodovanec navajal senzorne motnje. Čeprav čutila niso okvarjena, se pojavijo motnje posameznih čutov. Značilni so izpadi vidnega polja, težave z ocenjevanjem razdalj, dvojni vid, zamegljen vid in zoženo vidno polje. Zaradi tega, ima poškodovanec tudi težave z branjem. Posledica poškodovanega senzoričnega korteksa je moteno zaznavanje dotika, temperature, pojavijo se spontane nevro-patske bolečine. Pri moteni globinski senzibiliteti je moteno gibanje in stoja. Okvara hipotalamusa povzroči motnjo vzdrževanja telesne temperature (Trdan, 2010).

2.4.2 Kognitivne posledice

Kognitivni primankljaji zaradi izrazitosti drugih težav, npr. telesnih posledic, velikokrat niso opazni takoj po poškodbi. Toda so zelo moteč faktor pozneje v življenju poškodovanca. Čeprav so večinoma minljive, niso zanemarljive, saj so te velikokrat največja ovira pri ponovni vključitvi v študij, družabno življenje, poklicno delovanje in samostojno življenje (Balanč, 2017).

Kognitivne in zaznavne sposobnosti so pogosto prizadete, zlasti spomin, razmišljanje, koncentracija, govor, zmožnost reševanja problemov in hitrost razmišljanja. Posledice poškodb, ki vplivajo na te sposobnosti, je možno zaznati še mesece ali celo leta po poškodbi (Trdan, 2010). Motnje spomina so retrogradna amnezija, posttravmatska amnezija in spominske motnje delovnega spomina. Retrogradna amnezija pomeni nezmožnost spominjanja informacij o sebi in o doživetjih tik pred nesrečo. Gre za izgubo spominov iz dolgoročnega spomina. Posttravmatska amnezija je nezmožnost pomnjenja v časovnem obdobju po poškodbi. Motnja delovnega spomina je nedelovanje vsakodnevnega spomina in predstavlja motnje pri shranjevanju kratkoročno pridobljenih informacij. Poškodovanec ima težave s spominjanjem imen, obrazov, ne spomni se kaj mora narediti, in podobno. Pri tem lahko nastanejo problemi z učenjem, na delovnem mestu, vsakodnevnimi opravili in socialnim vključevanjem (Mrzel, 2016).

Prvi pogoj za aktivnost vseh ostalih kognitivnih funkcij je pozornost. Če se ne moremo osredotočiti na eno stvar, ne moremo razmišljati, načrtovati, izvajati razno razne dejavnosti, si zapomniti podatkov itd. Težave se pokažejo pri funkcijah načrtovanja in organizacije ter reševanja problemov. Značilna je počasna predelava informacij, zmanjšana zmožnost učenja, nezmožnost izbire primerne vedenja, nezmožnost oblikovanja idej, težave z načrtovanjem, slabo predvidevanje, itd. (Skupek, 2012). Prisotnost motnje koncentracije lahko privede poškodovanca do dezorganizacije in zmedenosti. Najpogostejše poškodbe na področju govora zaradi poškodb možganov so afrazije, dizatrije, disfonije in težave z branjem in pisanjem (Mrzel, 2016).

2.4.3 Čustveno vedenjske posledice

Ko se možgani poškodujejo se človek čustveno in vedenjsko spremeni. V možganih so namreč središča za nadzorovanje čustev in vedenja. Te spremembe je na zunaj veliko težje prepoznati kot ostale poškodbe, ki so izrazite na telesu (Balanč, 2017). Seveda se te spremembe pri vsakem posamezniku drugače izražajo. Pri nekaterih so lahko zelo hude, pri drugih pa skorajda neopazne (Mrzel, 2016). Zmanjšana je zmožnost samokontrole, zvečana prisotnost agresivnosti in nasilja. Nadzorovanja agresivnosti se je potrebno zopet naučiti. Če je okvarjen limbični sistem, so opazne nenadne spremembe razpoloženja. Poškodovani zanikajo lastne težave in slabo sprejemajo spremembe, ki se jim dogajajo. Postanejo nemirni, tako v telesnem kot miselnem smislu. Nemir nastane brez zunanjih sprožilcev, saj je posledica nevrološke okvare in ni odvisen od okolja. Pojavijo se težave z nadzorovanjem čustev. Težko se izrazi, a ko pa se izrazi, se rado zgodi, da so čustva izražena na neprimeren način. Prav tako nastopijo težave pri nadzorovanju dejanj in odzivov. Poškodovanec se začne obnašati nagonsko, odzivi so impulzivni. Poškodovanci postanejo pretirano usmerjeni vase. Težave imajo z empatijo in z razumevanjem vedenja drugih ljudi, primanjkuje jim motivacije in postanejo apatični. Ko se oseba s pridobljeno možgansko poškodbo vrne v domače okolje, opazi, da ni več zmožna opravljati dejavnosti, ki jih je lahko pred nezgodo. Posledica te ugotovitve je lahko reaktivna depresija, lahko pa je tudi posledica možganske okvare in ni vezana na prej omenjene ugotovitve. Motnje govora, motorike in orientacije so lahko posledica depresije. Depresivni poškodovanci so brezvoljni, večino dneva žalostni z motnjami spanja. Nimajo apetita in je zato značilna izguba teže. Spremlja jih misel na smrt, velikokrat zaradi občutka manjvrednosti in občutka krivde (Balanč, 2017).

2.4.4 Spremembe na socialnem področju

Poškodba ima vpliv tudi na poškodovančevo socialno življenje, posledice poškodbe pa lahko trpi celotna družina. Družina se jasneje zaveda nastalega problema, zato ta lahko včasih trpi bolj kot poškodovanec. Eden izmed glavnih socialnih problemov je osamitev, ki je še posebej problematična v skupini mlajših odraslih. Te imajo lahko hude posledice, ko izgubijo stike z vrstniki. Prijatelji se umikajo ne le od poškodovanca, temveč tudi od celotne družine. Prijateljem je težko ohraniti stike z osebo, ki je čustveno občutljiva, žalostna, depresivna, hkrati pa ima lahko tudi telesne in kognitivne posledice, ki otežujejo komunikacijo. Poškodovanci se zaradi teh težav osamijo, ostajajo v domačem okolju in se ne zanimajo več za družbeno okolje. Vrnitev v delovno in bivalno okolje, ki je bilo pred poškodbo, je ovirano zaradi nerealnih pričakovanj rehabilitacije, ne sprejemanjem

resničnega stanja in majhno število primernih metod zdravljenja, kar predstavlja dodaten stres in pritisk (Balanč, 2017).

2.4.5 Sklep

Poškodbe možganov, kot posledico nezgodne poškodbe možganov, lahko opredelimo kot akutne in kronične.

Akutne poškodbe nastanejo takoj v času udarca in vsebujejo kratkoročne posledice. Sem vključujemo blago nezgodno možgansko poškodbo in pretres možganov.

Kronične poškodbe možganov predstavljajo spekter motenj povezanih z dolgotrajnimi posledicami nezgodne možganske poškodbe, ki je posledica enega ali ponavljajočih poškodb možganov. Kronična poškodbeni encefalopatiji, kronični postkomocijski sindrom in kronična nevrokognitivna motnja predstavljajo najbolj klinično relevantne primere športne kronične travmatske poškodbe možganov (Blennow, Hardy in Zetterberg, 2012).

V tej zaključni nalogi se bomo osredotočili na poškodbe glave povezane s športom, konkretno dolgoročnim posledicam poškodb možganov oziroma kronični poškodbeni encefalopatiji.

3 NEZGODNE POŠKODBE MOŽGANOV POVEZANE S ŠPORTOM

Za mlajše udeležence športna izkušnja zagotavlja okolje, v katerem lahko rastejo in se razvijajo tako fizično, duševno kot socialno. Za profesionalne športnike šport ponuja priložnost za osebni uspeh in prihodnje zaposlitve. Rekreativnim športnikom šport nudi priložnosti za ohranjanje bolj zdravega življenjskega sloga in izhod za lajšanje napetosti sodobnega življenja (Powell, 2001).

Približno 44 milijonov otrok in mladostnikov se vsako leto športno udeleži v Združenih državah Amerike. Številka je še nekoliko večja, ko govorimo o odraslih osebah. Teh je približno 170 milijonov (Daneshvar, Nowinski, McKee in Cantu, 2011). V letu 2017 je bilo v Sloveniji 44.146 registriranih športnikov. Ta številka zajema športnike, ki nastopajo na uradnih tekmovanjih nacionalnih panožnih vez (Olympic.si, 2018).

Ukvarjanje s športom zvišuje tveganje za poškodbe. Razpon tveganja je odvisen od narave igre in specifičnih dejavnosti, ki jih športniki morajo izvajati med igro. Na primer: športniki, ki se ukvarjajo s kontaktnimi športi, kot sta nogomet in hokej, imajo več travmatičnih poškodb kot plavalci. Boksarji imajo zaradi narave športa največ nezgodnih poškodb glave. Za vsako športno panogo so značilne splošne poškodbe in specifični tipi poškodb (Powell, 2001). Zelo redka je pojavnost hudih in zmernih žariščnih poškodb možganov, difuznih aksonskih poškodb, zlomov lobanje in odprtih možganskih poškodb. Najpogostejša vrsta poškodb, ki se lahko pojavi pri vsakem športu ali telesni aktivnosti, je pretres možganov. Ta poškodba je najpogostejša oblika akutne poškodbe možganov povezane s športom in je torej najpogosteje povezana s športi za katera so značilna trčenja in kontakti. Boks, ameriški nogomet, hokej na ledu, nogomet, ragbi in borilne veščine so le peščica takih športov. Tudi visoko hitrostni športi spadajo v to kategorijo športov, tu govorimo o športih kot so kolesarjenje, konjeniški športi, rodeo, in smučanje. Čeprav se večina športnih poškodb pojavlja pri udeležencih v kontaktnih športih, udeležba v kakršnemkoli športu prinaša tveganje za poškodbo možganov (Jordan, 2013). Kronična posledica teh poškodb je kronična poškodbeno encefalopatija, kjer akutni poškodbi možganov sledi degeneracija aksonov in posledično nevronov. Zato je kronična poškodbeno encefalopatija po svojem nastanku nevrodegenerativna bolezen. Njeni simptomi se zato pogosto pokažejo leta po zaključeni športni poti. Zanj je značilna akumulacija proteina-tau v določenih predelih možganov (Ling, Hardy in Zetterberg, 2015).

