

**მეორე ზემოქმედების სინდრომი სპორტში – იშვიათი, პოტენციურად ფატალური ფენომენი**  
ოსსუ, კერძო დინამიკური მორფოლოგიის დეპარტამენტი; სპორტული მედიცინის კლინიკა

მეორე ზემოქმედების სინდრომი (მზს) წარმოადგენს თავის ტვინის მძიმე დაზიანებას, რომელიც უპირატესად გვხვდება სპორტით დაკავებულ ბავშვებსა და ახალგაზრდებში (2,7,25). ის ვითარდება ტვინის შერყევის მეორე ეპიზოდის შედეგად მაშინ, როდესაც პირველი შერყევის სიმპტომები ბოლომდე ალაგებული ჯერ კიდევ არ არის (1). ამ ფენომენს საფუძვლად უდევს თავის ტვინის დიფუზური და ხშირად კატასტროფული შეშუპება (4) და თან სდევს ინტრაკრანიალური ჰემატომა ზომაში მზარდი მწვავე სუბდურული ჰემატომის სახით, ტვინის ჰერნიაცია და სიკვდილი (5,17,21).

ტერმინი „მეორე ზემოქმედების სინდრომი“ პირველად აღწერეს საუნდერმა და ჰარბომ 1984 წელს (20). საერთაშორისო სამეცნიერო ლიტერატურაში ინფორმაცია ამ ფენომენის შესახებ ხშირად ურთიერთსაწინააღმდეგოა. პუბლიკაციები ძირითადად ეფუძნება არაპროსპექტულ კვლევებს და თვით ტერმინის მიზანშეწონილობაც კი ხშირად საკამათოა (17,21,24). ოპონენტები თვლიან, რომ მზს უბრალოდ წარმოადგენს ტვინის დიფუზურ შეშუპებას, რომელიც არ არის უშუალო კავშირში პირველ ტრავმასთან. მაგალითად, მაკრორი მიუთითებდა (9), რომ მზს, დიდი ალბათობით, არის „ტვინის დიფუზური შეშუპების“ ამსახველი მდგომარეობა, რომელიც გვხვდება ტვინის ტრავმული დაზიანების შედეგად ბავშვებში და ახალგაზრდებში (21,25). ლიტერატურაში აღწერილი მზს-ს 17 შემთხვევიდან მხოლოდ 5 მოიცავდა განმეორებით დაზიანებას, ყველა მათგანი ხდებოდა საწყისი ტრავმიდან 7 დღის განმავლობაში.

