

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ
імені П.Л. ШУПИКА МОЗ УКРАЇНИ**

На правах рукопису

МУРАВСЬКИЙ АНДРІЙ ВОЛОДИМИРОВИЧ

УДК 616.831-001:796.83

**ЧЕРЕПНО-МОЗКОВА ТРАВМА У БОКСЕРІВ
(КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ПРОГНОЗ)**

14.01.05 — нейрохірургія

ДИСЕРТАЦІЯ

на здобуття наукового ступеня

доктора медичних наук

Науковий консультант:

Поліщук Микола Єфремович,

доктор медичних наук, професор,

член-кореспондент НАМН України,

Заслужений діяч науки і техніки України

Київ — 2016

ЗМІСТ

	Стор.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	5
ВСТУП	8
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	18
1.1. Клінічні особливості перебігу черепно-мозкових травм у боксерів	21
1.2. Повторні черепно-мозкові травми у боксерів	28
1.3. Когнітивні порушення у боксерів, котрі перенесли черепно-мозкові травми	32
1.4. Визначення когнітивних викликаних потенціалів головного мозку у боксерів з перенесеними черепно-мозковими травмами	36
1.5. Магнітно-резонансна томографія головного мозку в діагностиці черепно-мозкових травм у боксерів	39
1.6. Дослідження судин голови та шиї у боксерів з перенесеними черепно-мозковими травмами	44
1.7. Електроенцефалографічне обстеження у боксерів, котрі перенесли черепно-мозкові травми	50
1.8. Особливості клітинної та гуморальної ланок імунітету у боксерів з перенесеними черепно-мозковими травмами	54
1.9. Роль нейроспецифічних білків та аутоантигенів до них при черепно-мозкових травмах	59
1.10. Визначення цитокінів при черепно-мозкових травмах	64
1.11. Роль генетичного тестування у профілактиці ушкоджень нервової системи після перенесених черепно-мозкових травм	69
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	75
2.1. Загальна характеристика пацієнтів	75
2.2. Матеріали та методи обстеження пацієнтів	78
2.2.1. Нейропсихологічне тестування	79

2.2.2. Магнітно-резонансна томографія головного мозку	80
2.2.3. Ультразвукове дуплексне сканування та транскраніальне дуплексне сканування судин шиї та голови	81
2.2.4. Комп'ютерне електроенцефалографічне обстеження	82
2.2.5. Дослідження когнітивних викликаних потенціалів головного мозку (P300)	83
2.2.6. Імунологічні дослідження	84
2.2.7. Генетичне тестування	88
2.2.8. Статистичні методи обробки інформації	89
РОЗДІЛ 3. КЛІНІКО-НЕВРОЛОГІЧНА ТА НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЧЕРЕПНО-МОЗКОВИХ ТРАВМ БОКСЕРІВ	90
3.1. Клініко-неврологічна характеристика черепно-мозкових травм боксерів	90
3.2. Результати нейропсихологічного тестування боксерів, котрі перенесли черепно-мозкові травми	108
РОЗДІЛ 4. РЕЗУЛЬТАТИ НЕЙРОВІЗУАЛІЗАЦІЙНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ХАРАКТЕРИСТИКА ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У БОКСЕРІВ, КОТРИ ПЕРЕНЕСЛИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІ ТРАВМИ	120
4.1. Результати магнітно-резонансної томографії головного мозку та лікворних шляхів у боксерів, котрі перенесли черепно-мозкові травми	120
4.2. Характеристика церебральної гемодинаміки у боксерів, котрі перенесли черепно-мозкові травми	142
4.2.1. Оцінка кровотоку по екстракраніальних судинах	142
4.2.2. Оцінка кровотоку по інтракраніальних судинах	164
РОЗДІЛ 5. ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНИХ ЗМІН У БОКСЕРІВ, КОТРИ ПЕРЕНЕСЛИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІ ТРАВМИ	190
5.1. Особливості електроенцефалографічних змін у боксерів, котрі перенесли черепно-мозкові травми	190
5.2. Дослідження когнітивних викликаних потенціалів головного мозку	207

РОЗДІЛ 6. ІМУНОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТА ГЕНЕТИЧНЕ ТЕСТУВАННЯ БОКСЕРІВ, КОТРІ ПЕРЕНЕСЛИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІ ТРАВМИ	229
6.1. Дослідження показників клітинної та гуморальної ланок імунітету у боксерів з перенесеними черепно-мозковими травмами	229
6.2. Оцінка функціональної активності Т- і В-лімфоцитів в тесті бласттрансформації лімфоцитів на Т- і В-мітогени у боксерів, котрі перенесли черепно-мозкові травми	239
6.3. Визначення рівнів аутоантитіл до нейроспецифічних білків в сироватці крові боксерів з перенесеними черепно-мозковими травмами	243
6.4. Напівкількісне визначення нейротропних аутоантитіл в сироватці крові боксерів, котрі перенесли черепно-мозкові травми	248
6.5. Вміст цитокінів в сироватці крові боксерів з перенесеними черепно-мозковими травмами	257
6.6. Генетичне тестування боксерів	262
ПІДСУМОК	271
ВИСНОВКИ	295
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	298
ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ	300

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

BDNF	—	нейротрофічний фактор головного мозку
FAB	—	батарея тестів лобової дисфункції
GFAP	—	гліофібрилярний кислий протеїн
MMSE	—	коротка шкала дослідження психічного стану
PI	—	індекс пульсації
RI	—	індекс периферійного опору
V _{ds}	—	кінцева діастолічна швидкість кровотоку
V _{ps}	—	максимальна систолічна швидкість кровотоку
ААТ	—	аутоантитіла
АГ	—	антигени
АпоЕ	—	аполіпопротеїн Е
АТ	—	антитіла
БШ	—	боковий шлуночок
ВББ	—	вертебрально-базиллярний басейн
ВП	—	викликані потенціали
ВСА	—	внутрішня сонна артерія
ВЧТ	—	внутрішньочерепний тиск
ВЯВ	—	внутрішня яремна вена
ГЕБ	—	гематоенцефалічний бар'єр
ДЕК	—	декстран сульфат
ЕЕГ	—	електроенцефалографія
ЗГМ	—	забій головного мозку
ЗЗ	—	зважені зображення
ЗМА	—	задня мозкова артерія
ЗМАГ	—	загальний мозковий антиген
ЗМС	—	заслужений майстер спорту
ЗСА	—	загальна сонна артерія