3.1 Pretres možganov

3.1.1 Definicija

Univerzalno sprejete definicije za pretres možganov ni. V preteklosti je bilo stanje opredeljeno z izgubo zavesti. Izguba zavesti pa je le eden od številnih znakov ali simptomov, ki so lahko povezane s pretresom možganov (Buzzini in Guskiewicz, 2006). Zgolj na podlagi prisotnosti ali odsotnosti izgube zavesti ne moremo podati diagnozo poškodbe, saj le približno 10% posameznikov s pretresom doživi začasno izgubo zavesti (Giza idr., 2013). Ena izmed najbolj priljubljenih opredelitev pretresa možganov opisuje stanje kot okvaro možganskih funkcij, nastale zaradi travme, ko na telo deluje zunanja sila

in vključuje zapletene patološke razmere (Nagahiro in Mizobuchi, 2014). Značilni so somatski simptomi, kot so glavobol, vrtoglavica, slabost in različni simptomi, povezani z začasno motnjo možganske funkcije, vključno z duševno ali kognitivno disfunkcijo, čustveno motnjo ter težave z ravnotežjem in motnje spanja (Giza idr., 2013).

3.1.2 Epidemologija in dejavniki tveganja

Pretrses možganov je pogosta športna poškodba, ki predstavlja približno 10% vseh poškodb v športu (Gessel, Fields, Collins, Dick in Comstock, 2007). Trenutno ni dovolj zbranih podatkov, ki bi natančno ocenili pogostost pretresov, povezanih s športom, v različnih športnih panogah. Ocenjuje se, da se vsako leto v Združenih državah Amerike pripeti približno od 1,6 milijona do 3,8 milijona pretresov možganov, vključno z drugimi poškodbami glave. Omenjeno število predstavlja konservativno oceno, saj je veliko poškodb neprijavljenih, najpogosteje zaradi neprepoznavanja poškodb in simptomov (Echemendia, 2012).

Podatki kažejo, da se je v zadnjih letih povečalo število prijavljenih pretresov možganov povezanih s športom, kar je verjetno posledica večje ozaveščenosti o poškodbi (Hootman, Dick, in Agel, 2007). Pogostost prijavljenih pretresov je v veliki meri odvisna od vrste športa. Narodna univerzitetna športna zveza v Ameriki (The National Collegiate Athletic Association) je objavila stopnje pogostosti pretresov v različnih športih. V tabeli 2.01 je razvidno, da pogostost variira od nizke stopnje 2,8% v ženski gimnastici, do visoke stopnje 21,6 % pri ženskem hokeju. 6,8 % je zaznanih poškodb pri ameriškem nogometu, 9% pri moškem hokeju in 4,8 % pri rokoborbi. Zanimiva ugotovitev je, da imajo ženske višjo stopnjo pojavnosti pretresa možganov, kot moški (Echemendia, 2012). Covassin, Swanik in Sachs (2003) so ugotovili, da so nogometašice in košarkarice imele višje stopnje pretresa kot moški v teh športnih panogah. V isti tabeli, ki predstavlja podatke od leta 1998 do leta 2004, je razvidno, da so košarkarji imeli stopnjo pojavnosti pretresa možganov med igro 3,6%, medtem ko košarkarice 6,5%. Razlika med spoloma, je slabo raziskana, vendar obstajajo številni dejavniki, ki lahko vplivajo na omenjeno razliko. Hormonske razlike, razlike v moči vratnih mišic, razlike v tehniki športa in razlika v pripravljenosti o poročanju poškodb (pri čem se domneva, da so ženske bolj dovzetne za poročanje o simptomih poškodb kot moški) so dejavniki, ki vplivajo na omejene razlike. Študije so ugotovile, da imajo športniki, ki so utrpeli pretres možganov, večje tveganje za kasnejše ponovitve poškodbe. Športniki, ki so utrpeli tri ali več pretresov imajo večje tveganje za poškodbo, kot tisti, ki pretresa še niso doživeli. Hkrati, športniki, ki so že doživeli dva ali več pretresov možganov potrebujejo več časa za sanacijo simptomov. Ponovni pretres se je v 92 % ponovil v desetih dneh po prvi poškodbi. Športniki z večjimi ponovitvami pretresov so imeli pri kasnejših poškodbah povečano tveganje za izgubo zavesti, amnezijo in zmedenost (Echemendia, 2012).

Tabela 3.01. Epidemiologija pretresa možganov med univerzitetnimi športi v Združenih državah Amerike (povzeto po Echemendia, R. 2012)

Športna panoga	Odstotek poškodb v igri	Stopnja poškodbe na 1000 izpostavljenih športnikov
Hokej – ženske	21.6	2.72
Ameriški Nogomet – moški	6.8	2.34
Rokoborba– moški	4.8	1.27
Hokej – moški	9.0	1.47
Nogomet– ženske	8.6	1.42
Rokoborba- ženske	4.8	1.27
Nogomet – moški	5.8	1.08
Lacrosse– ženske	9.8	0.70
Hokej na travi – ženske	9.4	0.52
Košarka– ženske	6.5	0.50
Košarka – moški	3.6	0.32
Gimnastika– ženske	2.8	0.40
Softball – ženske	6.0	0.25
Baseball – moški	3.3	0.19
Odbojka– ženske	4.7	0.15

3.1.3 Simptomi in znaki

Znaki in simptomi pretresa spadajo v štiri kategorije: telesni, kognitivni, čustveni simptomi in motnje spanja. Glavobol predstavlja najpogostejši simptom. Izguba zavesti, ki je bila nekoč najtesneje povezana s pretresom, se pojavlja pri manj kot 10% poškodb, a vseeno velja za pomemben znak, ki napoveduje potrebo po nadaljnji slikovni diagnostiki in intervenciji. Poleg izgube zavesti je amnezija pomemben pokazatelj resnejše poškodbe. Potrebno je oceniti retrogradno in anterogradno amnezijo z vprašanji o podrobnostih, ki so se zgodile tik pred in po poškodbi. Simptomi retrogradne amnezije se lahko sčasoma izboljšajo. Več dejavnikov lahko vpliva na težavnost prepoznavanja simptomov in znakov

pri športnikih. Športniki morda ne bodo prepoznali simptomov zaradi slabe ozaveščenosti o tej poškodbi. Veliko jih poškodbo ne želi prijaviti, saj mislijo, da bi to lahko škodovalo njihovi nadaljnji športni poti. Poleg tega se lahko simptomi pojavijo šele ure po poškodbi. Veliko mladih športnikov pa ne prijavi poškodbe zaradi strahu pred omejitvo aktivnosti. Četudi je bil udarec ali trk blag, bi moral biti vsak športnik, pri katerem se sumi poškodbo, odstranjen iz igralne površine in pregledan s strani medicinskega osebja. Fizični in kognitivni napor, kot je domača naloga, branje, igranje video igrice, uporaba računalnika in gledanje televizije lahko poslabša simptome. Športniki lahko razvijejo simptome med in po fizičnem naporu, kar lahko kaže na nepopolno okrevanje (Halstead in Walter, 2010).

Tabela 3.02. Simptomi in znaki pretresa možganov (povzeto po Purcell, 2014)

Fizični simptomi	Kognitivni simptomi	Čustveni simptomi	Motnje spanja
Glavobol	Občutek »megle«	Razdražljivost	Zaspanost
Slabost	Občutek počasnosti	Žalost	Preveč spanja
Bruhanje	Težave s koncentracijo	Intenzivnejša čustva	Premalo spanja
Problemi z ravnotežjem	Težave s spominjanjem	Nervoznost	Nespečnost
Vizualni problemi			
Utrujenost			
Občutljivost na svetlobo			
Občutljivost na hrup			
Zmedenost			
Občutek omamljenosti			

3.1.4 Patofiziologija pretresa možganov

Človeški možgani so kompleksen sistem povezav. Izpopolnjujejo in preoblikujejo se skozi življenjsko dobo posameznika. Spremembe v strukturi in funkcionalni organizaciji možganov odražajo dinamično medsebojno vplivanje progresivnih in regresivnih dogodkov, ki se pojavljajo v sodelovanju z okoljem. Čeprav možgani dosežejo 90% velikosti odraslih možganov do starosti 6 let, se možgani razvijajo še v mladostništvu in odraslosti. Razvoj traja vsaj do posameznikovih dvajsetih let. Nekateri nevroznanstveniki menijo, da traja morda do sredine dvajsetih let (Graham, Rivara, Ford in Spicer, 2014).

Kariera športnika se večinoma prične v mladih letih. Omejena je z leti aktivnosti, ki je odvisna od posamezne športne panoge in v povprečju traja od 10 do 20 let (Mikolavčič, 2010). To pomeni, da so se možgani športnika razvijali tudi med njegovo športno kariero in so bili izpostavljeni številnejšim tveganjem za poškodbe (Graham idr., 2014). Z raziskavami na živalskih modelih vemo, da se možgani v razvoju drugače odzovejo na pretres možganov kot že razviti možgani (Choe idr., 2012). Patofiziologija s športom povezanega pretresa možganov je kompleksen in večfaktorski proces. Jasno je, da biomehanske sile povzročajo spremembe, ki se začnejo na ravni posamezne celice in vplivajo na metabolizem in nevronske vitalnosti. Spremembe možganskega krvnega pretoka in nevroinflamacije povzročijo spremembe v akutni in po možnosti kronični fazi

možganske poškodbe. Motnje med nevronskimi povezavami, mikrostrukturne poškodbe in posebej difuzne aksonske poškodbe, imajo veliko vlogo v obeh fazah poškodb. Vendar še vedno ni znano, če in kako genetika, starost, spol, premorbidni pogoji in okoljski dejavniki spreminjajo osnovno patofiziologijo. Te spremenljivke so ključnega pomena za individualno upravljanje in zdravljenje bolnikov, ki so utrpeli akutni pretres. Z nenehnim prizadevanjem za razumevanje teh patofizioloških mehanizmov se lahko še naprej izboljšujejo možnosti upravljanja in zdravljenja pretresov pridobljenih pri športnem udeleževanju (Steenerson in Starling, 2017).