მზს-ს პათოგენეზის ერთ-ერთი მექანიზმი მდგომარეობს შემდეგში: პაციენტს, რომელსაც პირველად აღენიშნა ტვინის შერყევა, შესაძლოა განუვითარდეს ტვინის შეშუპება, რაც იწვევს ცნობიერების დაკარგვას, მეხსიერების დარღვევებს, დეზორიენტაციას და თავის ტკივილს. მიუხედავად ამისა, ტვინის აუტომარეგულირებელი მექანიზმები აკომპენსირებს ამ მექანიკურ და ფიზიოლოგიურ სტრესს და იცავს ტვინს მასიური შეშუპებისგან. ეს მიიღწევა ტვინში სისხლის მიწოდების მწვავე შეზღუდვით, რაც იწვევს რემქავას დაგროვებას და უჯრედშიდა აციდოზს. საწყისი ფაზის შემდეგ დგება ტვინის შეცვლილი მეტაბოლიზმის მდგომარეობა, რომელიც მოიცავს ცილის სინთეზის და ჟანგვითი პროცესების დაქვეითებას, რაც შეიძლება გაგრძელდეს ათი დღის განმავლობაში (6,22). ექსპერიმენტულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ თავის დაზიანების შემდეგ ცნობიერების დაკარგვა, ტვინის მეორე დაზიანების განვითარება და პირველი ტრავმის შემდეგ ტვინის გაზრდილი მგრძობიანობა, ძირითადად, შეიძლება აიხსნას ტვინში მწვავე მეტაბოლური და სისხლის მიმოქცევის ცვლილებებით, ტვინის შერყევის შემდეგ განვითარებული იონების დამახასიათებელი ნაკადით (12). ტვინის შერყევამ შეიძლება გამოიწვიოს ექსტრაცელულური კალიუმის კონცენტრაციის მნიშვნელოვანი გაზრდა, რასაც მოჰყვება ჰიპერმეტაბოლიზმი 10 დღის განმავლობაში (6). ამ მდგომარეობაში ტვინის კვდომისთვის საკმარისი შეიძლება აღმოჩნდეს მეორე, თუნდაც უფრო ნაკლები ინტენსივობის დაზიანება (6). ფიშერმა და ვაკამ (8) დაასკვნეს, რომ როცა პაციენტი განიცდის „მეორე ზემოქმედებას“, ტვინი კარგავს ინტრაკრანიალური და პერფუზიული წნევების აუტორეგულაციის უნარს (6,8). მძიმე შემთხვევებში ამას მოჰყვება ტვინის შეშუპება და შემდგომი ჰერნიაცია. სიკვდილი დგება 2-5 წუთში და ადგილზე ათლეტის მდგომარეობის სტაბილიზაციის ან სათამაშო მოედნიდან გადაუდებელი დახმარების ერთეულში ტრანსპორტირების დრო არ რჩება. ბრუსმა და კოლეგებმა (4) აჩვენეს, რომ თავის მსუბუქი ტრავმის შედეგად განვითარებული ტვინის შეშუპება უფრო გამოხატულია ბავშვებში, ვიდრე ზრდასრულებში. ამ ფენომენის აღსაწერად გამოიყენება ტერმინი „ტვინის ავთვისებიანი შეშუპება“. ამ მიმართულებით უფრო მეტი კვლევა საჭირო, რომ დადგინდეს დაკავშირებულია თუ არა ერთმანეთთან ტვინის ავთვისებიანი შეშუპება და მზს და არის თუ არა ეს ორი მოვლენა ერთი და იმავე პროცესის ნაწილი. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, მზს-ის ერთ-ერთი პათოგენეზური მექანიზმი დაკავშირებულია ტვინის შეშუპებასთან, თუმცა ზოგიერთი დაზიანების დროს შეიძლება განვითარდეს სუბდურული ჰემატომა. იოკოტა და იდა აღწერენ იაპონიაში ჩატარებული ბოლო კვლევის მონაცემებს, სადაც მიუდოს პრაქტიკის დროს მომხდარი თავის ძლიერი დაზიანების 30 შემთხვევიდან უმრავლესს პაციენტში მწვავე სუბდურული ჰემატომა გამოვლენილი, აქედან უმრავლესობა დამწყები ძიუდოსტია. მწვავე სუბდურული