ІІ	—	імунорегуляторний індекс
ІІ	—	інтерлейкін
ІСС	—	індекс серединних структур
ІФА	—	імуноферментний аналіз
КЕЕГ	—	комп'ютерна електроенцефалографія
КІМ	—	комплекс інтима-медіа
КМС	—	кандидат в майстри спорту
КП	—	когнітивні порушення
КТ	—	комп'ютерна томографія
ЛП	—	латентний період
ЛШК	—	лінійна швидкість кровотоку
МА	—	мозковий антиген
МРТ	—	магнітно-резонансна томографія
МС	—	майстер спорту
МСМК	—	майстер спорту міжнародного класу
НПТ	—	нейропсихологічне тестування
НСБ	—	нейроспецифічні білки
НСЄ	—	нейроспецифічна енолаза
ОА	—	основна артерія
ОБМ	—	основний білок мієліну
ПКС	—	посткоммоційний синдром
ПЛР	—	полімеразна ланцюгова реакція
ПМА	—	передня мозкова артерія
ПП	—	підпавутинні простори
ППП	—	порожнина прозорої перегородки
РБТЛ	—	реакція бласттрансформації
СА	—	сонна артерія
СВУМ	—	синдром вторинного ушкодження мозку
СГМ	—	струс головного мозку

СІР	—	середня індивідуальна імунореактивність
СМА	—	середня мозкова артерія
ТЕБ	—	травматична енцефалопатія боксерів
ТКДС	—	транскраніальне дуплексне сканування
УЗДС	—	ультразвукове дуплексне сканування
У.О.	—	умовні одиниці
ФГА	—	фітогемаглютинін
ХА	—	хребтова артерія
ЦНС	—	центральна нервова система
ЧМТ	—	черепно-мозкова травма
ШКГ	—	шкала ком Глазго

ВСТУП

Актуальність теми. Бокс належить до видів спорту з високим ризиком отримання черепно-мозкових травм (ЧМТ), а також з частими віддаленими наслідками травм [205, 206, 265, 304]. Частота гострих ЧМТ внаслідок нокадаунів і нокаутів у професійних боксерів становить 0,8 випадків ЧМТ на 10 раундів [294]. У боксі існує пряма загроза травми для голови суперника, оскільки перемогу часто присуджують, коли суперник втрачає свідомість. Травми, отримані під час занять боксом, завдають вираженої шкоди внутрішньочерепним структурам і в ряді випадків потребують проведення невідкладних нейрохірургічних втручань [199, 281, 300, 303, 335]. Спектр наслідків занять боксом коливається від гострих ушкоджень за типом струсу головного мозку (СГМ) до хронічних процесів, які призводять до травматичної енцефалопатії боксерів (ТЕБ) [239, 257, 259, 272, 281].

ЧМТ становлять 52% усіх гострих травм, отриманих боксерами-аматорами під час змагань [208, 221, 296]. Залишкові явища перенесених ЧМТ від легко виражених до грубих проявів виявляються у 50-63% боксерів [223, 278]. За останнє десятиліття внаслідок отриманих ЧМТ в аматорському боксі зупинено від 3 до 10% поєдинків на світових чемпіонатах та Олімпійських турнірах [205, 228]. Близько 150 боксерів загинули в результаті ЧМТ, отриманих на тренуваннях або під час змагань в період між 1990 та 2012 рр. [322]. Американська Медична Асоціація і Американська Академія Педіатрії заявили про своє негативне ставлення до аматорського і професійного боксу як виду спорту [301].

Питанням травматизму, зокрема ЧМТ у боксерів, приділяється недостатньо уваги. Нерідко боксери після перенесених ЧМТ не звільняються від тренувань і змагань, не проходять курс лікування, що приводить до погіршення стану здоров'я внаслідок різних ускладнень, зниження спортивних результатів, передчасного завершення занять боксом [16, 28, 76, 92].

Частота ЧМТ, отриманих під час занять боксом, суттєво відрізняється в різних дослідженнях [203, 267, 294]. Оцінювання цієї патології ускладнюється розбіжностями щодо визначення факту отримання ЧМТ. Більшість досліджень включають невеликі за кількістю групи спортсменів; не існує великих епідеміологічних оглядів популяцій боксерів, де б використовувались сучасні діагностичні методи обстеження.

Незважаючи на те, що ризик отримання ЧМТ є однією з особливостей занять боксом, проведено недостатньо досліджень, які дозволяють оцінити поширеність неврологічних розладів, пов'язаних з боксом, у спортсменів-професіоналів та аматорів, детально не вивчені гострі випадки та віддалені наслідки ЧМТ, структурно-функціональні, імунологічні порушення та генетичні особливості у боксерів з перенесеними ЧМТ. Потребують подальшого вивчення питання запобігання цього виду травматизму в боксі, можливі шляхи профілактики ускладнень повторних травм головного мозку. Актуальним є проведення у боксерів досліджень для виявлення чинників ризику розвитку неврологічних порушень, а також можливих маркерів розвитку неврологічного дефіциту.