3.1.5 Okrevanje in pričetek igranja po poškodbi

V prvi stopnji okrevanja po poškodbi je pomembno, da se športniku predstavi pomembnost in nujnost tako fizičnega kot psihičnega počitka. Prisotnost simptomov, ki jih športniki sami prijavijo, so največji kontraindikatorji za vrnitev k športni igri. Dejavnosti, ki zahtevajo koncentracijo in pozornost, lahko poslabšajo simptome in posledično podaljšajo obdobje okrevanja.

Ko znaki in simptomi niso več zaznani, se športnik lahko vrne k dejavnosti po postopnem procesu, ki vključuje povečanje takšne fizične aktivnosti, ki športniku ne postavlja tveganja za ponovni pretres možganov po naslednjih stopnjah:

1. stopnja ne vključuje nobene športne dejavnosti - vključuje popolni počitek tako fizični kot psihični,
2. stopnja lahko vključuje aerobno vadbo, kot sta hoja ali kolesarjenje na sobnem kolesu, a brez vzdržljivostnih treningov,
3. stopnja obsega specifične vaje, kot so na primer drsanje pri hokeju ali tek pri nogometu, s postopnim dodajanjem vzdržljivostnih treningov,
4. stopnja: športnik se udeležuje treningov, ki ne vsebujejo kontaktov,
5. stopnja: po zdravniškem pregledu lahko športnik že trenira z vključujočimi kontakti,
6. stopnja pa predstavlja popolno vrnitev v ritem treningov in tekem.

Športnik napreduje na naslednjo raven oziroma stopnjo, če na trenutni stopnji ne kaže več simptomov poškodbe. Če se pojavijo simptomi, ki so posledica pretresa, je potrebno bolnika pomakniti nazaj na prejšnjo raven in po 24 urah ponovno poskusiti z napredovanjem. Ker je poškodba lahko katastrofalna, če se pripeti možganom v razvoju, je potrebno mlade športnike oskrbovati bolj konzervativno, z uporabo strožjih smernic. Pomembno je poudariti, da je potrebno športnike, katerim okrevanje ne napreduje v značilnem redu (npr. slabšanje simptomov v času od 1 do 2 tednov), napotiti k strokovnjakom, kot so nevrologi, nevropsihologi in nevrokirurgi (Buzzini in Guskewicz, 2006).

Lahko se zgodi, da so poškodovani igralci, še vedno sposobni sodelovati na določeni stopnji tekmovanja in nadaljujejo z igranjem. Toda, ko trenersko osebje ali soigralci zaznajo znake in poročajo o poškodbi, mora biti igralec umaknjen iz igre. Pogosto se zgodi, da športniki sicer ugotovijo, da so imeli ali imajo posledice pretresa možganov, a ne želijo odnehati igrati. To se zgodi predvsem zato, ker mislijo, da so poškodbe manjše in ne želijo ogrožati kariere (Noble in Hesdorffer, 2013). Športnik, ki se vrne v športni ritem pred popolnim okrevanjem in doživi ponovno poškodbo glave, lahko utрпи možganski

edem – otekanje možganov. To stanje je znano kot *second impact syndrome* in so posledice ponovne poškodbe možganov. To stanje je znano kot sekundarni vpliv poškodbe (*second impact syndrome*). Natančneje je sekundarni vpliv poškodbe opredeljen kot sindrom po začetni poškodbi glave, ki ji sledi druga poškodbo glave še preden so simptomi povezani s prvo poškodbo popolnoma odpravljeni (McCrory in Berkovic, 1998). Primeri tega sindroma so bili potrjeni pri športih, kjer so pretresi možganov pogosti, na primer ameriški nogomet (Nagahiro in Mizobuchi, 2014).

4 DOLGOROČNE POSLEDICE POŠKODBE MOŽGANOV

Čeprav v večini primerov simptomi pretresa možganov v celoti izginejo v enem tednu, obstajajo nedavni dokazi, ki kažejo, da imajo lahko pretresi možganov kumulativne in dolgoročne posledice. Upokojeni profesionalni športniki ameriškega nogometa, ki so imeli tri ali več pretresov možganov imajo 5-krat večjo možnost za razvoj blagih kognitivnih motenj in 3-krat več možnosti za razvoj težav s spominom v primerjavi z upokojenimi športniki ameriškega nogometa, ki niso imeli v športni karieri težav s pretresom možganov. Poleg tega je bila opažena tudi zgodnejša pojavnost Alzheimerjeve bolezni pri upokojenih športnikih ameriškega nogometa, kot v splošni populaciji moških v Združenih državah Amerike. Podobna študija je ugotovila povezavo med ponavljajočimi se pretresi možganov in klinično depresijo pri upokojenih poklicnih športnikih. Te ugotovitve kažejo, da so nekateri značilni simptomi demence in depresije lahko povezani s ponavljajočimi se pretresi možganov. Podobno je ponavljajoča možganska poškodba povezana s progresivnim nevrološkim upadom, znanim kot kronična poškodbeno encefalopatija. Ta je povezana s težavami s spominom, spremembami osebnosti, okrnjenim govorom in hojo. Možno je, da bi lahko dolgoročne učinke pretresa možganov preprečili z zmanjšanjem pogostosti in resnosti pretresov samih. To bo verjetno zahtevalo športno specifičen pristop, ki bi se osredotočal na omejevanje izpostavljenosti športnikov z visokim tveganjem za poškodbo, spremembo pravil, povečanje izobrazbe in ozaveščenosti o poškodbi (Littleton in Guskiewicz, 2013).

4.1 Kronična poškodbeno encefalopatija

Kronična poškodbeno encefalopatija je nevrodegenerativna bolezen etiološko povezana z večkratnimi poškodbami glave. Točna količina travme, ki je potrebna za nastanek stanja, ni znana. Povezana je s povečanjem koncentracije proteina-tau na določenih mestih v možganih (Asken, Sullan, DeKosky, Jaffee, in Bauer, 2017). Zdravniški športni izvedenec dr. Harrison je bil prvi, ki je že leta 1928 postavil koncept kronični poškodbeni encefalopatiji s tem, ko je v svojem članku predstavil pojem stalne omamljenosti od udarcev (*punch-drunken*). Pojem povezuje s stanjem opaženim med tistimi boksarji, ki so leta in leta prejeli ponavljajoče se udarce v glavo. Nenavadna stanja so se kazala predvsem v kroničnih kognitivnih, vedenjskih ali motoričnih nepravilnostih. Opisal je težave s tremorjem, bradikinezijo (upočasnjena gibljivost), zmedenostjo in govorom. Skoraj desetletje kasneje je Millspaugh za opis motenj z motoriko in zmedenostjo pri boksarjih profesionalcih v svojem članku iz leta 1937 uporabil izraz »*dementia pugilistica*« (Tartaglia idr., 2014). Nevropatolog Bennet Omalu je leta 2005 objavil rezultate raziskave v kateri je preučil možgane leta 2002 preminulega igralca ameriškega nogometa Mikea Webstra, ki je umrl zaradi srčnega napada. Omalu je v njegovih možganih našel kopičenje hiperfosforiliranega tau (p-tau) proteina in ugotovil, da je Webster trpel za boleznijo, ki je podobna *punch drunken* stanju. Leta 2010 je Omalu poročal še o enem primeru kronične poškodbene encefalopatije pri upokojenem igralcu ameriškega nogometa. Ta 44-letni upokojeni športnik je kazal znake kognitivnih in nevropsihičnih motenj, ki je vključevala kronično depresijo, samomorilnost, nespečnost, paranoje in motnje spanja, preden se je bolezen končala s samomorom (Omalu, Hamilton, Kamboh, DeKosky, in Bailes, 2010). Od takrat dalje so posmrtno pregledali možgane več znanih upokojenih profesionalnih

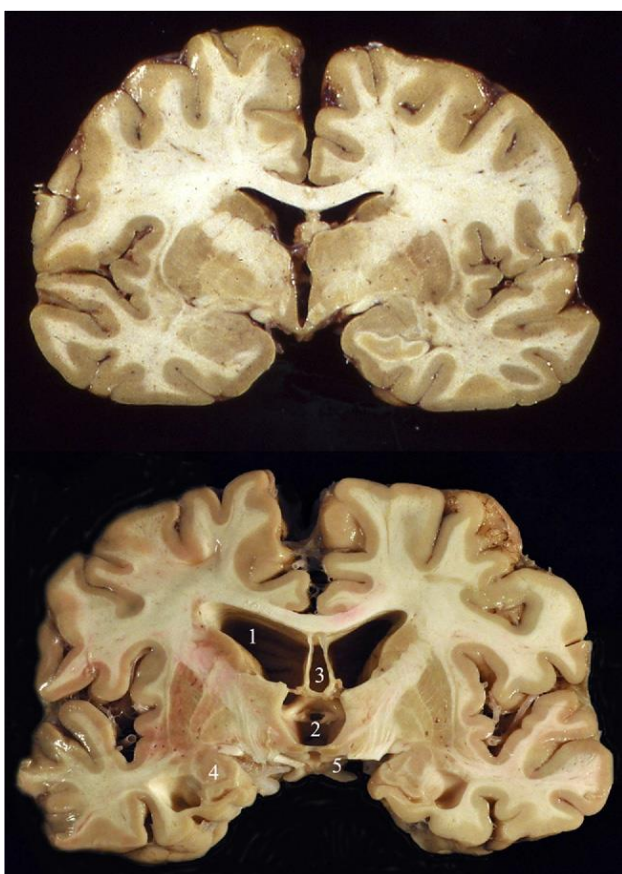
športnikov in ugotavljali kronično poškodbeno encefalopatijo (Montenegro, Corp, Stein, Cantu in Stern, 2015).