ჰემატომის პათოგენეზი მოიცავს დარტყმას კეფის მიდამოში აჩქარების ან შენელების ძალების ზემოქმედებით და ხიდოვანი ვენების მთლიანობის შემდგომ დარღვევას. მორის და კოლეგების ვარაუდით, სპორტში თავის განმეორებითი დაზიანების დროს სუბდურული ჰემატომა იყო ტვინის შეშუპების მთავარი მიზეზი. იოკოტას და იდას სტატია ხაზს უსვამს იმ ფაქტს, რომ გადაუდებელი დახმარების ექიმის და ნეიროქირურგის კონსულტაციის მიუხედავად მცირე ზომის მწვავე სუბდურული ჰემატომა შესაძლოა დარჩეს შეუმჩნეველი. დასავლურ მედიასაშუალებებში იზრდება ინტერესი ათლეტებში განმეორებითი ტვინის შერყევის და ტვინის სუბკლინიკური შერყევითი დაზიანებების შედეგების მიმართ. ტვინის სუბკლინიკური შერყევა განპირობებულია ბიომექანიკური ძალის ზემოქმედებით ტვინის ქსოვილზე, რომელიც არ იწვევს ტვინის შერყევის დიაგნოზისთვის საჭირო კლინიკურ ნიშნებს ან სიმპტომებს. დაზიანების მექანიზმი განპირობებულია პირდაპირი ზემოქმედებით, თავის მოძრაობის აჩქარება-შენელებით ან როტაციით. მიუხედავად იმისა, რომ საწყისი დაზიანების დროს აშკარა ნიშნები არ ვლინდება, ტვინის სუბკლინიკური შერყევის შედეგები დამოკიდებულია მიღებული დაზიანებების კუმულაციურ ეფექტზე. ერთ-ერთი კვლევის მიხედვით, კოლეჯის ათლეტები, რომლებიც მონაწილეობენ კონტაქტურ სპორტში და არ აქვთ ტვინის შერყევა, ნეიროფსიქოლოგიურ ტესტებში ავლენენ დაბალ მაჩვენებლებს, განაკუთრებით ახლის დასწავლის და მეხსიერების სფეროში (10,13,15,16). ათლეტებში, რომელთაც დაუდგინდათ ტვინის სუბკლინიკური შერყევა, ჩატარებულმა ზოგიერთმა კვლევამ გამოავლინა, რომ კოგნიტური ფუნქციის გაუარესება დაზიანების მოცულობის პირდაპირპროპორციულია, თუმცა სხვა კვლევები ამ ფენომენს არ ადასტურებს (14). სპეციალური ნეირორადიოლოგიური კვლევებით შერყევის მანიფესტირებული ჩივილების არმქონე ათლეტებში ვლინდება ნეიროფსიქოლოგიური ცვლილებები, რომელიც მსგავსია იმ ცვლილებებისა, რომელიც ფუნქციური მრტ აქტივაციით რეგისტრირდება მუშა მეხსიერების სავარჯიშოს შესრულებისას საკონტროლო პაციენტებში თავის ტვინის დადასტურებული შერყევით. ეს ცვლილებები სტატისტიკურად სარწმუნო კორელაციაშია ათლეტის მიერ მიღებულ სუბკლინიკური დაზიანებების რაოდენობასთან (3,26). გარდა ამისა, დიფუზური მრტ კვლევით დასტურდება თეთრი ნივთიერების დაზიანებები სუბკლინიკური შერყევის დროს, თუმცა ამ ცვლილებების კლინიკური მნიშვნელობა ჯერჯერობით გარკვეული არაა. სამწუხაროდ, სუბკლინიკური შერყევის შესახებ დღეისათვის არსებული ცოდნა ჯერჯერობით მწირია. არსებობს სარწმუნო მონაცემები, რომელიც მიუთითებს ათლეტის მიერ მიღებული განმეორებითი დაზიანებების მიმე ნევროლოგიურ შედეგებს, თუმცა ამ პრობლემის ჭეშმარიტი მასშტაბის სრულფასოვანი გააზრებისთვის მეტი კვლევა საჭირო. ტვინის შერყევა არის უფრო ფუნქციური, ვიდრე სტრუქტურული პათოლოგია. სტრუქტურული ცვლილებების იშვიათობის გამო, ტვინის შერყევის მქონე ყველა პაციენტისთვის რუტინული ნეიროვიზუალური კვლევის ჩატარება არ არის მიზანშეწონილი, თუმცა ის საჭირო ხდება ტვინის შერყევის მდგრადი სიმპტომების არსებობის შემთხვევაში ხიდოვანი ვენების ირგვლივ მწვავე სუბდურული ჰემატომის აღმოსაჩენად. ტვინის შერყევის სიმპტომების მქონე მიუდოისტებში შეიძლება განვითარდეს მცირე ზომის მწვავე სუბდურული ჰემატომა, მაგრამ დარჩეს შეუმჩნეველი, რასაც, დამატებითი ტრავმის შემთხვევაში, შეიძლება მოჰყვეს ფატალური გართულება (19). მზს-ის მკურნალობის შესახებ ინფორმაცია მწირია, რადგან ტვინის ჰერნიაცია და სიკვდილი ვითარდება ძალიან სწრაფად (წუთების განმავლობაში). აქედან გამომდინარე, გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში იშვიათია მწვავე მზს-ით მოხვედრილი პაციენტები (20). თუ ეჭვი ჩნდება მზს-ს არსებობაზე, დაუყოვნებლივ უნდა მოხდეს პაციენტის მდგომარეობის სტაბილიზაცია სუნთქვის მარ- თვით და აუცილებელია ნეიროქირურგის კონსულტაცია. კანტუს რეკომენდაციით, სწრაფი ინტუბაცია და მანიტოლის დროული ჩართვა ამცირებს მდგო- მარეობის შემდგომი დამძიმების რისკს. ეს რეკომენდაცია დამყარებულია მხოლოდ ექსპერტულ მოსაზრებაზე. მანიტოლი დადებით ეფექტს ახდენს ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის დროს, თუმცა არასაკმარისია მონაცემები ჰოსპიტალიზაციამდე მანიტოლის გამოყენების ეფექტურობის შესახებ. მომატებული ინტრაკრანიალური წნევის მართვის დროს, ინტუბირებულ პაციენტს უნდა შეუნარჩუნდეს ნორმოკაპნიული მდგომარეობა (დაახლოებით 30 mmHg). მანიტოლის შემცველად მკვიდრდება ჰიპერტონული ხსნარი, თუმცა მისი უსაფრთხოების შესახებ ინფორმაცია ძალიან მწირია. ასევე, მისი ეფექტურობა და წნევის შემცირების დრო ძნელად პროგნოზირებადია (8). გადაუდებელი დახმარების განყოფილების პერსონალი ფოკუსირებული უნდა იყოს პაციენტის მდგომარეობის საწყის სტაბილიზაციაზე, ნეიროვიზუალიზაციაზე, სიცოცხლისთვის საშიში დაზიანების გამოვლენაზე და დროული ქირურგიული ჩარევის უზრუნველყოფაზე. ასევე უნდა უზრუნველყოს შესაბამისი ამბულატორიული საკონტროლო კონსულტაცია ნეიროქირურგთან ან სპორტული მედიცინის ექიმთან, რომლებიც კომპეტენტურები არიან ამ საკითხებში (19).

