

УДК 616.831-004.3

DOI: 10.22141/2224-0713.3.89.2017.104239

Малахов В.О.<sup>1</sup>, Личко В.С.<sup>2</sup><sup>1</sup>Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна<sup>2</sup>Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми, Україна

## Сучасні аспекти діагностики та лікування хронічної травматичної енцефалопатії (огляд літератури)

**Резюме.** Хронічна травматична енцефалопатія є надзвичайно актуальною медико-соціальною проблемою не тільки в Україні, а й в усьому світі. Стаття присвячена поглибленню знань про негативний вплив частих травматичних ушкоджень головного мозку при заняттях силовими видами спорту, які в подальшому трансформуються в хронічну травматичну енцефалопатію. Такі травми можуть завдавати непоправної шкоди внутрішньочерепним структурам, а наслідки заняття силовими видами спорту можуть бути зовсім непередбачуваними — від гострих ускладнень за типом стусу мозку до хронічних процесів, що призводять до деменції у спортсменів. У світових медичних і спортивних колах серйозно дискутуються питання безпеки занять спортом, запобігання травматизму, особливо ушкоджень мозку, та верифікації ранніх ознак травми головного мозку. У статті розглянуті основні патогенетичні, клінічні й терапевтичні аспекти порушень функціонування центральної нервової системи при даній нозології.

**Ключові слова:** черепно-мозкова травма; аксональне ушкодження; деменція; енцефалопатія; боксер

Хронічна травматична енцефалопатія (ХТЕ, синдром Мартланда, деменція боксерів) являє собою нейродегенеративне захворювання з ознаками деменції, що розвивається у спортсменів внаслідок отримання багаторазових черепно-мозкових травм (ЧМТ) і проявляється органічним психосиндромом у поєднанні з неврологічними розладами за типом паркінсонізму.

Вперше нозологію було описано ще у 1928 р. американським невропатологом Х.С. Мартландом як синдром, характерний для професійних боксерів, що проявлявся екстрапірамідними та мозочковими симптомами, які асоціювалися з когнітивними й поведінковими порушеннями [1]. За всю історію вивчення синдром Мартланда був діагностований у таких відомих спортсменів, як Мохаммед Алі, Фредді Роуч, Уїлфред Бенітес і Флойд Паттерсон.

Групою ризику щодо виникнення ХТЕ, окрім боксерів, також є борці, футболісти, регбісти, хокеїсти, спортсмени, які займаються екстремальними вида-

ми спорту. При цьому у непрофесійних спортсменів (любителів) ризик розвитку деменції практично відсутній [2].

Високий відсоток випадків ЧМТ у боксерів пов'язаний із фактом нанесення ударів по голові, що є неминучими у даному виді спорту. Однак у літературі зустрічається мало відомостей про поширеність ЧМТ у боксерів і її наслідки. У період 1918–1997 рр. у світі зафіксовано близько 650 смертельних випадків, пов'язаних із заняттями боксом, включаючи 190 випадків серед боксерів-любителів [3].

Факторами ризику розвитку ХТЕ у боксерів є завершення активної боксерської кар'єри у віці старше 28 років, заняття боксом понад 10 років, участь у 150 або більшій кількості боксерських поєдинків. Іншими сприятливими факторами ризику розвитку синдрому Мартланда є збільшення кількості спарингів, попередні нокауті, велика кількість поразок, наявність аполіпропротеїну Е-е4 (APOE-ε4).

Ушкодження головного мозку, обумовлене одним ударом або серією ударів, локалізується як у сірій, так і в білій речовині головного мозку. Обертальне прискорення, викликане більшістю ударів по голові, як і більшість прямих ударів, не передається через центр тяжіння голови. Цей вид прискорення може призвести до венозної кровотечі, хоча ризик внутрішньочерепних геморагій у боксерів не вищий, ніж при заняттях іншими видами спорту. Прискорення сили може також викликати дифузне аксональне ушкодження [4].