4.1.1 Epidemologija in dejavniki tveganja

Omalu idr. (2010), navajajo, da se bolezen razvije pri približno 17% 17% športno upokojenih boksarjih. Mez idr. (2017) so šokirali javnost z rezultati pogostosti posledic poškodb glave. V vzorcu 202 umrlih igralcev ameriškega nogometa (vzorec je bil vzet iz programa za darovanje možganov), so kronično poškodbeno encefalopatijo diagnosticirali pri 177 igralcih (87%). V tem vzorcu so tako igralci amaterji kot profesionalci. Izmed 111 igralcev, ki so igrali v narodni nogometni ligi Amerike, so kar pri 110 diagnosticirali kronično poškodbeno encefalopatijo (99%). Poudariti je treba, da so vse do sedaj opravljene raziskave na tem področju potekale z darovanimi možgani po smrti za znanstveno raziskovalne namene. Zaradi tega ne moremo govoriti o reprezentativnem vzorcu, saj se za sodelovanje v tovrstnih raziskavah odločajo posamezniki, ki sami ali njihovi sorodniki sumijo na možnost pojava bolezni. Neobjektivnost vzorca raziskave nam ne ponuja zanesljivih podatkov o incidenci in razširjenosti bolezni (McKee idr., 2009). Ni nujno, da se pri vsakemu posamezniku, ki je bil izpostavljen večkratnim možganskim poškodbam, pojavi kronična poškodbeno encefalopatija. Poškodbe možganov so nujno potreben, ne pa zadosten dejavnik za razvoj bolezni. Do danes še ni znano kolikšna količina in vrsta možganske poškodbe je potrebna za razvoj bolezni. Povezava med pretresi možganov in kronično poškodbeno encefalopatijo obstaja, a ni pojasnjeno ali je za razvoj bolezni dovolj že en sam pretres možganov. Hrati ni pojasnjeno, ali je tveganje večje pri posameznikih, ki so utrpeli manjše število težjih pretresov možganov, ali večje število manjših poškodb možganov (Saullein Greenwald 2012). Tudi vrsta športa lahko vpliva na razvoj bolezni. Vrste sil (linearna ali rotacijska) in njihova velikost so lahko različne glede na položaj v igri na katerem mestu posameznik igra. Eden izmed dejavnikov tveganja je lahko tudi genetska predispozicija. Ta bi lahko vplivala na povezavo med poškodbami glave, spremembami na nevropatološki ravni in motnjami kognicije ter vedenja. Gen za Apolipoprotein E (APOE), bi lahko pomembno vplival na tveganje za razvoj kronične poškodbene encefalopatije. Alel $\epsilon 4$ APOE gena, je pomemben pri predispoziciji Alzheimerjeve bolezni. Nekatere študije ga povezujejo z daljšim okrevanjem po poškodbi možganov, hkrati pa z večjimi težavami s kognicijo, ki je bila opazna po pretresu možganov pri boksarjih in posameznikih, ki igrajo ameriški nogomet (Žmuc, 2013). Starost in spol sta lahko tudi pomembna dejavnika tveganja. Pri starosti, so mnenja različna, saj nekateri avtorji menijo, da plastičnost možganov, ki je večja pri mlajših osebah omogoča boljše okrevanje po poškodbah. Nasprotno je mnenje drugih, ki menijo, da so možgani mlajših oseb bolj dovzetni na difuzne poškodbe. Posledica tega pa so daljše in hujše težave s kognicijo (Pullela idr., 2006). Glede na spol so moški 2,8-krat bolj dovzetni za tveganje poškodbe glave kot ženske. Okrevanje je daljše pri ženskah (Žmuc, 2013).

4.1.2 Nevropatološke spremembe

Prepoznavne spremembe v možganih so nenavadne za zgodnje faze kronične poškodbene encefalopatije. Ko bolezen napreduje, makroskopske spremembe vključujejo atrofijo možganovine in zmanjšano težo možganov. Zmanjšana teža možganov je običajno blaga, in povezana z atrofijo frontalnega in temporalnega režnja. Z napredovanjem bolezni so vse bolj pogoste atrofije *hipokampus*, *hipotalamusa*, *talamusa* in *mamilarnih telesc*. Opazi se tudi stanjššan *corpus callosum* in atrofijo bele možganovine, zbledelost *substance nigre* in *locusa coeruleusa*. Pogosti so tudi povečani stranski in tretji možganski prekati, vdor cerebrospinalne tekočine v pregrado med stranskima prekatoma in fenestacijo *septuma pelluciduma* (McKee idr., 2009). Slika 4.01 prikazuje primerjavo zdravih možganov (zgoraj), ki prikazuje pričakovano velikost in razmerje možganske skorje in ventriklov, z možgani upokojenega poklicnega nogometaša (spodaj), ki kažejo značilno patologijo kronične poškodbene encefalopatije s hudim razširjenjem prekatov (1) in (2), vdorom cerebrospinalne tekočine v pregrado med stranskima možganskima prekatoma (3), atrofijo struktur temporalnega režnja (4) in krčenje mamilarnih telesc (5) (Lakhan in Kirchgessner, 2012).

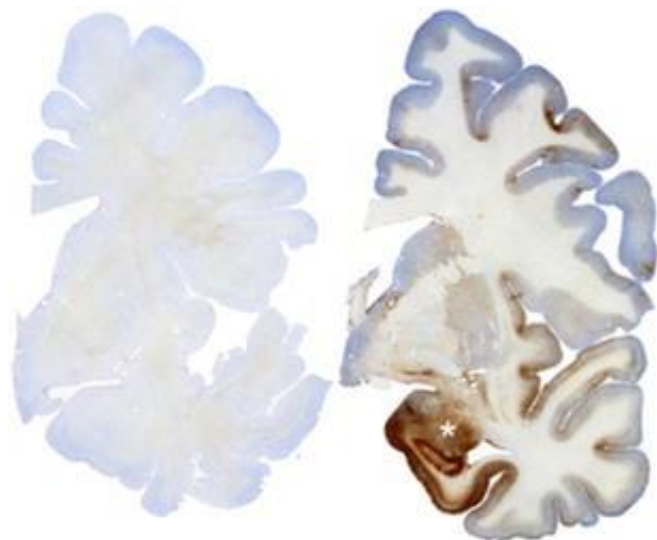


Slika 4.01. Primerjava možganov brez in z kronično poškodbeno encefalopatijo (povzeto po Lakhan in Kirchgessner, 2012).

Za pomoč pri distribuciji biokemičnih snovi po celotni celici imajo nevroni poseben transportni sistem sestavljen iz majhnih cevi, ki se imenujejo mikrotubuli. Mikrotubuli so razširjeni po dolžini celice. Njihova funkcija je prenos biokemičnih snovi z ene strani

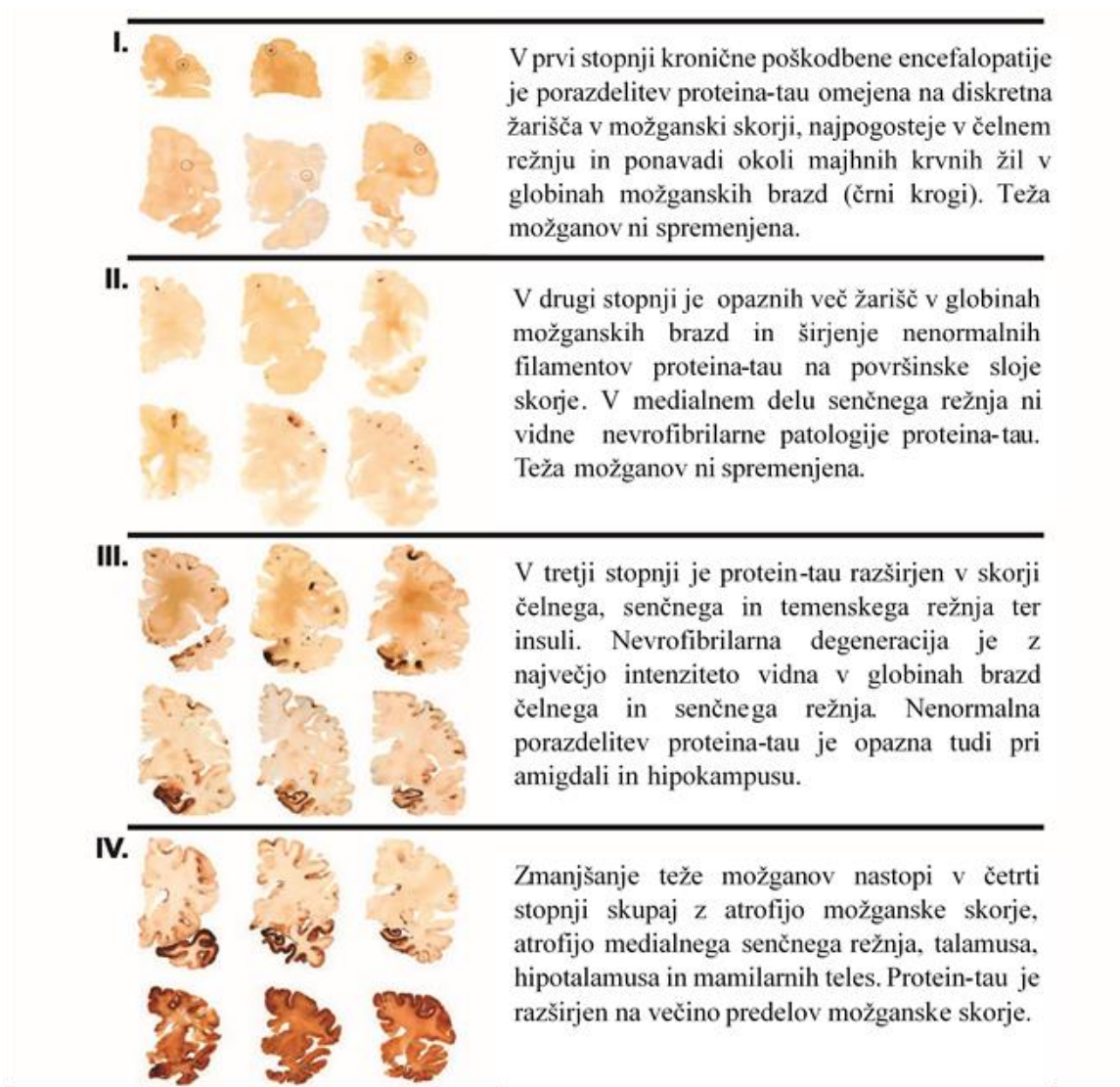
celice na drugo stran. Aksoni so najšibkejša točka nevrona, kar pomeni, da so zelo dovzetni za spremembe pri pretresu možganov. Mikrotubuli so precej manjši in šibkejši od aksonov zaradi česar so ranljive ne samo pri pretresu možganov, temveč tudi pri manjših nezgodah in poškodbah, ki bi aksoni lahko pustile nedotaknjene. Ker so mikrotubuli majhni, potrebujejo pomoč pri podpori njihove strukture. Poseben protein-tau ima eno od glavnih funkcij, da modulira stabilnost aksonalnih mikrotubulov. Če pride do nepravilnega delovanja mikrotubulov, lahko proteini-tau prosto plavajo znotraj celice. V določenih pogojih lahko prosti proteini-tau spremenijo svojo obliko (v postopku imenovanem fosforilacija), kar povzroči kopičenje le tega (The Science of CTE, 2018). Na mikroskopskem nivoju je za kronično poškodbeno encefalopatijo značilno kopičenje fosforiliranega proteina-tau, ki se kopiči v obliki nevrofibrilnih pentelj, glialnih pentelj in nevropilij. Porazdelitev proteina-tau je edinstvena. Spremembe se dogajajo v globini možganskih brazd, v povrhnjih plasteh možganske skorje in okoli manjših žil. Predvsem je to kopičenje vidno v frontalnem in temporalnem režnju, inzuli, možganskem deblu in hrbtenjači (Baugh idr., 2012). Čeprav si kronična poškodbeno encefalopatija deli veliko podobnosti z Alzheimerjevo boleznijo in drugimi t.i. taupatijami, je prav porazdelitev proteina-tau edinstvena pri vsaki posebej. Poleg tega je regionalna porazdelitev proteina-tau zelo nepravilna. V veliki meri je omejena na neenakomerna žarišča pri kronični poškodbeni encefalopatiji za razliko od bolj enotne kortikalne porazdelitve pri Alzheimerjevi bolezni (Gavett, Stern in McKee, 2011).