Особливості ЧМТ у боксерів недостатньо вивчені, хоча більшість авторів визнають, що ця категорія повторних ЧМТ має свою специфіку. Перспективні розробки проводяться на поточний час, зокрема, з використанням методів генетичного тестування, на їх основі планують прогнозувати можливість та безпечність занять боксом як на професійному, так і на аматорському рівнях.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана в рамках планової науково-дослідної роботи Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України: «Повторна черепно-мозкова травма (клініка, діагностика, лікування, прогнозування)» за № державної реєстрації 0109U002321, яка була фрагментом галузевої науково-технічної програми «Медична допомога при черепно-мозковій травмі» на 2007-2012 рр. МОЗ України та НАМН України. Дисертант був відповідальним виконавцем планової науково-дослідної роботи.

Мета дослідження — покращення діагностики патологічних змін, що відбуваються у боксерів внаслідок перенесених черепно-мозкових травм, визначення прогностичних критеріїв для обґрунтування індивідуалізованої програми профілактики розвитку патології головного мозку та інвалідизації боксера на всіх етапах його спортивної кар'єри.

Завдання дослідження:

1. Проаналізувати дані про характер і структуру ЧМТ у діючих боксерів-аматорів високого рівня кваліфікації.
2. Визначити клінічні особливості неврологічного стану у діючих боксерів-аматорів високого рівня кваліфікації, які перенесли ЧМТ.
3. Дослідити особливості когнітивних функцій у боксерів-аматорів високого рівня кваліфікації, які перенесли ЧМТ.
4. Проаналізувати структурні зміни на основі нейровізуалізації головного мозку та лікворних шляхів у боксерів-аматорів високого рівня кваліфікації, які перенесли ЧМТ.
5. Визначити особливості церебральної гемодинаміки у боксерів-аматорів високого рівня кваліфікації, які перенесли ЧМТ.
6. Дослідити особливості електроенцефалографічних змін у боксерів-аматорів високого рівня кваліфікації, які перенесли ЧМТ.
7. Проаналізувати імунологічні зміни у боксерів-аматорів високого рівня кваліфікації, які перенесли ЧМТ.
8. Оцінити дані генетичного тестування боксерів-аматорів високого рівня кваліфікації, які перенесли ЧМТ.

Об'єкт дослідження — черепно-мозкова травма.

Предмет дослідження — клінічні особливості, інструментальна та імунологічна діагностика, генетичне тестування, профілактика ЧМТ у боксерів.

Методи дослідження.

Клініко-неврологічне обстеження — для оцінки особливостей клінічних проявів ЧМТ.

Нейропсихологічне тестування (НПТ) з використанням короткої шкали дослідження психічного стану (MMSE), батареї тестів лобової дисфункції (FAB), тесту малювання годинника — для оцінки когнітивних порушень (КП).

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку — для оцінки структурних змін речовини головного мозку, ознак порушення ліквороциркуляції, змін з боку лікворних шляхів та підпаутинних просторів (ПП).

Ультразвукове дуплексне сканування (УЗДС) та транскраніальне дуплексне сканування (ТКДС) судин шиї та голови — для дослідження кровотоку в судинах шиї та голови.

Комп'ютерне електроенцефалографічне обстеження (КЕЕГ) — для оцінки дифузних змін біоелектричної активності мозку, дифузних неепілептиформних, фокальних та епілептиформних змін, пароксизмальної активності, дисфункції неспецифічних серединних структур мозку, характеристики альфа-ритму.

Дослідження когнітивних викликаних потенціалів (ВП) головного мозку (P300) — для нейрофізіологічної оцінки КП.

Імунологічне дослідження — для оцінки показників клітинної і гуморальної ланок імунітету, функціональної активності лімфоцитів, визначення антитіл (АТ) до нейроспецифічних антигенів (АГ), напівкількісного визначення нейротропних аутоантитіл (ААТ), визначення вмісту прозапальних і протизапальних цитокінів.

Генетичне тестування — для визначення генотипу аполіпопротеїну Е (АпоЕ) та алелей АпоЕ.

Статистичні методи обробки інформації — для оцінки достовірності отриманих результатів.

Клінічне дослідження проведено з дотриманням вимог біоетики.

Наукова новизна одержаних результатів. В дисертації на підставі проведеного комплексного дослідження представлено теоретичне узагальнення та новий підхід до вирішення актуальної наукової проблеми нейрохірургії — покращення діагностики ушкоджень головного мозку у боксерів та

патологічних змін організму, що виникають внаслідок частих травм голови, обґрунтовано оптимальні сучасні клініко-діагностичні критерії, які дозволяють прогнозувати ризик розвитку можливих ускладнень у спортсменів бойових видів спорту та покращити їх профілактику.

На великому клінічному матеріалі вивчено характер, структуру ЧМТ, клінічні прояви, нейрофізіологічні, нейровізуалізаційні та імуногенетичні особливості у боксерів-аматорів високого рівня кваліфікації.

Встановлено, що боксери-аматори високого рівня кваліфікації ЧМТ частіше отримують в результаті нокдаунів і нокаутів, які клінічно проявляються у вигляді СГМ та забою головного мозку (ЗГМ) легкого ступеню. Показано, що клінічні прояви наслідків травми голови у боксерів мають свої особливості, а саме: в клінічній картині домінують синдроми цефалгічний, вегетативної дисфункції, церебрастенічний, КП, лікворно-гіпертензійний. Чим більше вагова категорія боксерів та кількість проведених поєдинків, тим більше сила і частота отриманих ударів по голові, відповідно і частота виявлення клінічних синдромів. У переважній більшості випадків (75,9%) виявляється одночасне поєднання від двох до восьми клінічних синдромів.

Встановлено зниження когнітивних функцій та об'єму оперативної пам'яті у боксерів-аматорів високого рівня кваліфікації з перенесеними ЧМТ за даними НПТ та нейрофізіологічними показниками (збільшення латентного періоду (ЛП) та зменшення амплітуди когнітивних ВП Р300).