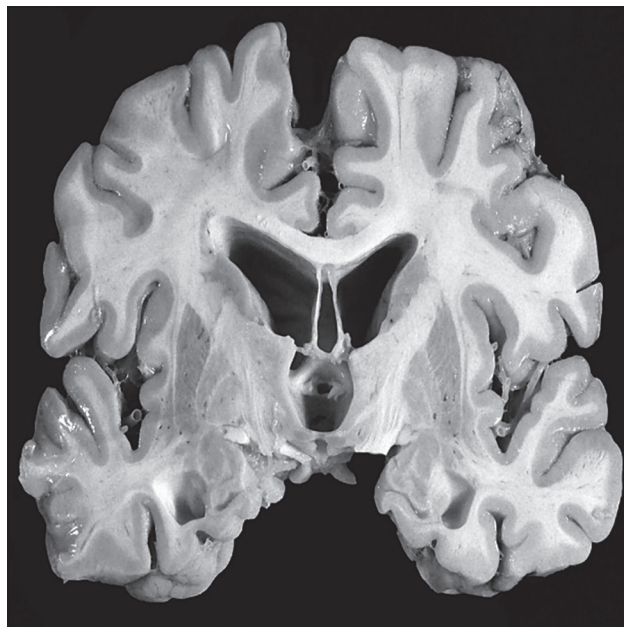
Переміщення мозку та пов'язані з цим удари мозку об кісткові структури черепа можуть викликати контузію мозкової речовини, пошкодження лобової і скроневої часток. Поодинокі удари зазвичай не призводять до переломів, проте сильні нокаутуючі удари в голову можуть викликати переломи і в рідкісних випадках — внутрішньомозкові крововиливи.

Внаслідок обертального прискорення відбувається розрив малих кровоносних судин у паренхімі мозку, що сприяє розвитку внутрішньомозкових крововиливів. Одними з найбільш небезпечних є обертальні удари. Реакцією головного мозку на удар з обертальним прискоренням буде його ковзання вздовж внутрішньої поверхні черепа. Оскільки тверда мозкова оболонка щільно прикріплена до поверхні черепа, то рух відбувається головним чином між твердою мозковою і павутинною оболонками, що обумовлює розтягнення кортикальних вен, викликаючи субдуральні та субарахноїдальні крововиливи [5].

У розумінні механізмів розвитку синдрому Мартланда необхідно враховувати також кінематику ударів кулаком. Сила удару в голову залежить від швидкості руху кулака і маси тіла спортсмена. При вивченні впливу удару враховуються такі змінні, як існуючий стан «приймаючої» маси (тобто череп і головний мозок), маса спортсмена, сила, розміри кисті та рукавичок, швидкість завдання удару, кут, під яким він завдається, кількість повторень ударів.

Прискорення обертання призводить до найбільш серйозних ушкоджень головного мозку. Обертання голови внаслідок удару призводить до втрати свідомості. Удари, що викликають прискорення обертання голови, можуть спричинити навіть раптову смерть. Остання також може статися через нанесення удару в сонний синус, а удари в ділянку очей можуть викликати рефлекторну зупинку серця (рефлекс Ашнера) [6].

Патоморфологічні макроскопічні прояви хвороби визначаються на рівні органа, тканини або порожнини тіла (рис. 1). Виявляється зниження маси мозку, розширення бічного й третього шлуночків, витончення мозолистого тіла, пориста структура п'ятого шлуночка, рубцювання та втрата нейронів мигдалини мозочка, атрофія лобової, скроневої, тім'яної і, рідше, потиличної ділянок, блідість чорної субстанції та блакитної плями. Зі збільшенням тяжкості захворювання виявляється атрофія гіпокампа, енторинальної ділянки кори і мозочкової мигдалини, нюхової луковичи, таламуса, мамілярного тіла, мозкового стовбура та мозочка.