Izrazita nevronska izguba je vidna v hipokampusu in amigdali, pa tudi v inzuli, olfaktornem bulbusu, mamilarnih telesih, *locus coeruleus*, substanci nigri, medialnem talamusu in možganski skorji. Slika 4.02 prikazuje zdrave možgane na levi, na katerih ni vidnega kopičenja fosforiliranega proteina-tau. Možgani na desni kažejo nepravilne depozite proteina-tau (temno rjavo razbarvanje) v možganski skorji. Z zvezdico je označen del, kjer se v amigdali kopiči protein-tau v obliki nevrofibrilnih pentelj (Baugh idr., 2012).



Slika 4.02. Primerjava porazdelitve proteina-tau pri možganih brez in z kronično poškodbeno encefalopatijo (povzeto po Baugh in ostali, 2012).

Ko se začne protein-tau kopičiti, se ta lahko širi tudi brez dodatnih udarcev v glavo oziroma brez zunanjih vplivov. Znanstveniki še ne vedo, kdaj se ta proces začne, oziroma če se to zgodi vsem pri katerih se začne razvijati kopičenje proteina-tau ali samo pri nekaterih ljudeh, ki imajo za to gensko predispozicijo (Baugh idr., 2012).



Slika 4.03. Stopnje kronične poškodbene encefalopatije (povzeto po McKee in ostali, 2012).

4.1.3 Simptomi in znaki

Simptomi se običajno pojavijo osem do deset let po tem ko športnik doživi možgansko poškodbo (McKee idr., 2009). Večinoma so to posamezniki, ki predstavljajo populacijo upokojenih športnikov in športnic, torej se profesionalno ne ukvarjajo več s športom (Žmuc, 2013). Eden izmed zgodnjih simptomov je anterogradna amnezija ali težava pri spominjanju na novo pridobljenih informacij. To, poleg drugih motenj kognitivnih funkcij, kot težave s pozornostjo, učenjem in drugimi izvršilnimi funkcijami, je v skladu z degeneracijami v področju možganske skorje, hipotalamusa in drugih področjih medialnega limbičnega sistema. Poleg tega imajo posamezniki s kronično poškodbeno encefalopatijo težave z izvršilnimi funkcijami. Te se nanašajo na skupino kognitivnih sposobnosti, ki so odgovorne za usmerjeno vedenje (načrtovanje, organizacija, reševanje problemov in sprejemanje odločitev). To odraža nevrološke spremembe, ki so posledica atrofije frontalnega režnja. Spremembe razpoloženja in vedenja so značilnosti kronične poškodbene encefalopatije. Te spremembe so pogosto najbolj opazne in najbolj zaskrbljujoče za družinske člane ali skrbnike, prijatelje. Bolniki postanejo bolj razdražljivi, agresivni, kar se lahko stopnjuje v nasilnost ali pretirano impulzivnost. Ti klinični znaki so v skladu z nevropatološkimi spremembami medialnega temporalnega režnja, zlasti amigdale in orbitofrontalne regije. Ti klinični znaki so v skladu z nevropatološkimi spremembami medialnega temporalnega režnja, zlasti amigdale in orbitofrontalne regije. Zdi se, da kombinacija spremenjenih čustvenih odzivov in zmanjšanja impulzivnega nadzora povzroča številne pomembne klinične manifestacije bolezni, vključno s samomorilnostjo (Baugh idr., 2012). Bolezen je progresivna, kar pomeni da se z njenim napredovanjem simptomi slabšajo.

Pogosto se pojavijo spremembe v gibanju in koordinaciji. Pojavijo se težave z ravnotežjem in hojo (parkinsonizem - tremor, zmanjšana mimika, padci, bradikinezija ter rigidnost) in govornimi spremembami (vključno s upočasnjem, nejasnim in disartirnim govorjenjem) (McKee idr., 2009).

4.1.4 Diagnostične preiskave

Trenutno je najzanesljivejši način za postavitve diagnoze kronične poškodbene encefalopatije, pregled možganov po obdukciji. Po obdukcijskem pregledu možganov bolnikov pri katerih so se v starosti pojavile težave s spominom, se lahko odkrijejo določene spremembe, ki so lahko značilne tako za Alzheimerjevo bolezen, kot za kronično poškodbeno encefalopatijo. Če se v zgodnjih letih pridružijo težave vedenja in apatije je težavna tudi izključitev frontotemporalne bolezni. Klinično sliko lahko oteži tudi uživanje alkohola ali drugih substanc, ki predstavlja pogost problem pri bolnikih s kronično poškodbeno encefalopatijo (Baugh, Robbins, Stern in McKee, 2014).

Ena izmed preiskovalnih metod, s katero bi lahko izboljšali diagnostiko je volumetrično magnetno resonančno slikanje. S tem se lahko zazna atrofijo možganovine in atrofijo določenih delov možganov (npr. amigdala). Difuzijsko tenzorsko slikanje pomaga pri odkrivanju poškodb aksonov in sprememb, ki se zgodijo v beli možganovini. Prav začetne študije z uporabo te metode, so potrdile povezavo med spremembami v beli možganovini

in ponavljajočimi se poškodbami možganov, kar se lahko izkaže kot koristno pri razlikovanju kronične poškodbene encefalopatije z drugimi nevrodegenerativnimi boleznimi (Žmuc, 2013). Eden od dejavnikov, ki preprečujejo diagnosticiranje bolezni pred smrtjo, je pomanjkanje biomarkerjev, ki bi natančno odkrivali patologijo kronične poškodbene encefalopatije. Beljakovina CCL11 bi lahko bila ena od potencialnih biomarkerjev za diagnosticiranje te bolezni. CCL11 je beljakovina, ki je bila predhodno povezana s starostjo povezanim kognitivnim upadom, pri kateri je opaziti, da se v primerjavi z Alzheimerjevo boleznijo pri kronični travmatski encefalopatiji, znatno poveča pojavnost v možganih in cerebrospinalni tekočini. Analize so pokazale, da so bile ravni CCL11 v frontalnih režnjih bivših ameriških nogometašev s potrjeno kronično poškodbeno encefalopatijo, v primerjavi s posamezniki z Alzheimerjevo boleznijo, ki niso igrali ameriškega nogometa, zvišane. Več let sodelovanja pri igranju nogometa je bilo znatno povezano z zvišanjem ravni CCL11 pri osebah s kronično poškodbeno encefalopatijo. Na splošno te ugotovitve dajejo predhodne dokaze, da je beljakovina CCL11 lahko tarča za prihodnje študije biomarkerjev kronične poškodbene encefalopatije (Cherry idr., 2017)