Показано, що для боксерів-аматорів високого рівня кваліфікації, які перенесли ЧМТ, за даними нейровізуалізуючих методик характерними змінами є: асиметрія бокових шлуночків (БШ), розширення бокових і III шлуночків та порожнини прозорої перегородки (ППП), конвекситуальне розширення ПП. Збільшення ширини бокових, III шлуночків та ППП корелюють зі збільшенням віку, вагової категорії та кількості проведених поєдинків.

Встановлено, що для боксерів-аматорів високого рівня кваліфікації, які перенесли ЧМТ, характерними є наступні ультрасонографічні зміни: підвищення швидкості кровотоку в екстракраніальних відділах каротидного

басейну та зниження швидкості в судинах вертебрально-базиллярного басейну (ВББ) зі зміною показників судинної резистивності; у сегментах інтракраніального відділу каротидного басейну — зниження швидкості кровотоку без зміни показників судинної резистивності. У більшості боксерів мають місце ознаки венозної дисциркуляції у вигляді відхилення швидкісних показників у внутрішніх яремних венах (ВЯВ) та венах Розенталя.

Доведено, що найбільш частими патологічними електроенцефалографічними змінами у боксерів-аматорів високого рівня кваліфікації з перенесеними ЧМТ є дифузні зміни біоелектричної активності головного мозку, дисфункція неспецифічних серединних структур, дифузні неепілетиформні та фокальні зміни у лівій півкулі головного мозку; показники амплітуди альфа-ритму знижуються, а частоти альфа-ритму підвищуються, хоча знаходяться в межах загальноприйнятої норми.

Встановлено, що у обстежених боксерів-аматорів високого рівня кваліфікації в підготовчому періоді спостерігається порушення регуляції клітинної та гуморальної ланок імунної системи, що проявляється підвищенням хелперно-індукторної субпопуляції Т-лімфоцитів, супресорно-ефекторної субпопуляції Т-клітин, імунорегуляторного індексу (ІІ), В-лімфоцитів на тлі зниження процентного вмісту природніх кілерів. У боксерів відзначено підвищення середніх значень рівнів ААТ до чотирьох обстежених нейроспецифічних білків (НСБ) — основного білку мієліну (ОБМ), білку S100, нейроспецифічної енолази (НСЕ), загального мозкового антигену (ЗМАГ), виявлено дисбаланс у вмісті протизапальних цитокінів — підвищення інтерлейкіну-4 (ІЛ-4), зниження інтерлейкіну-10 (ІЛ-10), рівень прозапальних цитокінів не перевищує показники контрольної групи.

Доведено, що у обстежених боксерів за відсутності КП алель ϵ_4 та генотипи $\epsilon_4\epsilon_4$ і $\epsilon_3\epsilon_4$ виявляються рідше, тоді як за наявності синдрому КП вищевказані генотипи і алель зустрічаються частіше, що має враховуватись у разі планування занять боксом та для вчасного застосування профілактичних заходів.

Розроблена та впроваджена концепція профілактики розвитку професійної патології головного мозку та інвалідизації боксерів-аматорів високого рівня кваліфікації перед, під час активної спортивної кар'єри та після отриманих боксерами ЧМТ, що дозволить зробити цей вид спорту більш безпечним, попередити отримання ЧМТ та розвиток неврологічних порушень.

Практичне значення одержаних результатів. На основі систематизації отриманих даних створено схему та шляхову карту обстеження боксера перед початком та під час активної боксерської кар'єри. Сформульовані покази до екстреного спрямування боксера з перенесеною ЧМТ до лікарні для вчасної діагностики характеру та тяжкості отриманої травми голови та попередження можливих ускладнень.

Проведення МРТ дослідження головного мозку на початку кар'єри боксера є доцільним для виключення вже існуючих змін зі сторони головного мозку та лікворних шляхів, що може бути основою рекомендацій до занять боксом та динамічного контролю за можливими змінами в майбутньому.

Генетичне тестування на предмет визначення генотипу та алелей АпоЕ рекомендовано всім, хто планує займатись боксом і дозволяє прогнозувати можливість розвитку ушкоджень нервової системи після перенесених ЧМТ та вчасно приймати відповідні профілактичні заходи.

Запропоновано спосіб прогнозування наслідків струсу головного мозку на основі застосування методу мультикомпонентної оцінки вмісту різних аутоантитіл в сироватці крові пацієнтів з перенесеними легкими ЧМТ (патент України на корисну модель №80676 від 10.06.2013; інформаційний лист про нововведення в системі охорони здоров'я, випуск 1 з проблеми «Нейрохірургія», №168-2011).

Запропоновано спосіб прогнозування розвитку когнітивних порушень на основі визначення аполіпропротеїну Е4 у пацієнтів з повторними легкими черепно-мозковими травмами (патент України на корисну модель №80675 від 10.06.2013; інформаційний лист про нововведення в системі охорони здоров'я, випуск 2 з проблеми «Нейрохірургія», №169-2011).

Результати дисертаційної роботи можуть бути використані в діяльності нейрохірургічних, неврологічних, травматологічних підрозділів, лікарсько-фізкультурних диспансерів, центрів спортивної медицини та сприяти покращенню профілактики розвитку можливих ускладнень ЧМТ.

Результати дисертаційної роботи впроваджені в практичну діяльність відділень нейротравми ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», нейрохірургії №1 Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги, нейрохірургії Київської обласної клінічної лікарні, нейрохірургії №1 Обласного клінічного центру нейрохірургії та неврології м. Ужгород, ДУ "Український медичний центр спортивної медицини МОЗ України".