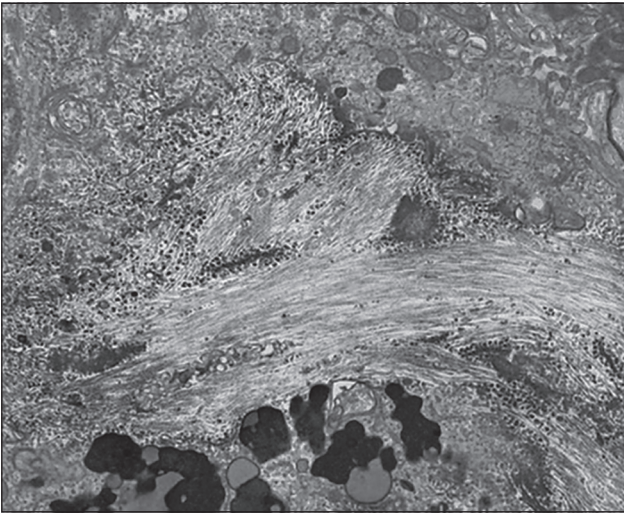
**Рисунок 1. Мозок професійного боксера із синдромом Мартланда, який помер у 80 років (маса мозку зменшена до 156 г)**

Мікроскопічно при автопсії виявляється нейронна деградація у вигляді втрати нейронів і гліозу в гіпокампі, чорній субстанції і корі головного мозку. Втрата нейронів і гліоз також супроводжуються нейрофібрилярною дегенерацією, більшою мірою в гіпокампі, основі, енторіальній ділянці кори та мигдалини. У міру розвитку хвороби втрата нейронів також виявляється в островковій ділянці та під мозолистим тілом, у лобовій і скроневої ділянках. Також загибель нейронів виявляється в мамілярних органах, медіальному таламусі, блакитній плямі, прилеглих ядрах [7].

Для синдрому Мартланда характерне гіперфосфорилювання тау-білка (p-tau) у вигляді нейрофібрилярних клубків (NFT), астроцитарних, точкових і веретеноподібних волокон в аксонах (NNs) у дорсолатеральній фронтальній і тім'яній, скроневої, потиличній ділянках.

Для тау-імунореактивної нейрофібрилярної патології характерним є неправильний розподіл мультифокальних плям зі щільних NFT у поверхневих шарах кори; несиметричність і периваскулярний характер p-tau нейрофібрилярних клубків, а також наявність субпіальних і перивентрикулярних локусів є специфічними особливостями захворювання, що відрізняє його від інших таупатій (рис. 2).

Працюючи в професійному боксерському клубі, Мартланд описав ХТЕ практично у 50 % професійних боксерів, так званих мішків, що часто отримували нокауті. Він писав: «Перші симптоми енцефалопатії боксерів зазвичай пов'язані з функцією нижніх кінцівок. Спочатку з'являється легке «притопування» з одного боку або відставання однієї ноги, що з'являється час від часу. В інших випадках виникає легке похитування або порушення рівноваги. У частини хворих спостерігаються періоди деякої психічної сплутаності



**Рисунок 2. Нейрофібрилярні клубки з тау-білка**

або вираженого уповільнення рухів. Іноді хворий явно волочить ноги, виявляється своєрідне уповільнення психіки та збіднення мовлення, а також тремтіння рук і голови» [1].

ХТЕ боксерів спочатку проявляється у формі легких когнітивних розладів. Велика кількість ударів, отриманих по голові, сприяє розвитку виражених когнітивних розладів, є ризиком розвитку рухових порушень. При прогресуванні хвороби можуть виникати поведінкові порушення. Неврологічні прояви, що виникли внаслідок занять боксом, безпосередньо корелюють із кількістю проведених поєдинків, особливо це стосується боксерів-професіоналів.

Симптоми й ознаки ХТЕ боксерів можуть включати рухові, мнестичні, пізнавальні та поведінкові порушення. Як правило, ці порушення стають клінічно вираженими після завершення кар'єри в боксі. Тривалість часу, необхідного для розвитку захворювання після завершення боксерської кар'єри, може бути різною, проте у колишніх боксерів у віці після 50 років частіше виявлялися відповідні неврологічні симптоми [8].