4.1.5 Samomorilnost in samomori pri športnikih s sumom kronične poškodbene encefalopatije

Klinični sindromi bolezni, kot so bili opisani v zadnjih letih pri upokojenih športnikih, so bistveno drugačni od opisa sindromov od leta 1929, pri čemer je sedaj večji poudarek na opisu depresije in samomora. Upoštevati je treba, da so vzroki za samomor zapleteni ter večfaktorni in jih je težko napovedati v posameznih primerih. V splošni populaciji obstaja veliko biopsihosocialnih dejavnikov tveganja za depresijo in samomorilnost. Ti dejavniki so lahko genetika, neželeni dogodki v otroštvu, motnje osebnosti, življenjski in finančni stresorji, zakonski in družinski problemi, omejena družbena povezanost, brezupnost, zloraba substanc, impulzivnost, agresivnost, kronična bolečina, kronična nespečnost, kronični glavoboli, diabetes, kardiovaskularne in cerebrovaskularne bolezni, blaga kognitivna okvara in Alzheimerjeva bolezen. Obseg, do katerega je eden ali več od teh dejavnikov povezanih z depresijo ali samomorilnostjo pri posameznikih, je težko ugotoviti (Iverson, 2016). V zadnjem obdobju, se je po nekaj zelo odmevnih samomorih s strani profesionalnih športnikov, ki so imeli diagnosticirano kronično poškodbeno encefalopatijo, povečalo zanimanje za razumevanje razmerja med različnimi ponavljajočimi pretresi možganov in samomorom. Čeprav obstajajo nekateri pokazatelji razmerja med številom pretresov možganov in tveganjem za razvoj depresije, je zelo malo raziskav preučevalo odnos med večkratnimi in ponavljajočimi pretresi in samomorilnimi misli in vedenjem (Graham idr., 2014). Do leta 2002 ni bilo nobenih primerov samomora v povezavi s kronično poškodbeno encefalopatijo. Stopnja samomora pri nekdanjih igralcih v narodni nogometni ligi v Ameriki, med letoma 1960 in 2007 je bila manj kot polovica pričakovane pri moških v splošnem prebivalstvu. V prvih pregledih vseh znanih primerov samomora v povezavi s kronično poškodbeno encefalopatijo, se ta ni štel za značilen simptom bolezni. Toda v nedavni literaturi je bilo ugotovljeno in domnevano, da sta samomorilnost in samomor pogosta klinična znaka kronične poškodbene encefalopatije (Rio, 2018). Gotovo obstajajo teoretični razlogi, zakaj bi lahko bila posameznikom, ki so preživeli pretres možganov, postavljena diagnoza samomorilnih misli in vedenja. Na primer, vse večji dokazi kažejo, da posamezniki, ki poskusijo narediti samomor, kažejo primanjkljaje pozornosti, delovnega spomina in ocene tveganja. Ti simptomi se prekrivajo z

nevrokognitivnimi primanjkljaji oseb po pretresu možganov. Tako lahko ti primanjkljaji, povezani s pretresom možganov, zabrišejo mejo med samomorilnimi mislimi in samomorilnim vedenjem. Poleg tega so nekateri simptomi pretresa (bolečina, depresivni simptomi in motnje spanca) pogosti predhodniki samomorilnega vedenja (Graham idr., 2014). Obseg tega prepričanja v širši javnosti je čedalje večji zaradi medijskih zgodb glede povezanosti teh pojavov. Vendar pa je znanje, na katerem temeljijo trditve in predpostavke, da je samomor v celoti ali deloma povzročila nevropatologija kronične poškodbene encefalopatije ali da je to ključna klinična značilnost, zelo omejeno in nedorečeno. Zato je trenutno prezgodaj domnevati, da imajo ljudje z nevropatologijo, ki je značilna in edinstvena za kronično poškodbeno encefalopatijo, večje tveganje za samomor. To je oteženo tudi s tem, da ne obstajajo dogovorjeni in potrjeni klinični (ali nevropatološki) diagnostični kriteriji za to bolezen, zato je ni mogoče zanesljivo ali natančno diagnosticirati pri še živeči osebi (Rao, 2018).

Ankete upokojenih poklicnih športnikov namignejo na povečano tveganje za depresijo med tistimi športniki, ki so imeli v preteklosti več ponavljajočih pretresov možganov. V raziskavi z več kot 2500 upokojenih profesionalnih nogometašev je 269 vprašanih (11,1 %) poročalo o predhodni ali trenutni diagnosticirani klinični depresiji. Po pregledu parametrov, kot so starost, število let od upokojitve, število let aktivne kariere in diagnosticirane hkratnih in nevzročnih pojavljanj različnih bolezni, kot so osteoartritis, srčne bolezni, možganska kap, rak in diabetes, so avtorji ugotovili naraščajoč linearni odnos med ponavljajočimi pretresi možganov in diagnozo depresije. V primerjavi z upokojenimi igralci, ki niso imeli pretresov možganov, so upokojeni igralci, ki so poročali o treh ali več pretresih (24,4%), bili trikrat bolj verjetno diagnosticirani za depresijo; tisti z enim ali dvema pretresoma možganov (36,3) so bili 1,5 krat bolj verjetni, da so imeli diagnosticirano depresijo (Graham idr., 2014).

4.1.6 Zdravljenje in preprečevanje kronične poškodbene encefalopatije

Trenutno ne poznamo učinkovitega zdravljenja kronične poškodbene encefalopatije. Zato je glavni poudarek izključno na preprečevanju nastanka bolezni. Glede na povezavo med kronično poškodbeno encefalopatijo in ponavljajočimi se poškodbami glave, je najenostavnejši ukrep preventiva pred takimi poškodbami. Vendar pa je v športu, kot je ameriški nogomet, preprečevanje poškodb glave navidezno težka naloga. Trdi zadetki in trčenje glave so več kot preprosti vidiki igre; so del športne identitete. Zgodnje odkrivanje poškodb in pravilna obravnava sta ključnega pomena za zmanjševanje posledic, ki jih imajo lahko pretresi možganov. Pomembno je sodelovanje športnih organizacij, ki lahko s spremembami pravil posameznih iger, sodelovanjem z zdravstvenimi delavci in športnimi kolegi zmanjšajo število poškodb možganov in omogočijo boljše zdravstveno oskrbo (Žmurc, 2001).

Naloga **trenerjev** je, da svoje igralce naučijo pravilne in varne tehnike za reševanje, hitenje in osebno zaščito ter ustvarijo skupinsko kulturo, ki spodbuja težko, a nadzorovano igro. Tudi trenerji se morajo zavedati kumulativnega učinka ponavljajočih poškodb možganov in omejiti količino polnega stika med treningi in tekmami.

Igralci morajo razumeti potencialne nevarnosti in posledice poškodbe glave, ki presegajo čas njihove igralne dobe tako, da se lahko zaščitijo in omejijo število poškodb med svojo kariero. Športnik mora preprečiti poškodbe in poiskati pomoč ali nasvet, če trpi zaradi znakov ali simptomov poškodbe glave.

Sodniki morajo ustvariti varno igralno okolje in ohraniti pravila določena za zaščito igralcev.

Timski zdravnik mora odstraniti igralce in pravilno upravljati s poškodovanci dokler ne izpolnijo meril za vrnitev v igro.

Drug vidik preprečevanja je izboljšanje zaščitne opreme, ki jo nosijo športniki. Dokazi kažejo, da čelada zelo dobro deluje pri zaščiti igralca pred zlomi lobanje, hujših oblik nezgodnih možganskih poškodb in celo smrtjo, če je čelada pravilno nameščena, pritrjena na mestu in obložena z ustreznim oblazinjenjem. Obstajajo pa tudi dokazi, da čelada ne zagotavlja potrebne zaščite pred pretresi možganov. Večina študij je pokazala, da uporaba čelade ni povzročila statistično značilnega zmanjšanja incidence motenj in simptomov pretresa možganov (Sone, Kondziolka, Huang in Samadani, 2017). Čeprav so čelade pomembne, lahko nekaterim igralcem dajo lažen občutek zaščite, ki vodi do bolj nepremišljenega in nasilnega načina igre. Moč vratu je še en dejavnik, ki je lahko pomemben pri zmanjševanju poškodbe glave, zlasti pri mlajših športnikih, zato bi morali trenerji dati poudarek na krepitev mišic na tem predelu telesa (Saulle in Greenwald, 2012).

5 SKLEP

Nezgodna možganska poškodba je velik javnozdravstveni problem, saj prizadane veliko število splošne populacije, še posebej športnike v kontaktnih športih. Poleg tega za sabo pušča vseživljenjske posledice na vseh področjih poškodovančevega življenja ter dolgotrajno in zahtevno zdravljenje njenih posledic. Kronična poškodbeno encefalopatija je nevrodegenerativna bolezen, za katero se domneva, da jo v veliki meri povzroča ponavljajoča možganska travma, vključno s pretresi možganov in drugimi blažjimi nezgodnimi možganskimi poškodbami. Diagnosticirana je bila pri številnih posameznikih, ki so bili izpostavljeni ponavljajočim se poškodbam glave. Drugi dejavniki tveganja za kronično poškodbeno encefalopatijo, poleg ponavljajočih se možganskih poškodb, še vedno niso znani. Prvi klinični znaki bolezni so večinoma videni pri posameznikovih 30 ali 40 letih. Posledice so izvršilne disfunkcije, pomanjkanje spomina, apatija, slaba impulzna kontrola in sčasoma demenca. Čeprav mediji na veliko oglašujejo povezavo med samomorilnostjo in depresijo s kronično poškodbeno encefalopatijo, ta še ni dokazana.

Športno udejstvovanje povečuje tveganje za poškodbe. Pri športih kot so boks, nogomet, ameriški nogomet in podobni kontaktni športi, je tveganje za pridobitev poškodbe glave še večje. Okrevanje po poškodbi glave je zelo pomembno. Zato se mora poškodovanec postopoma vračati v rutino treniranja in igranja pod strogim nadzorom odgovorne osebe. Prvi korak k boljšemu okrevanju in zmanjšanju tveganj vidim v tem, da bi vsakega športnika, za katerega se sumi, da je utrpel pretres možganov, testirali z nevropsihološkimi testi, testi ravnotežja in preverili pojavnost kontrolnih simptomov. To bi lahko izvajali pred začetkom sezone in po napornih treningih ali tekmah. Naslednji korak vidim v napredku pri raziskavah z biomarkerji.

Kljub temu, da se je zanimanje za kronično poškodbeno encefalopatijo v zadnjih desetletjih povečalo, številna vprašanja glede te bolezni nimajo odgovora. Zanimiva vprašanja glede nastanka, mehanizma delovanja in posledic so na žalost še neodgovorjena. K boljšemu razumevanju te bolezni, tveganjih in posledic povezanih s pretresi možganov, bi pripomogla potreba po boljši diagnozi, zdravljenju predvsem pa preprečevanju in ozaveščanju o pretresu možganov. Največji vpliv pri preprečevanju usodnih posledic povezanih s pretresi možganov, povezanih s športom, je izobraževanje športnikov, njihovih trenerjev navsezadnje pa tudi staršev o pretresih možganov, nevarnosti igranja po ali celo s posledicami le tega. Potrebne so bodoče študije o poskusih samomora pri upokojenih športnikih, da bi ugotovili, ali je na seznam znanih dejavnikov tveganja za samomor mogoče dodati kronično poškodbeno encefalopatijo. Poleg tega je glede na količino medijskih zgodb, ki se nanašajo na kontaktne športe in kronično poškodbeno encefalopatijo, morda pomembno preučiti, ali je medijsko pokrivanje imelo škodljive psihološke učinke na upokojene športnike in ali ponavljajoča se izpostavljenost novicam povzroča ali celo krepi samomorilne misli pri nekaterih športnikih.