Основні теоретичні результати дослідження включені до матеріалів курсів інформації та стажування, лекцій і семінарів кафедр нейрохірургії та неврології №1 Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, кафедри нейрохірургії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця МОЗ України.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є самостійним науковим дослідженням здобувача. Автором разом з науковим консультантом — д.мед.н., професором, член-кореспондентом НАМН України Поліщуком М.Є. розроблено основну ідею та концепцію дисертаційного дослідження, обговорено результати досліджень та висновки. Автор особисто сформулював мету та завдання дослідження, провів патентно-інформаційний пошук, в тому числі за електронними базами даних, проаналізував наукову літературу за темою дослідження, обґрунтував основні теоретичні та практичні положення роботи. Здобувач приймав безпосередню участь в обстеженні всіх пацієнтів, самостійно провів науковий аналіз результатів клінічних, нейровізуалізуючих, нейрофізіологічних та імуногенетичних досліджень, здійснив статистичну обробку результатів дослідження, сформулював висновки та практичні рекомендації. Усі розділи дисертації написані та оформлені автором особисто.

Матеріали, висновки та положення кандидатської дисертації автора не використовувались у його докторській дисертації.

Автор висловлює щире подяку за допомогу у виконанні нейрофізіологічних, нейровізуалізуючих та імуногенетичних досліджень співробітникам відділів нейрофізіології, нейрорентгенології, нейроімунології ДУ «Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» та відділу генетичної діагностики ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України».

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації оприлюднені на IV і V з'їздах нейрохірургів України (Дніпропетровськ, 2008; Ужгород, 2013); V з'їзді нейрохірургів Росії (Уфа, 2009); IV, X Міжнародних наукових конференціях з питань стану і перспектив розвитку медицини в спорті вищих досягнень «СпортМед-2009» (Москва, 2009; Москва, 2015); VI, VII, VII, IX Європейському конгресах по спортивній медицині (Анталія, Турція, 2009; Зальцбург, Австрія, 2011; Стразбург, Франція, 2013; Антверпен, Бельгія, 2015); Науково-практичній конференції «Актуальні питання клінічної, лабораторної імунології та алергології: перспективи розвитку» (Київ, 2011); Міжнародній науково-практичній конференції «Сучасні питання клінічної і лабораторної імунології, алергології та імунореабілітації» (Київ, 2011); III, IV Всеросійському конгресах «Медицина для спорту» (Москва, 2013; Казань, 2014); XIV міжнародній науково-практичній конференції «Спортивна медицина, лікувальна фізкультура та валеологія — 2012» (Одеса, 2012); IV Національному конгресі неврологів, психіатрів та наркологів України «Доказова медицина в неврології, психіатрії та наркології. Сьогодні й майбутнє» (Харків, 2012); III Всеукраїнському з'їзді фахівців із спортивної медицини та лікувальної фізкультури (Київ, 2013); XII з'їзді Всеукраїнського Лікарського Товариства (Київ, 2013); XV Конгресі Світової Федерації Українських Лікарських Товариств (Чернівці, 2014).

Апробація дисертації відбулася на міжкафедральному семінарі профільних кафедр нейрохірургії, медицини невідкладних станів Національної

медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України спільно зі співробітниками ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» та кафедри нейрохірургії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця МОЗ України 22 грудня 2015 року, протокол № 12.

Публікації. За результатами дисертації опубліковано 45 наукових праць, з яких 23 статті у фахових періодичних виданнях, рекомендованих МОН України (12 одноосібних), у тому числі 7 — у виданнях, які цитуються у міжнародних наукометричних базах, 2 патенти України на корисну модель, 2 інформаційні листи про нововведення в системі охорони здоров'я, 18 тез доповідей на національних і міжнародних конференціях, конгресах, з'їздах.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація складається зі вступу, огляду літератури, 5 розділів власних досліджень, підсумку, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних літературних джерел. Робота викладена на 337 сторінках машинописного тексту, ілюстрована 39 рисунками, містить 124 таблиці. Список використаних літературних джерел містить 340 посилань, з них 183 — кирилицею, 157 — латиною.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Фізична культура і спорт загалом позитивно впливають на організм людини, проте заняття певними видами спорту пов'язані з високим ризиком травматизму. ЧМТ є однією з найсерйозніших видів травм під час занять спортом. Спортивні травми становлять близько 10% усіх випадків ЧМТ [16, 208]. У світових медичних і спортивних колах серйозно дискутуються питання безпеки занять спортом, запобігання травматизму, особливо ЧМТ, верифікації ранніх ознак травми головного мозку [196, 287, 340]. Медичне і соціальне значення ЧМТ, отриманої під час занять спортом, визначається не тільки її частотою та клінічною картиною в гострому періоді травми, але й різноманітністю віддалених наслідків, які можуть мати персистуючий або хронічний характер, погіршуючи якість життя спортсмена, знижуючи його працездатність і нерідко приводять до інвалідизації [121, 252, 277, 302].

Особливої уваги заслуговують ЧМТ у боксерів, пов'язані зі специфікою цього виду спорту. Ряд авторів [216, 310] вважають, що удари в голову при заняттях боксом не надають особливого негативного впливу на стан здоров'я. Інші автори [28, 208, 220] показали, що удари в голову, які наносяться протягом багатьох років на тренуваннях і, особливо, змаганнях негативно впливають на центральну нервову систему (ЦНС). Клінічними та експериментальними дослідженнями встановлено, що при нокауті має місце типовий СГМ з характерною клінічною картиною і відповідними наслідками [221, 340]. Удар є найважливішим компонентом техніки сучасного боксу, динамічна сила наносимого удару величезна і складає 500–800 кг [274]. Засоби захисту та захисні дії боксера можуть тільки зменшити силу удару, уповільнити прискорення руху кулака, але не запобігають ушкодженням мозку при ударі в голову [206].

Публікації про частоту ЧМТ, отриманих під час занять боксом, достатньо різноманітні [278, 294, 335, 340]. Хронічна мозкова патологія — від легко

вираженої до грубої — виявлена у 15–63% боксерів [262, 284, 281], причому вираженість мозкової патології залежить від кількості проведених поєдинків [243]. Наслідки перенесених ЧМТ спостерігаються у половини колишніх професійних боксерів, зокрема ознаки паркінсонізму у 17% [305].