Існують характерні ознаки, що властиві деменції при синдромі Мартланда: уповільнення рухової діяльності, незручність, дизартрія, атаксія, тремор, ригідність, спастичність, втрата пам'яті, уповільнене мислення, зміна особистості. Один або декілька з цих симптомів спостерігаються у 12–55 % професійних боксерів.

Ранні рухові порушення можуть включати помірну дизартрію, тяжкість у підтримці рівноваги; рано може виявлятися нестійкість у позі Ромберга. При прогресуванні неврологічних порушень у боксера можуть виявлятися атаксія, спастичність, порушення координації і паркінсонізм.

Пізнавальні порушення при ХТЕ боксерів характеризуються порушеннями пам'яті й уваги. Ранні прояви захворювання можуть включати зменшення комплексної уваги, що супроводжується уповільненням розумової функції, розладами пам'яті, уваги і виконавчої

здатності. При прогресуванні стану у боксерів може виявлятися деменція, яка характеризується амнезією, вираженими розладами уваги, уповільненням розумової діяльності [9].

Поведінкові прояви, як складовий компонент ХТЕ боксерів, можуть проявлятися розгальмованістю, дратівливістю, ейфорією, гіпоманіакальним станом, параноєю. Ведуться дискусії щодо того, ранніми чи пізніми проявами синдрому Мартланда є поведінкові порушення. В кінцевому результаті такий стан може розвиватися в деменцію при хворобі Альцгеймера.

Базуючись на наявності пізнавальних розладів, можна виділити три типи ХТЕ боксерів: 1 — тільки погіршення пам'яті (короткої та довгострокової); 2 — погіршення пам'яті, що супроводжується погіршенням принаймні однієї з вищих функцій мозку за відсутності суттєвого впливу на щоденну активність; 3 — деменція (погіршення пам'яті, яке супроводжується погіршенням принаймні однієї з найвищих функцій мозку, що має важливий вплив на щоденну активність).

Оскільки хронічне погіршення неврологічного стану у боксерів не пов'язане з ефектом одного сильного удару по голові й типово проявляється після того, як завершилася боксерська кар'єра, діагноз ХТЕ боксерів може викликати певні труднощі. Якщо у спортсмена неврологічна дисфункція проявляється в більш пізній період життя, необхідно визначити зв'язок неврологічного дефіциту із заняттями боксом [10].

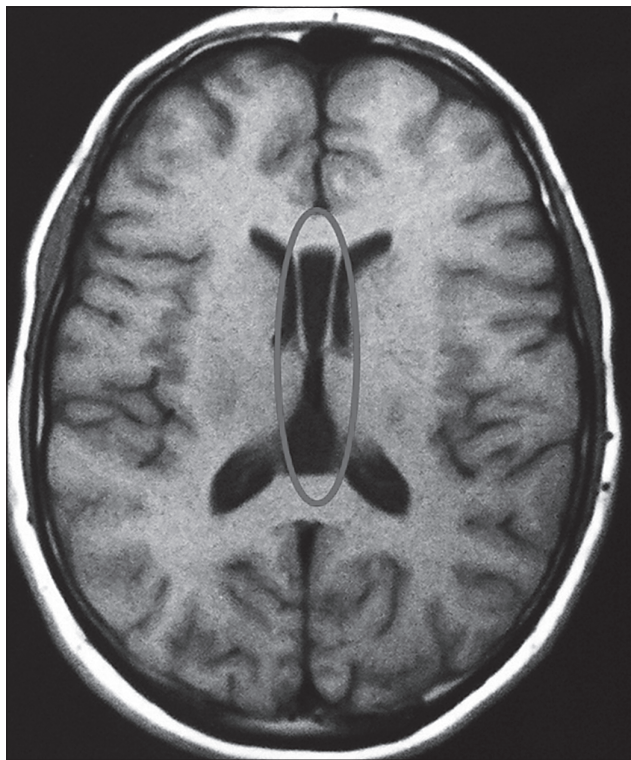
Діагностика синдрому Мартланда включає такі сучасні методи нейровізуалізації, як магнітно-резонансна томографія (МРТ), комп'ютерна томографія, позитронно-емісійна томографія. Найбільш частою знахідкою є атрофія мозку. У боксерів кіста прозорої перегородки (п'ятий шлуночок) зустрічається в 13 % випадків (рис. 3). У цій ситуації вона, можливо, є набутою і корелює з частотою атрофії мозку. Важливе значення має реєстрація змін біоелектричної активності головного мозку при електроенцефалографії у вигляді дифузного уповільнення або низькоамплітудної кривої, що спостерігається у 33–50 % професійних боксерів.