ტვინის შერყევა არის კლინიკური დიაგნოზი, მისი სინონიმია ტვინის მსუბუქი ტრავმული დაზიანება. იგი განისაზღვრება, როგორც ტრავმით გამოწვეული ნევროლოგიური ფუნქციის გარდამავალი მოშლა. ის მანიფესტირდება სულ მცირე ერთ-ერთი ჩამოთვლილი ნიშნით: ცნობიერების დაკარგვის პერიოდი 30 წუთამდე; პოსტტრავმული ამნეზია 24 საათამდე; ნებისმიერი ხანგრძლივობის კონფუზია ან დეზორიენტაცია; გარდამავალი ნევროლოგიური დარღვევები (ფოკალური ნევროლოგიური დეფიციტი, გულყრები, არასაოპერაციო ინტრაკრანიალური დაზიანება); გლაზგოს კომის სკალის ქულათა ჯამი 1315 შემოსვლიდან 30 წუთის განმავლობაში. არც ერთი გამოვლინება არ უნდა უკავშირდებოდეს ინტოქსიკაციას (ალკოჰოლი, მედიკამენტები, ნარკოტიკული საშუალებები), სისტემურ დაავადებას, ექსტრაკრანიალურ დაზიანებას.

თუ არსებობს ეჭვი დაზიანების სიმძიმესთან დაკავშირებით, ათლეტს არ უნდა მიეცეს თამაშის გაგრძელების უფლება. მშობლებს, მასწავლებლებს, და მწვრთნელებს დაკვირვების ქვეშ უნდა ჰყავდეთ სპორტსმენი (11,19). ლიტერატურაში ხშირად ციტირებადი კლინიკური გაიდლაინები გვიჩვენებს ტვინის პირველი შერყევის შემდეგ სპორტში დაბრუნების ვადებს და ეტაპებს, თუმცა მათგან არც ერთი ეფუძნება მყარ მტკიცებულებებს და მათი რეკომენდაციები მნიშვნელოვნად განსხვავდება ერთმანეთისგან.

ტვინის შერყევის ზოგადი მართვა გულისხმობს ფიზიკურ და გონებრივ დასვენებას ვიდრე სიმპტომები არ გაქრება. კლინიკური გაუმჯობესების შემდეგ უნდა მოხდეს ფიზიკური და გონებრივი დატვირთვის თანდათანობითი ზრდა ათლეტის სპორტში საბოლოოდ დაბრუნებამდე. “Heads Up to Health Care Providers“ კამპანიის ფარგლებში, აშშ დაავადების კონტროლისა და პრევენციის ცენტრმა გამოსცა ტვინის შერყევის საერთაშორისო გაიდლაინიდან ადაპტირებული რეკომენდაციები ათლეტის სპორტში უსაფრთხო დაბრუნების საფეხურების შესახებ (სქემა 1)(18).

სქემა 1. ტვინის შერყევის მქონე ათლეტების სპორტში თანდათანობით დაბრუნების პროტოკოლი

### საწყისი სტატუსი:

**უსიმპტომო** სპორტში დაბრუნების პირველი საფეხურის პირობები გულისხმობს ათლეტის მიერ ფიზიკური და კოგნიტური ტესტების შესრულებას და სიმპტომების არქონას მინიმუმ 24 საათის განმავლობაში. უფრო ახალგაზრდა ათლეტებისთვის გამოიყენება მეტად კონსერვატიული შეზღუდვები.