Описані летальні випадки внаслідок отриманих під час боксерських поєдинків ЧМТ [224, 278, 282]. Згідно статистичних даних за весь період спостережень по всьому світу зареєстровано 1465 смертних випадків, пов'язаних з заняттями боксом, причому 70% випадків мали місце у професійному боксі [294]. Починаючи з 1960 року, кількість загиблих значно знизилася однак становить у середньому 77 смертей на десятиріччя [220].

Бокс — вид спорту, в якому спортсмен ризикує отримати ЧМТ різного ступеня важкості [122, 243, 314]. Кожен восьмий аматорський поєдинок закінчується СГМ, а в професійному боксі це трапляється мало не в 100% випадків [147, 284].

Під час боксерського поєдинку кожен з суперників прагне нанести один одному якомога більше точних і сильних ударів і отримати від свого суперника якомога менше таких ударів [331, 333]. Специфіка боксу вимагає від спортсмена підвищеної адаптації до особливих умов ведення поєдинку, викликаних можливістю отримання нокаутуючого удару, необхідністю продовження поєдинку після пропущеного удару в голову або тулуб [147, 274].

Противники боксу стверджують, що часті травми голови негативно впливають на розумові та фізичні здібності, негативно позначаються на інтелектуальному рівні спортсменів, пов'язані з ризиком більш раннього розвитку хвороби Альцгеймера та Паркінсона [205, 252, 264, 303]. Хронічно прогресуюча патологія зі сторони нервової системи у боксерів клінічно може проявлятися через багато років після припинення занять боксом [239, 281].

Існують різні точки зору про вплив боксу на організм людини. Бокс сприяє не тільки всебічному фізичному розвитку, але й удосконаленню вегетативних функцій — кровообігу, диханню, травленню та ін. Бокс виховує в людині вольові якості, сміливість, рішучість, сприяє підвищенню

стресостійкості, наполегливості, твердості у досягненні мети, формує моральні звички і поведінку, вчить терпіти, озброює знаннями, вміннями і навичками, необхідними в житті, не вимагає особливих ваговоростових даних, здібностей і якостей. Разом з тим ЧМТ, отримані під час занять боксом, можуть викликати структурні зміни в нервових клітинах, ушкоджувати судини головного мозку, викликати точкові крововиливи в речовину і оболонки мозку [92, 265, 277]. ЦНС після таких травм легко виснажується навіть при невеликих навантаженнях [147]. Засоби захисту, які застосовують боксери, не можуть повною мірою захистити організм спортсмена [205, 274].

Характерною особливістю поєдинків в боксі є те, що у зв'язку з небезпекою отримання сильного удару, всі фізичні навантаження виконуються на тлі підвищених емоційних збуджень, в той час як саме структури лімбіко-ретикулярного комплексу головного мозку здійснюють формування емоційного збудження і емоційних реакцій [147]. Лімбічна система відповідає за регуляцію когнітивних функцій, поведінкових актів, мотивацій, формування пароксизмальних станів. Завдяки своїм зв'язкам з базальними гангліями, передніми відділами таламуса і ретикулярної формації, лімбічні утворення можуть впливати на функціональний стан скелетних м'язів. При ударах, які отримує боксер на боксерському ринзі в процесі тренування або змагання, проходить травматизація важливих структур лімбіко-ретикулярного комплексу головного мозку, що проявляється в їх функціональній недостатності [264, 300].

Не менш небезпечні віддалені наслідки повторних травматизацій головного мозку, кумулятивна дія ударів по голові, тобто накопичення наслідків систематичних несильних ударів в голову, які боксери отримують на тренуваннях і змаганнях [144, 274, 281, 309].

Високий відсоток ЧМТ, отриманих навіть на тренуваннях, пов'язаний, насамперед, з тим, що не завжди повністю дотримуються заходи безпеки по необхідному захисному спорядженню і тренувальний спаринг перетворюється на полігон відпрацювання ударів. Під час спарингів партнерами виявляються не завжди професійно підготовлені і рівні за класом суперники [20, 239, 304].

Бокс називають спортом всіх часів, він є одним з найбільш популярних, масових видовищних олімпійських видів спорту, його історія налічує близько п'яти тисяч років [301, 334]. Велика популярність боксу пояснюється високою напруженою спортивною боротьбою, видовищністю, позитивним впливом на рухові, психічні та вольові якості людини. Регулярні заняття боксом підвищують збудливість нервових центрів, вдосконалюють їх лабільність, концентрацію уваги, що сприяє розвитку в боксерів рухових якостей і високого рівня працездатності. У той же час у зв'язку з високою травматичністю боксу і напруженістю спортивною боротьбою порушуються нервові і гуморальні регуляторні механізми діяльності організму [126, 243, 265, 281]. У боксерів за результатами неврологічного обстеження, психофізіологічних тестів, даних інструментальних методів дослідження виявлені порушення зі сторони центральної та периферійної нервової системи, розлади церебральної гемодинаміки та ліквороциркуляції [121, 124, 125, 287, 300].

1.1. Клінічні особливості перебігу черепно-мозкових травм у боксерів

Правилами змагань в боксі передбачається можливість нанесення ударів кулаком у рукавичці в нижню щелепу, скроню, лоб, шию, область печінки, сонячне сплетіння [20]. При цьому можуть виникнути три види станів, що характеризуються певною неврологічною симптоматикою: гроггі, нокдаун і нокаут [16, 202].

Гроггі — стан, що розвивається в результаті струсу вестибулярного апарату при сильному ударі в нижню щелепу. Основним симптомом є головокружіння, можливо з втратою свідомості на частки секунди та просторової орієнтації [147].