Verjamem, da bo v prihodnje še več informacij na voljo, glede pretresa možganov in kronični poškodbeni encefalopatiji, tako v splošni populaciji, kot med športniki. S tem bi se število neprepoznanih poškodb glave zmanjšalo in povečala bi se možnost hitrejšega in točnejšega prepoznavanja bolezni. Upam, da bodo v posameznih športnih panogah v Sloveniji prepoznali resnost poškodbe in posledic ter uvedli ostrejšje preglede športnikov, še posebej mladostnikov.

6 LITERATURA IN VIRI

Asken, B., Sullan, M., DeKosky, S., Jaffee, M. in Bauer, R. (2017). Research Gaps and Controversies in Chronic Traumatic Encephalopathy. *JAMA Neurology*, 74(10), E1-E8. Pridobljeno s <https://sci-hub.tw/10.1001/jamaneurol.2017.2396>

Balanč, M. (2017). *Ugotavljanje kakovosti življenja oseb s pridobljeno možgansko poškodbo* (Magistrska naloga, Pedagoška fakulteta). Pridobljeno s http://pefprints.pef.uni-lj.si/4585/1/MAGISTRSKO_DELO_Mateja_Balan%C4%8D_kon%C4%8Dno.pdf

Baugh, C., Stamm, J., Riley, D., Gavett, B., Shenton, M., Lin, A.,... Stern, R. (2012). Chronic traumatic encephalopathy: neurodegeneration following repetitive concussive and subconcussive brain trauma. *Brain Imaging and Behavior*, 6(2), 244-254. Pridobljeno s https://www.bu.edu/cte/files/2012/05/Baugh_Chronic-Traumatic-Encephalopathy_2012.pdf

Baugh, C., Robbins, C., Stern, R. in McKee, A. (2014). Current Understanding of Chronic Traumatic Encephalopathy. *Current Treatment Options in Neurology*, 16(9), 1-13. Pridobljeno s <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4255271/pdf/nihms-639403.pdf>

Blennow, K., Hardy, J. in Zetterberg, H. (2012). The Neuropathology and Neurobiology of Traumatic Brain Injury. *Neuron*, 76(5), 886-899. Pridobljeno s [https://www.cell.com/neuron/pdf/S0896-6273\(12\)01036-7.pdf](https://www.cell.com/neuron/pdf/S0896-6273(12)01036-7.pdf)

Blennow, K., Brody, D., Kochanek, P., Levin, H., McKee, A., Ribbers, G.,... Zetterberg, H. (2016). Traumatic brain injuries. *Nature Reviews Disease Primers*, 2, 1-19. Pridobljeno s <https://sci-hub.tw/10.1038/nrdp.2016.84>

Bruns, J. in Hauser, W. (2003). The Epidemiology of Traumatic Brain Injury: A Review. *Epilepsia*, 44, 2-10. Pridobljeno s <https://pdfs.semanticscholar.org/9750/f095266470e0e5da5bda3c2849a3571ab522.pdf>

Buzzini, S. in Guskiewicz, K. (2006). Sport-related concussion in the young athlete. *Current Opinion in Pediatrics*, 18(4), 376-382. Pridobljeno s http://exss.unc.edu/files/2013/01/Buzzini_Curr_Opin_Pediatric_2006.pdf

Cherry, J., Stein, T., Tripodis, Y., Alvarez, V., Huber, B., Au, R., ... McKee, A. (2017). CCL11 is increased in the CNS in chronic traumatic encephalopathy but not in Alzheimer's disease. *PLOS ONE*, 12(9), 1-14. Pridobljeno s <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5614644/pdf/pone.0185541.pdf>

Choe, M., Babikian, T., DiFiori, J., Hovda, D. in Giza, C. (2012). A pediatric perspective on concussion pathophysiology. *Current Opinion in Pediatrics*, 24(6), 689-695. Pridobljeno s <https://sci-hub.tw/10.1097/MOP.0b013e32835a1a44>

Corrigan, J. D., Selassie, A. W. in Orman, J. A. (2010). The epidemiology of traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 25(2), 72-80. Pridobljeno s <https://sci-hub.tw/10.1097/HTR.0b013e3181ccc8b4>

Covassin, T., Swanik, C. B. in Sachs, M. L. (2003). Sex differences and the incidence of concussions among collegiate athletes. *Journal of Athletic Training*, 38(3), 238-244. Pridobljeno s https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC233178/pdf/attr_38_03_0238.pdf

Daneshvar, D., Nowinski, C., McKee, A. in Cantu, R. (2011). The Epidemiology of Sport-Related Concussion. *Clinics in Sports Medicine*, 30(1), 1-17. Pridobljeno s <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2987636/pdf/nihms229700.pdf>

Echemendia, R. (2012). Cerebral Concussion in Sport: An Overview. *Journal of Clinical Sport Psychology*, 6(3), 207-230. Pridobljeno s <https://sci-hub.tw/10.1123/jcsp.6.3.207>

Faul, M., Xu, L., Wald, M., Coronado, V. in Dellinger, A. (2010). Traumatic brain injury in the United States: national estimates of prevalence and incidence, 2002-2006. *Injury Prevention*, 16(1), 268-268.

Gavett, B., Stern, R. in McKee, A. (2011). Chronic Traumatic Encephalopathy: A Potential Late Effect of Sport-Related Concussive and Subconcussive Head Trauma. *Clinics in Sports Medicine*, 30(1), 179-188. pridobljeno s <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2995699/pdf/nihms240764.pdf>

Gessel L.,M., Fields S.,K., Collins C.,L., Dick R.,W. in Comstock R., D. (2007). Concussions among United States high school and collegiate athletes. *J Athletic Training*, 42, 495-503. Pridobljeno s <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2140075/pdf/i1062-6050-42-4-495.pdf>

Giza, C., Kutcher, J., Ashwal, S., Barth, J., Getchius, T., Gioia, G., ... Zafonte, R. (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(24), 2250-2257. Pridobljeno s <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3721093/pdf/WNL204942.pdf>

Grabljevec, K. in Šestok, S. (2010). Nezgodne možganske poškodbe – tiha epidemija z dolgosežnimi posledicami. *JAMA-SI*, 18(5), 199-201. Pridobljeno s [http://www.didakta.si/doc/jama_5_\(2010\)_Uvodnik_05SI.pdf](http://www.didakta.si/doc/jama_5_(2010)_Uvodnik_05SI.pdf)

Grabljevec, K. (2014) Klinične smernice za rehabilitacijo odraslih oseb po nezgodni poškodbi možganov. *Rehabilitacija*, XIII(1), 53-68. Pridobljeno s <https://www.dlib.si/stream/URN:NBN:SI:DOC-NMR2ZIUP/b6f2fcc7-16da-483e-89cc-7fbca251e692/PDF>

Graham, R., Rivara, F., Ford, M. in Spicer, C. (2014). *Sports-related concussions in youth*. Washington, D.C. Pridobljeno s <https://docs.house.gov/meetings/IF/IF02/20160513/104914/HHRG-114-IF02-20160513-SD099.pdf>

Greve, M. in Zink, B. (2009). Pathophysiology of traumatic brain injury. *Mount Sinai Journal of Medicine: A Journal of Translational and Personalized Medicine*, 76(2), 97-104. Pridobljeno s <https://sci-hub.tw/10.1002/msj.20104>

Halstead, M. in Walter, K. (2010). Sport-Related Concussion in Children and Adolescents. *PEDIATRICS*, 126(3), 597-615. Pridobljeno s <http://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/126/3/597.full.pdf>

Hodge, S. D. in Kadoo, S. (2014). A Heads-Up on Traumatic Brain Injuries in Sports. *Journal of Health Care Law and Policy*, 17(1), 154-186. Pridobljeno s <https://digitalcommons.law.umaryland.edu/cgi/viewcontent.cgi?referer=https://www.google.si/&httpsredir=1&article=1317&context=jhclp>

Hootman, J. M., Dick, R., in Agel, J. (2007). Epidemiology of collegiate injuries for 15 sports: summary and recommendations for injury prevention initiatives. *Journal of Athletic Training*, 42(2), 311–319. Pridobljeno s <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1941297/pdf/i1062-6050-42-2-311.pdf>

Iverson, G. (2016). Suicide and Chronic Traumatic Encephalopathy. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 28(1), 9-16.

Jennett, B. in MacMillan, R. (1981). Epidemiology of head injury. *British Medical Journal*, 282, 101-104. Pridobljeno s <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1503865/pdf/bmjcred00640-0017.pdf>

Krajnc L. Nezgodna možganska poškodba: poškodbe možganov, povezane s športom, in njihove dolgoročne posledice.

Univerza na Primorskem, Fakulteta za matematiko, naravoslovje in informacijske tehnologije, 2018 28

Jordan, B. (2013). The clinical spectrum of sport-related traumatic brain injury. *Nature Reviews Neurology*, 9(4), 222-230. Pridobljeno s <https://www.burke.org/docs/TBI%20sports%20Jordan%202013.pdf>

Jordan, B. (2014). Chronic Traumatic Encephalopathy and Other Long-term Sequelae. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*, 20, 1588-1604.