ХТЕ часто має спільні риси з хворобою Альцгеймера і післятравматичним паркінсонізмом, включаючи наявність нейрофібрилярних вузликів з аналогічними мікроскопічними ознаками, та розвиток амілоїдних ангіопатій із супутнім ризиком виникнення внутрішньочерепного крововиливу.

Останнім часом значну роль у діагностиці відіграє генетичне обстеження. Звертається увага на потенційне значення АРОЕ-ε4 алельного гена в розвитку ХТЕ боксерів. АРОЕ є одним із ключових білків метаболізму ліпопротеїнів і холестерину, беручи участь в утворенні й секреції ліпопротеїнів. Крім того, передбачається його важливе значення в клітинному рості та диференціюванні, репарації і регенерації ушкоджених тканин [11].

АРОЕ експресується в астроцитах і виявляється у спинномозковій рідині, а також є одним із компонентів нейрофібрилярних клубків і сенільних





**Рисунок 3. МРТ п'ятого шлуночка головного мозку**

бляшок, які утворюються при хворобі Альцгеймера. Активність АРОЕ білка залежить від алельного стану його гена.

Також реєструється збільшення ризику захворювання і на хворобу Альцгеймера у людей із травмою головного мозку при наявності АРОЕ-ε4. Виявлення АРОЕ-ε4 пов'язане зі збільшенням тяжкості перебігу ХТЕ боксерів із великим професійним досвідом. Найважливішим є те, що проведення генетичного тестування дозволяє прогнозувати ризик розвитку синдрому Мартланда у професійних спортсменів.

Патогенетично обгрунтованої терапії з позицій доказовості при синдромі Мартланда ще не розроблено. У наш час традиційна терапія включає ноотропні, нейропротекторні, вазоактивні препарати, антиоксиданти, анксиолітики та вітаміни. Можливе застосування леводопи для усунення симптомів паркінсонізму, але частіше за все лікування протипаркінсонічними препаратами в більшій частині випадків виявляється не ефективним [12].

Іпідакрин розглядається як вельми перспективний препарат для лікування ХТЕ, особливо на ранніх стадіях патологічного процесу. У той же час є дані, що свідчать про більшу ефективність іпідакрину при помірній, а не при легкій деменції.

На стадії тяжкої деменції препарат вважається малоефективним, що характерно і для переважної більшості лікарських препаратів, які застосовуються сьогодні при тяжких деменціях. Зазвичай іпідакрин призначається в дозі від 40 до 80–100 мг/добу, тривалість курсового лікування — не менше 2 місяців, при цьому підкреслюють сприятливу дію препарату і на

когнітивні функції, і на поведінку хворих. Зокрема, на фоні терапії зменшується сплутаність свідомості хворих. У зазначених терапевтичних дозах препарат добре переноситься і не викликає серйозних побічних ефектів.

Крім того, дофамінергічні препарати, такі як амантадин та інші протипаркінсонічні засоби, мають високий потенціал щодо провокування галюцинацій. Застосування класичних нейролептиків у пацієнтів із деменцією обмежене через їх можливу екстрапірамідну й антихолінергічну побічну дію. При психомоторному збудженні та розладі сну може бути використано седативний вплив низькопотенційних нейролептиків, наприклад піпамперону. Їх застосування також обмежене через побічну дію на вегетативну нервову систему, що проявляється сухістю в роті, запорами й ортостатичною гіпотензією, а також можливістю посилення когнітивної дисфункції.