Нокаут — гостро виникаючий патологічний стан, що характеризується короткочасною втратою свідомості. При нокауті боксер знаходиться в безсвідомому стані більше 10 секунд. У літературі існують два основні

трактування механізму нокауту: нокаут в результаті прямого удару в голову (СГМ) [327, 338] і нокаут внаслідок рефлекторних механізмів [28]. Під час удару в голову може бути пряма і непряма травма головного мозку. Кінетична енергія переноситься з місця удару на череп, потім на спинномозкову рідину і головний мозок, який рухається в напрямку від джерела удару [144, 309]. Крім факторів, які мають місце при безпосередньому ударі в голову, при нокауті грають роль ще ряд рефлекторних механізмів. Втрата свідомості під час бою виникає при сильних ударах в ділянку шиї (sinus caroticus), сонячне сплетіння (plexus Solaris), область печінки і серця [144, 265].

Причинами нокауту можуть бути [147]:

- удар головного мозку об внутрішню поверхню черепної коробки (СГМ, рідше ЗГМ) — подібний варіант, як правило, спостерігається при ударах в скроневу область, перенісся і т.д.;

- струс вестибулярного апарату, який передається на мозочок (порушується рівновага), потім на стовбур мозку (порушуються постуральні рефлекси — падіння) і центр блукаючого нерва (виникає синкопальний стан з ознаками ваготонії) — подібний варіант спостерігається переважно при ударі в нижню щелепу;

- підвищення тонусу блукаючого нерва (ваготонія) призводить до рефлекторного уповільнення серцевої діяльності і навіть зупинки серця — подібний варіант, як правило, буває при ударі в область шиї або сонячного сплетіння;

- подразнення при ударі нервових рецепторів внутрішніх органів, що призводить до вираженої болі — даний варіант, як правило, спостерігається при ударі в ліве і праве підребер'я.

Нокаут зустрічається в 1–19% боксерських поєдинків [242]. Близько 86% боксерів, які перенесли нокаут, страждають від частих головних болей; тоді як боксери які не перенесли нокаут скаржаться на часті головні болі всього лише в 4% випадків [238].

Нокдаун є ослабленим проявом нокауту: свідомість збережена, спостерігається короткочасна дезорієнтація у вигляді втрати орієнтування, порушення координації, має місце головокружіння, дзвін у вухах [340]. Стан короткочасної дезорієнтації зникає через кілька секунд, згодом повністю відновлюється звичайний стан.

У результаті навіть легких ударів по голові у боксерів може виникнути комплекс неврологічних, вегето-судинних і психопатологічних синдромів [148]. З усього різноманіття симптомів, що спостерігаються у спортсменів, які отримали ЧМТ, виділяють чотири клінічних варіанти післятравматичних розладів: 1 — органічна симптоматика; 2 — вестибулярні порушення; 3 — вегетативно-судинні розлади; 4 — нервово-психічні порушення [144, 265].

Характерними ознаками для 1-ї групи є порушення функції черепних нервів, патологічні рефлекси, ністагм, збліднення дисків зорових нервів, розширення вен або звуження артерій головного мозку, підвищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ). Вестибулярні порушення (2-а група) клінічно характеризуються порушенням рівноваги, наявністю спонтанного ністагму, вираженими соматичними і вегетативними реакціями. Клінічно вегетативно-судинні розлади (3-а група) проявляються у виді післятравматичних вазопатій з характерними скаргами на приступи головної болі пульсуючого характеру, почуття приливу крові до голови, ознобами, підвищенням температури тіла; спостерігається негативна ортокліностатична проба, окосерцевий рефлекс Даньїні-Ашнера, загальний і місцевий гіпергідроз. Серед нервово-психічних порушень (4-а група) у боксерів можуть спостерігатись астенічний синдром, ТЕБ, травматична епілепсія [144].

У переважної більшості професійних боксерів, які закінчили виступи на ринзі начебто здоровими, надалі розвиваються захворювання, викликані порушеннями функцій головного мозку і в першу чергу хвороба Паркінсона [264]. Неодноразові СГМ можуть стати причиною атрофії мозку і досить значних неврологічних розладів [205, 265, 281], а неодноразові СГМ протягом

невеликого відрізка часу в результаті синдрому вторинного ушкодження мозку (СВУМ) можуть привести до летального результату [263, 282].

При оцінці неврологічних ушкоджень, отриманих під час занять боксом, потрібно зробити акцент на декількох важливих моментах: гострі травматичні ушкодження головного мозку відрізняються від хронічних, зокрема ТЕБ; враховувати рівень конкурентоспроможності боксерів, аматори повинні розглядатись окремо від професіоналів. Аматорський бокс відрізняється від професійного боксу правилами проведення боксерських поєдинків, зокрема, тривалістю поєдинку, використанням захисних засобів (шоломів) [274, 281].

ЧМТ у боксерів в гострому періоді (СГМ, ЗГМ, внутрішньочерепний крововилив, СВУМ) можна рано верифікувати у зв'язку з їх швидким розвитком і очевидним зв'язком з отриманими ушкодженнями [209, 334]. Описані ранні клінічні прояви ЧМТ у боксерів у виді тромбозу сонної артерії (СА); транзиторних порушень; судом [143, 332].

Тромбоз СА може бути синдромом, що виникає в результаті занять боксом внаслідок безпосередніх ударів в шию або розтягування СА на шиї, контрлатерально до повороту голови, обумовленого кутовим ударом (ковзний аперкот) [143]. У боксерів спостерігаються транзиторні порушення, а саме стани амнезії, спутаної свідомості, уповільнення і порушення рухової функції, які можуть бути передвісником прогресуючої ТЕБ [227]. Відомі випадки продовження поєдинків, коли один з боксерів знаходився в амнестичному стані [247, 284].