Koršič, M. (2018). *Poškodbe osrednjega živčevja : spletno gradivo za študente medicine - nevrokirurgija*. Pridobljeno s <http://www.mf.unilj.si/dokumenti/a90887873beaf4e26de80825f88a07fc.pdf>

Lakhan, S. in Kirchgessner, A. (2012). Chronic traumatic encephalopathy: the dangers of getting "dinged". *SpringerPlus*, 1(1), 1-14. Pridobljeno s <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3581107/pdf/2193-1801-1-2.pdf>

Li, M., Zhao, Z., Yu, G. in Zhang, J. (2016). Epidemiology of Traumatic Brain Injury over the World: A Systematic Review. *General Medicine: Open Access*, 04(05), 1-14. Pridobljeno s <http://austinpublishinggroup.com/neurology-neurosciences/fulltext/ann-v1-id1007.php>

Ling, H., Hardy, J. in Zetterberg, H. (2015). Neurological consequences of traumatic brain injuries in sports. *Molecular and Cellular Neuroscience*, 66, 114-122. Pridobljeno s <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S104474311500041X?via%3Dihub>

Littleton, A. in Guskiewicz, K. (2013). Current concepts in sport concussion management: A multifaceted approach. *Journal of Sport and Health Science*, 2(4), 227-235. Pridobljeno s <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S209525461300032X>

Majdan, M., Plancikova, D., Brazinova, A., Rusnak, M., Nieboer, D., Feigin, V. in Maas, A. (2016). Epidemiology of traumatic brain injuries in Europe: a cross-sectional analysis. *The Lancet Public Health*, 1(2), 76-83. Pridobljeno s [https://www.thelancet.com/journals/lanpub/article/PIIS2468-2667\(16\)30017-2/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lanpub/article/PIIS2468-2667(16)30017-2/fulltext)

McCrory, P. in Berkovic, S. (1998). Second impact syndrome. *Neurology*, 50(3), 677-683. Pridobljeno s <https://sci-hub.tw/10.1212/WNL.50.3.677>

McKee, A., Cantu, R., Nowinski, C., Hedley-Whyte, E., Gavett, B., Budson, A., ... Stern, R. (2009). Chronic Traumatic Encephalopathy in Athletes: Progressive Tauopathy After Repetitive Head Injury. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*, 68(7), 709-735. Pridobljeno s <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2945234/>

McKee, A., Stein, T., Nowinski, C., Stern, R., Daneshvar, D., Alvarez, V., ... Cantu, R. (2012). The spectrum of disease in chronic traumatic encephalopathy. *Brain*, 136(1), 43-64. Pridobljeno s <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3624697/>

Menon, D., Schwab, K., Wright, D. in Maas, A. (2010). Position Statement: Definition of Traumatic Brain Injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 91(11), 1637-1640. Pridobljeno s [https://www.archives-pmr.org/article/S0003-9993\(10\)00650-7/fulltext](https://www.archives-pmr.org/article/S0003-9993(10)00650-7/fulltext)

Mez, J., Daneshvar, D. H., Kiernan, P. T., Abdolmohammadi, B., Alvarez, V. E., Huber, B. R., ..., McKee, A. C. (2017). Clinicopathological Evaluation of Chronic Traumatic Encephalopathy in Players of American Football. *JAMA*, 318(4), 360-370. Pridobljeno s <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5807097/>

Mikolavčič, M. (2010). *Poklicna kariera vrhunskega športnika po končani športni poti* (Diplomsko delo). Univerza v Ljubljani, fakulteta za šport, Ljubljana. Pridobljeno s <https://www.fsp.uni-lj.si/cobiss/diplome/Diploma22051500MikolavcicMitja.pdf>

Montenigro, P., Corp, D., Stein, T., Cantu, R. in Stern, R. (2015). Chronic Traumatic Encephalopathy: Historical Origins and Current Perspective. *Annual Review of Clinical Psychology*, 11(1), 309-330.

Mrzel, A. (2016). *Potrebe svojcev oseb po poškodbi glave* (Diplomsko delo). Univerza v Ljubljani, Pedagoška fakulteta, Ljubljana. Pridobljeno s http://pefprints.pef.uni-lj.si/3762/1/Diplomsko_delo_Ana_Mrzel.pdf

Murray, G. D., Teasdale, G. M., Braakman, R., Cohadon, F., Dearden, M., Iannotti, F.,... Unterberg, A. (1999). The European Brain Injury Consortium survey of head injuries. *Acta Neurochirurgica*, 141, 223-236. Pridobljeno s <https://air.unimi.it/retrieve/handle/2434/244229/349562/art%253A10.1007%252Fs007010050292.pdf>

Nagahiro, S. in Mizobuchi, Y. (2014). Current Topics in Sports-related Head Injuries: A Review. *Neurologia medico-chirurgica*, 54(11), 878-886. Pridobljeno s <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4533345/pdf/nmc-54-878.pdf>

Noble, J. in Hesdorffer, D. (2013). Sport-Related Concussions: A Review of Epidemiology, Challenges in Diagnosis, and Potential Risk Factors. *Neuropsychology Review*, 23(4), 273-284. Pridobljeno s <https://sci-hub.tw/10.1007/s11065-013-9239-0>

Olympic.si. (2018). Pridobljeno s <http://www.olympic.si/datoteke/Registrirani-sportniki-2017.pdf>

Omalu, B., Hamilton, R., Kamboh, I., DeKosky, S. in Bailes, J. (2010). Chronic traumatic encephalopathy (CTE) in a National Football League Player. *Journal of Forensic Nursing*, 6(1), 40-46. Pridobljeno s <https://sci-hub.tw/10.1111/j.1939-3938.2009.01064.x>

Powell, J.W. (2001). Cerebral Concussion: Causes, Effects, and Risks in Sports. *Journal of athletic training*, 36(3), 307-311. Pridobljeno s https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC155423/pdf/attr_36_03_0307.pdf

Pullela, R., Raber, J., Pfankuch, T., Ferriero, D., Claus, C., Koh, S., ... Noble-Haeusslein, L. (2006). Traumatic Injury to the Immature Brain Results in Progressive Neuronal Loss, Hyperactivity and Delayed Cognitive Impairments. *Developmental Neuroscience*, 28(4-5), 396-409. Pridobljeno s <http://www.safar.pitt.edu/archive/content/grant/jc/2006/1201%20Bayir.pdf>

Purcell, L. K. (2014). Sport-related concussion: Evaluation and management. *Paediatrics & Child Health*, 19(3), 153-158. Pridobljeno s <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3959977/pdf/pch19153.pdf>

Rao, A. (2018). Athletic Suicide — Separating Fact From Fiction and Navigating the Challenging Road Ahead. *Current Sports Medicine Reports*, 17(3), 83-84. Pridobljeno s <https://sci-hub.tw/10.1249/JSR.0000000000000462>

Richardson, J. (2000). *Clinical and neuropsychological aspects of closed head injury*. East Sussex: Psychology Press. Pridobljeno s <https://www.taylorfrancis.com/books/9781317774839>

Rozenbeek, B., Maas, A. in Menon, D. (2013). Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nature Reviews Neurology*, 9(4), 231-236. Pridobljeno s <https://sci-hub.tw/10.1038/nrneurol.2013.22>

Sagadin, M. in Orgin M. (2012). Vrnitev mladostnikov v šolo po nezgodni možganski poškodbi. *Rehabilitacija*, XI(1), 83-87. Pridobljena s http://ibmi.mf.uni-lj.si/rehabilitacija/vsebina/Rehabilitacija_2012_No1_p83-87.pdf

Krajnc L. Nezgodna možganska poškodba: poškodbe možganov, povezane s športom, in njihove dolgoročne posledice.

Univerza na Primorskem, Fakulteta za matematiko, naravoslovje in informacijske tehnologije, 2018 31

Saulle, M. in Greenwald, B. (2012). Chronic Traumatic Encephalopathy: A Review. *Rehabilitation Research and Practice*, 2012, 1-9. Pridobljeno s <https://www.hindawi.com/journals/rerp/2012/816069/>

Severe TBI Symptoms. (b.d.). pridobljeno s <http://www.traumaticbraininjury.com/symptoms-of-tbi/severe-tbi-symptoms/>

Skupek T. (2012). *Osebnostna, situacijska, prostorska in časovna orientacija pri osebah po pridobljeni možganski poškodbi* (Diplomsko delo). Univerza v Ljubljani, Pedagoška fakulteta, Ljubljana. Pridobljeno s http://pefprints.pef.uni-lj.si/1410/1/DIPLOMA_Tja%C5%A1a_Skupek.pdf

Sone, J., Kondziolka, D., Huang, J. in Samadani, U. (2017). Helmet efficacy against concussion and traumatic brain injury: a review. *Journal of Neurosurgery*, 126(3), 768-781.

Steenerson, K. in Starling, A. (2017). Pathophysiology of Sports-Related Concussion. *Neurologic Clinics*, 35(3), 403-408. Pridobljeno s <https://sci-hub.tw/10.1016/j.ncl.2017.03.011>

Tartaglia, M., Hazrati, L., Davis, K., Green, R., Wennberg, R., Mikulis, D, ... Tator, C. (2014). Chronic traumatic encephalopathy and other neurodegenerative proteinopathies. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8, 1-6. Pridobljeno s <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3907709/pdf/fnhum-08-00030.pdf>

Taylor, C., Bell, J., Breiding, M. in Xu, L. (2017). Traumatic Brain Injury–Related Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths — United States, 2007 and 2013. *MMWR. Surveillance Summaries*, 66(9), 1-16. Pridobljeno s <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/66/ss/ss6609a1.htm>

The Science of CTE. (2018). Pridobljeno s <https://concussionfoundation.org/CTE-resources/science-of-CTE>

Traumatic Brain Injury & Concussion. (2017). Pridobljeno s <https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/symptoms.html>

Trdan, V. (2010). Pomoč osebam s poškodbo glave in njihovim družinam. *Bogoslovni vestnik*, 70 (2), 239-250. Pridobljeno s <http://www.teof.uni-lj.si/uploads/File/BV/BV-70-2-Trdan.pdf>

Krajnc L. Nezgodna možganska poškodba: poškodbe možganov, povezane s športom, in njihove dolgoročne posledice.

Univerza na Primorskem, Fakulteta za matematiko, naravoslovje in informacijske tehnologije, 2018 32

Žmuc, J. (2013). Kronična poškodbeno encefalopatija. *Medicinski razgledi*, 52 (4), 481-489. Pridobljeno s <https://www.dlib.si/stream/URN:NBN:SI:DOC-OXYYOXIO/10420b1b-08d9-4dad-8f66-52c82d25df6f/PDF>