Сучасні атипичні нейролептики відрізняються низьким ризиком екстрапірамідних побічних ефектів. Але у плацебо-контрольованих випробуваннях останніх років було показано, що рисперидон і оланзапін підвищували ризик інсульту. Рисперидон на сьогодні є єдиним нейролептиком, що дозволений до застосування при тяжкій хронічній агресії з небезпекою для самого пацієнта й оточуючих, а також при інших психотичних проявах у пацієнтів із деменцією. У кількох рандомізованих подвійних сліпих плацебо-контрольованих дослідженнях доведена ефективність рисперидону щодо поведінкових розладів, асоційованих із деменцією: агресивності, занепокоєння, психотичних симптомів.

Антихолінергічні й антигістамінні засоби протипоказані при ХТЕ. Іноді ознаки тяжкої депресії у пацієнтів із деменцією обумовлюють необхідність призначення антидепресантів. Найкращі результати досягаються при поєднанні лікарських, психотерапевтичних і психосоціальних стратегій лікування. Трициклічних антидепресантів слід уникати тому, що вони можуть викликати виражену антихолінергічну побічну дію (затримка сечі, запор) аж до розвитку антихолінергічного кризу (атонія сечового міхура і шлунково-кишкового тракту, глаукома). Перевагу слід віддавати новим препаратам — інгібіторам зворотного захоплення серотоніну (наприклад, циталопрам).

Спектр показань до призначення бензодіазепінів обмежений гострими станами тривоги і збудження, а також розладами сну. Через великий ризик розвитку залежності парадоксальних побічних ефектів, таких як сплутаність, посилення когнітивних порушень, підвищення схильності до падінь, краще призначати препарати короткої дії (наприклад, лоразепам, оксазепам) і на чітко обмежений період часу.

Інгібітори ацетилхолінергестери також застосовують для боротьби з галюцинаціями і когнітивним дефіцитом. Вони є препаратами вибору до призначення психогенних засобів. Представником цієї групи є донепезил — селективний інгібітор ацетилхолінергестери центральної нервової системи. Показано, що

донепезил покращує когнітивні функції і уповільнює прогресування симптомів деменції. Доведено також його клінічний ефект щодо повсякденної активності та поведінкових порушень. Також донепезил ефективний при тяжких формах деменції, тобто у пацієнтів, які вже перебувають в установі, що забезпечує догляд за ними.

Ривастигмін (екселон) являє собою інгібітор ацетилхолінестерази карбаматного типу, що активує холінергічну передачу шляхом уповільнення розпаду ацетилхоліну. Відповідно, він зменшує вираженість когнітивного дефіциту, який розвивається при ХТЕ боксерів, внаслідок холінергічної недостатності. Ривастигмін є так званим псевдозворотним інгібітором холіністерази, має високу селективність щодо  $G_1$ -ізоформи ацетилхолінестерази, яка чинить дію переважно у корі та гіпокампі, а також блокує бутиролхолінестеразу, активність якої підвищується при ХТЕ, в тому числі в ділянці амілоїдних відкладень. Більше того, у міру прогресування деменції в уражених зонах підвищується активність бутиролхолінестерази, відповідно, ривастигмін може справляти додатковий нейропротекторний ефект, збільшуючи час життєдіяльності нейронів [13].

Галантамін також пригнічує ацетилхолінестеразу в синаптичних щілинах, впливає на Н-холінорецептори, рання втрата яких характерна для деменції при ХТЕ. Клінічна ефективність галантаміну була доведена в незалежних дослідженнях за основними напрямками: препарат підсилює когнітивні функції, створює добре клінічне враження, покращує повсякденну активність, зменшує некогнітивні (поведінкові) порушення, запобігає розвитку некогнітивних симптомів.