**I საფეხური: მსუბუქი აერობული აქტივობა** 5-10 წუთი მსუბუქი აერობული აქტივობა, როგორცაა სიარული, ძუნძული ან ველოსიპედის ტარება გულისცემის სიხშირის მომატების მიზნით.

**II საფეხური: ზომიერი აქტივობა** ზომიერი ძუნძული, ხანმოკლე სირბილი ან საშუალო სიმძიმის აწევა, რაც ნაკლებია ყოველდღიურ დატვირთვაზე, სხეულისა და თავის მოძრაობის შეზღუდვის მიზნით.

**III საფეხური: მძიმე, არაკონტაქტური აქტივობა** ინტენსიური აქტივობა, რომელიც ახლოს არის ყოველდღიურ დატვირთვასთან, მაგრამ არაკონტაქტურია. შესაძლოა პრაქტიკისთვის დაემატოს კოგნიტური კომპონენტი.

**IV საფეხური: პრაქტიკა და სრული კონტაქტი** ათლეტის დაბრუნება სრულმასშტაბიან სპორტულ აქტივობაში.

**V საფეხური: შეჯიბრი** სპორტულ შეჯიბრებებში დაბრუნება. ამრიგად, უფრო მეტი კვლევაა საჭირო მზს-ის შესასწავლად. შემდგომი კვლევები მიმართული უნდა იყოს ტვინის შერყევის დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის, მზს-ს პოტენციური საფრთხის გამოვლენის ერთიანი ალგორითმის, ასევე სპორტის იმავე სახეობაში პაციენტის დაბრუნების რეკომენდაციების შემუშავებისკენ. ამჟამად, აღნიშნულ საკითხზე ინფორმაციის სიმწირის გათვალისწინებით, მნიშვნელოვანია სპორტულ ღონისძიებებში ძლიერი დაზიანების პრევენცია. ასევე მზს-ს პრევენციისთვის, ათლეტს, რომელსაც კვლავ აღენიშნება ტვინის შეყევის ნიშნები, არ უნდა მიეცეს უფლება დაუბრუნდეს სპორტს.

### ლიტერატურა:

1. Bailes JE, Petraglia AL, Omalu BI, Nauman E, Talav- age T. Role of subconcussion in repetitive mild traumatic brain injury. J Neurosurg 2013 119:1235–1245.
2. Bey T, Ostick B. Second impact syndrome. West J Emerg Med. 2009 Feb;10(1):6-10.
3. Breedlove EL, Robinson M, Talavage TM, Morigaki KE, Yoruk U, O’Keefe K, et al. Biomechanical correlates of symptomatic and asymptomatic neurophysiological impairment in high school football. J Biomech 2012 45:1265–1272.