Мемантин є селективним неконкурентним антагоністом рецепторів NMDA-типу. Раніше він застосовувався при рухових порушеннях, обумовлених ураженням головного мозку, наприклад, після ЧМТ. При патологічно посиленому вивільненні глутамату мемантин повинен блокувати NMDA-рецептори та виявляти нейропротекторну дію.

Більшість фахівців вважають, що одноразові нокауту у більшості спортсменів не залишають жодних наслідків. Повторні ж можуть викликати тяжкі органічні та функціональні розлади нервової системи. У зв'язку з цим нокаутовані боксери не допускаються до повторних змагань протягом півроку і стан здоров'я боксера часто знаходиться на совісті його тренера.

Багато фахівців вважають важливою після нокауту інтенсивну терапію з використанням антиоксидантів і нейропротекторів.

Основою профілактики ЧМТ у боксерів є запобігання їй. Профілактика ХТЕ здійснюється детальним медичним обстеженням і наглядом за діючими боксерами регулюючих органів (боксерських асоціацій та федерацій). Необхідно виявляти боксерів із високим ризиком ХТЕ (старшого віку, з тривалою професійною кар'єрою, множинними струсами). Потрібна більш детальна неврологічна оцінка для визначення несприятливих ефектів боксерської діяльності. При погіршенні неврологічного статусу боксер повинен бути відсторонений на тривалий час від активних занять спортом [14].

Таким чином, особливості ХТЕ у боксерів ще до кінця не вивчені. Характеризуючи біомеханіку, клінічні прояви травм у боксерів, дані додаткових методів дослідження, можна зробити висновок, що у цій категорії пацієнтів є чимало специфічних особливостей перебігу даного захворювання. Завдяки розробкам, які проводяться у наш час, зокрема методам генетичного тестування, можна прогнозувати збільшення можливості й безпеки занять боксом як на професійному, так і на аматорському рівні.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

## Список літератури

1. Martland H.S. *Punch drunk* // *JAMA*. — 1928. — 19. — 1103-1107.
2. Baugh C.M., Stamm J.M., Riley D.O., Gavett B.E., Shenton M.E., Lin A. *Chronic traumatic encephalopathy: neurodegeneration following repetitive concussive and subconcussive brain trauma* // *Brain Imaging Behav.* — 2012. — 2. — 244-54.
3. Ryan A.J. *Intracranial injuries resulting from boxing* // *Clin. Sports. Med.* — 1998. — Vol. 17. — P.155-168.
4. Baugh C.M., Robbins C.A., Stern R.A., McKee A.C. *Current Understanding of Chronic Traumatic Encephalopathy* // *Curr. Treat. Options. Neurol.* — 2014. — 16. — 306.
5. Amadoro G., Ciotti M.T., Costanzi M., Cestari V., Calissano P., Canu N. *NMDA receptor mediates tau-induced neurotoxicity by calpain and ERK/MAPK activation* // *Proc. Natl Acad. Sci. USA.* — 2006. — 103. — 2892-7.
6. Unterharnscheidt F., Taylor-Unterharnscheidt J. *Boxing medical aspects.* — Elsevier Science Ltd, 2003. — 796 p.
7. Arriagada P.V., Growdon J.H., Hedley-Whyte E.T., Hyman B.T. *Neurofibrillary tangles but not senile plaques parallel duration and severity of Alzheimer's disease* // *Neurology.* — 1992. — 42. — 631-9.
8. Omalu B.I., Bailes J., Hammers J.L., Fitzsimmons R.P. *Chronic traumatic encephalopathy, suicides and parasuicides in professional American athletes: the role of the forensic pathologist* // *Am. J. Forensic Med. Pathol.* — 2010. — 31. — 130-2.
9. Warden D.L., Bleiberg J., Cameron K.L. et al. *Persistent prolongation of simple reaction time insports concussion* // *Neurology.* — 2001. — Vol. 57. — P. 524-526.
10. Mez J., Stern R.A., McKee A.C. *Chronic Traumatic Encephalopathy: Where Are We and Where Are We Going?* // *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* — 2013. — 13. — 407.
11. McKee A.C., Stein T.D. *The spectrum of disease in chronic traumatic encephalopathy* // *Brain.* — 2012. — 1-22. doi:10.1093/brain/aws307.
12. Pineda P., Gould D.J. *The neuroanatomical relationship of Dementia Pugilistica and Alzheimer's Disease* // *Neuroanatomy.* — 2010. — 9. — 5-7.
13. Zazryn T.R., McCrory P.R., Cameron P.A. *Neurologic injuries in boxing and other combat sports* // *Neurol. Clin.* — 2008. — Vol. 26. — P. 257-270.
14. Kesler S.R. *SPECT, MR and quantitative MR imaging: correlates with neuropsychological and psychological outcome in traumatic brain injury* // *Brain Inj.* — 2000. — Vol. 14. — P. 851-857.