4. Bruce DA, Alavi A, Bilaniuk L, Dolinskas C, Obrist W, Uzzell B. Diffuse cerebral swelling following head injuries in children: the syndrome of "malignant brain edema". *J Neurosurg.* 1981 Feb;54(2):170-8. 5.
5. Cantu RC, Gean AD. Second-impact syndrome and a small subdural hematoma: an uncommon catastrophic result of repetitive head injury with a characteristic imaging appearance. *J Neurotrauma.* 2010 Sep;27(9):1557-64.
6. Cantu RC. Dysautoregulation/Second-Impact Syndrome with Recurrent Athletic Head Injury. *World Neurosurg.* 2016 Nov;95:601-602.
7. Cantu RC. Second-impact syndrome. *Clin Sports Med.* 1998 Jan;17(1):37-44. 8. Fischer J, Vaca F. Sport-related concussions in the emergency department. *Top Emerg Med.* 2004;26: 260–266.
9. Hebert O, Schlueter K, Hornsby M, Van Gorder S, Snodgrass S, Cook C. The diagnostic credibility of second impact syndrome: A systematic literature review. *J Sci Med Sport.* 2016 Oct;19(10):789-94.
10. Killam C, Cautin RL, Santucci AC. Assessing the enduring residual neuropsychological effects of head trauma in college athletes who participate in contact sports. *Arch Clin Neuropsychol* 2005 20:599–611.
11. Kissick J, Johnston KM. Return to play after concussion: principles and practice. *Clin J Sport Med* 2005 15:426– 431.
12. Longhi L, Saatman KE, Fujimoto S, Raghupathi R, Meaney DF, Davis J, et al. Temporal window of vulnerability to repetitive experimental concussive brain injury. *Neurosurgery.* 2005 Feb;56(2):364-74.
13. Lovell MR, Collins MW. Neuropsychological assessment of the college football player. *J Head Trauma Rehabil.* 1998 Apr;13(2):9-26.
14. Majerske CW, Mihalik JP, Ren D, Collins MW, Reddy CC, Lovell MR, et al. Concussion in sports: postconcussive activity levels, symptoms, and neurocognitive performance. *J Athl Train* 2008 43:265–274.
15. McAllister TW, Flashman LA, Maerlender A, Greenwald RM, Beckwith JG, Tosteson TD, et al. Cognitive effects of one season of head impacts in a cohort of collegiate contact sport athletes. *Neurology* 2012 78:1777–1784.
16. McCrea M, Guskiewicz KM, Marshall SW, Barr W, Randolph C, Cantu RC, et al. Acute effects and recovery time following concussion in collegiate football players: the NCAA Concussion Study. *JAMA.* 2003 Nov 19;290(19):2556-63.
17. McCrory P, Davis G, Makkissi M. Second impact syndrome or cerebral swelling after sporting head injury. *Curr Sports Med Rep.* 2012 Jan-Feb;11(1):21-3.
18. McCrory P, Meeuwisse WH, Aubry M, Cantu B, Dvořák J, Echemendia RJ, et al. Consensus statement on concussion in sport: the 4th International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2012. *J Am Coll Surg* 2013 216:e55–e71.
19. McLendon LA, Kralik SF, Grayson PA, Golomb MR. The Controversial Second Impact Syndrome: A Review of the Literature. *Pediatr Neurol.* 2016 Sep;62:9-17.
20. Quintana LM. Second Impact Syndrome in Sports. *World Neurosurg.* 2016 Jul;91:647-9.
21. Saunders RL, Harbaugh RE. The second impact in catastrophic contact-sports head trauma. *JAMA.* 1984 Jul 27;252(4):538-9.
22. Shrey DW, Griesbach GS, Giza CC. The pathophysiology of concussions in youth. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2011 22:577–602, vii.
23. Slobounov S, Slobounov E, Sebastianelli W, Cao C, Newell K. Differential rate of recovery in athletes after first and second concussion episodes. *Neurosurgery* 2007 61:338– 344.
24. Stovitz SD, Weseman JD, Hooks MC, Schmidt RJ, Koffel JB, Patricios JS. What Definition Is Used to Describe Second Impact Syndrome in Sports? A Systematic and Critical Review. *Curr Sports Med Rep.* 2017 Jan/Feb;16(1):50-55.
25. Sullivan SJ, Bourne L, Choie S, Eastwood B, Isbister S, McCrory P, et al. Understanding of sport concussion by the parents of young rugby players: a pilot study. *Clin J Sport Med* 2009 19:228–230.
26. Talavage TM, Nauman EA, Breedlove EL, Yoruk U, Dye AE, Morigaki KE, et al. Functionally-detected cognitive impairment in high school football players without clinically-diagnosed concussion. *J Neurotrauma* 2014 31:327– 338.

*Scientific Review*

Sulaberidze G., Tsintsadze S., Koberidze G., Rukhadze M., Turmanidze T.

## **SECOND IMPACT SYNDROME IN SPORT– RARE, POTENTIALLY FATAL PHENOMENON**

TSMU, DEPARTMENT OF SPECIFIC DYNAMIC MORPHOLOGY; SPORTS MEDICINE CLINIC

Second impact syndrome (SIS) is a severe injury that primarily occurs in children and young adults engaged in various sports. It develops when a second concussion occurs before symptoms from the first concussion have resolved. The mechanism behind this phenomenon lies in diffuse and frequently catastrophic cerebral swelling and also involves intracranial hematoma, more specifically, increased acute subdural hematoma, brain herniation, and death. The term second impact syndrome was first suggested by Saunders and Harbaugh in 1984. However, the available information in the literature is still contradictory. Concussion is more functional rather than a structural pathology and neuroimaging studies are not needed in all patients with concussion. Yet, they should be performed whenever the symptoms associated with concussion persist. Available information regarding the treatment of SIS is scarce as cerebral herniation and death results quickly. If there is any suspicion of SIS, the patient should be immediately stabilized and neurosurgery consultation should be requested. Studies recommend proper intubation and Manitol administration. To prevent SIS, the athlete with the symptoms suggesting concussion should be prohibited from returning to play. In conclusion, more studies are needed to better characterize SIS. They should be directed at proper diagnosis and treatment of concussion and unified algorithm to identify potential risks for SIS and recommendations as to how and when the patient should return to play.