Отримано 07.02.2017 ■

Малахов В.А.<sup>1</sup>, Лычко В.С.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков, Украина

<sup>2</sup>Медицинский институт Сумского государственного университета, г. Сумы, Украина

### Современные аспекты диагностики и лечения хронической травматической энцефалопатии (обзор литературы)

**Резюме.** Хроническая травматическая энцефалопатия является очень актуальной медико-социальной проблемой не только в Украине, но и во всем мире. Статья посвящена углублению знаний о негативном влиянии частых травматических повреждений головного мозга при занятиях силовыми видами спорта, которые в дальнейшем трансформируются в хроническую травматическую энцефалопатию. Такие травмы могут наносить непоправимый вред внутричерепным структурам, а последствия занятия силовыми видами спорта могут быть совсем непредсказуемыми — от острых осложнений по типу сотрясения мозга до хрониче-

ских процессов, приводящих к деменции у спортсменов. В мировых медицинских и спортивных кругах серьезно дискутируются вопросы безопасности занятий спортом, предупреждения травматизма, в особенности повреждений мозга, и верификации ранних признаков травмы головного мозга. В статье рассмотрены основные патогенетические, клинические и терапевтические аспекты нарушений функционирования центральной нервной системы при данной нозологии.

**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма; аксональное повреждение; деменция; энцефалопатия; боксер

V.O. Malakhov<sup>1</sup>, V.S. Lychko<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

<sup>2</sup>Medical Institute of Sumy State University, Sumy, Ukraine

### Modern aspects of the diagnosis and treatment for chronic traumatic encephalopathy (literature review)

**Abstract.** Physical culture and sport have a positive effect on the human body, although certain sports can cause injury. Boxing is a sport with a high risk of brain injury, as well as the long-term consequences of training injuries sustained during boxing. In boxing, there is a direct threat to the opponent's head, as often the victory is awarded when the opponent loses consciousness. Chronic traumatic encephalopathy is an extremely urgent medical and social problem, not only in Ukraine, but all over the world. The article deals with the increasing knowledge about the negative effects of frequent traumatic brain injuries when practicing power sports, which are then transformed in Martland's syndrome. At present, both domestic and foreign literature data on this pathology are quite incomplete. The article will be useful for medical students, interns and various specialists — neurologists, neurosurgeons, family physicians, internists, psychiatrists, neuroscientists, recre-

ation therapists, experts in occupational pathologies. Such injuries can cause irreparable harm to the intracranial structures, and the consequences of power sports can be quite unpredictable — from acute complications by concussion type to chronic processes leading to dementia in athletes. Statistics on development of the disease in athletes were analyzed. In the world medical and sports circles, the safety of sports, the prevention of injuries, especially brain injuries, and the verification of early signs of brain trauma are seriously debated. The article describes the main pathogenic, clinical and therapeutic aspects of the disorders of the functioning of the central nervous system in this nosology. Special attention is paid to the problem of the treatment of chronic traumatic encephalopathy.

**Keywords:** traumatic brain injury; axonal injury; dementia; encephalopathy; boxer