СГМ є найбільш поширеною ЧМТ у всіх видах спорту, зокрема, в боксі, хокеї, боротьбі, гімнастиці, футболі, баскетболі [204]. СГМ складають 2–4% від усіх травм у спортсменів [265], тільки в США щорічно реєструється 300 тисяч СГМ, пов'язаних із заняттями спортом [304]. Як зазначалося на четвертій Міжнародній конференції зі СГМ у спорті (Цюріх, Швейцарія, 2012) [223], СГМ визначається як комплекс патофізіологічних процесів, які впливають на мозок і викликані травматичними біомеханічними силами.

Чинниками ризику СГМ в боксі є: чоловіча стать, молодий вік, наявність попередніх СГМ, небезпечний стиль ведення бою спортсменом, наявність супутніх неврологічних розладів [281]. Багато випадків СГМ під час занять боксом є незафіксованими [265]. Проявами СГМ у боксерів є сплутаність свідомості або короткочасна втрата свідомості, втрата пам'яті, які настали після отриманої травми [243]. Описані випадки амнезії у футболістів і боксерів, викликані ЧМТ без втрати свідомості [294]. Збереження свідомості свідчить про те, що діючі сили не досягають ретикулярної системи, але вражають кортикальні, субкортикальні і дієнцефальні структури, викликають сплутаність свідомості та втрату пам'яті. Пов'язана зі СГМ амнезія може виникати одразу після отриманого удару або наступити із затримкою на кілька хвилин.

Клінічні симптоми при СГМ значною мірою відображають функціональні порушення, а не структурні пошкодження головного мозку. Регрес клінічних симптомів проходить послідовно, однак в невеликому відсотку випадків, тривалий час можуть зберігатись післятравматичні симптоми.

Ведення СГМ, отриманого під час занять спортом, базуються на керівних принципах, розроблених на четвертій Міжнародній конференції зі СГМ у спорті (Цюріх, Швейцарія, 2012) і включає використання карти SCAT2 [223]. Карта SCAT2 є стандартизованим методом оцінки СГМ для людей старше 10 років. Карта SCAT2 включає в себе оцінку симптомів, неврологічного статусу, шкалу коми Глазго (ШКГ), шкалу Меддокса (Meddocks Score), стандартизовану оцінку СГМ (SAC), обстеження рівноваги та координації [222, 223]. Всі оцінки сумуються на загальний рахунок SCAT2. Отримані сумарні оцінки допомагають у визначенні вираженості симптоматики і можливості повернення до занять спортом. Для більш швидкої оцінки спортсмена з перенесеною ЧМТ існує також кишенькова карта SCAT2.

В спортивній медицині немає єдиної універсальної шкали для оцінки СГМ, яка б використовувалась у спортсменів, зокрема боксерів. На даний час

існує більше 20 шкал, серед яких частіше використовуються шкали Cantu, Медичного товариства Колорадо та Американської Академії Неврології [222].

Профілактика СГМ у боксерів проводиться шляхом застосування спеціальних засобів — капи, захисні шоломи, будовою боксерських рукавичок, регуляторними засобами.

Капи сприяють стабілізації щелепи; запобігають нанесенню рваних ран в області рота; захищають зуби; запобігають можливій обструкції трахеї вибитим зубом. Не доведено, що капи дозволяють запобігати СГМ, але їх необхідно використовувати для запобігання щелепно-лицьової травми [274].

Для уникнення ушкодження голови в правилах аматорського боксу передбачено застосування захисного шолому [143]. Шолом захищає поверхневі структури голови від ударів противника; штучно збільшує масу голови, що зменшує її швидкість після зіткнення. Шолом має м'який прошарок — підшоломник, завдяки якому удар амортизується, тобто збільшується час контакту кулака і голови, що робить удар більш схожим на штовхання, а отже, щільність передачі сили зменшується, відповідно зменшуються пошкодження. Завдяки шолому сила удару розподіляється на більшій площі, тобто вплив удару на голову зменшується. Захисний шолом при ударі, спрямованому в лобову і скроневу частину голови, знижує силу удару на 33,5% [20]. Ефективність захисних шоломів по запобіганню тяжких ЧМТ є вельми сумнівною, оскільки найбільш тяжкі травми виникають при нанесенні ударів з обертальним прискоренням, від яких захисні шоломи захищають мало [274].

Боксерські рукавички вагою 8 унцій знижують силу удару на 23,4%, 10 унцій — на 28,5%, а 12 унцій — на 29,6% [143].

Регуляторні засоби попередження ЧМТ та їх ускладнень у боксі включають збільшення числа кільцевих канатів на помості, запровадження обов'язкових передматчевих медичних оглядів, скорочення кількості раундів в професійному боксі з 15 до 12. Навчання боксерів, медичних працівників, тренерського складу клінічним особливостям, методам діагностики, принципам ведення СГМ має вирішальне значення і сприяє поверненню спортсменів у

спорт, активному продовженню їх спортивної кар'єри, профілактиці розвитку в подальшому можливих ускладнень [304].

Внутрішньочерепний крововилив є головною причиною інвалідності і смерті серед боксерів, які отримують тяжкі ЧМТ [322]. Найбільш часто зустрічаються 4 типи крововиливів: субдуральні, епідуральні, субарахноїдальні крововиливи, інтрапаренхіматозні крововиливи або внутрішньомозкові забої [218], які можна візуалізувати за даними комп'ютерної томографії (КТ) або МРТ [248]. Клінічні ознаки і симптоми залежать від розміру і розташування внутрішньочерепних гематом, а також швидкості їх формування [187].

Субдуральні крововиливи є найбільш частою причиною смерті у боксерів, складаючи до 75% випадків усіх гострих боксерських травм, що закінчуються летальним наслідком [188, 189, 195, 205, 279, 282, 316]. Епідуральні крововиливи в боксі зустрічаються рідше і, як правило, утворюються при переломі скроневої кістки; клінічні симптоми можуть виникнути відразу або з'являться через певний проміжок часу [218].

СВУМ (гострий дифузний набряк мозку, синдром другого удару, «second-impact» синдром) — стан, за якого катастрофічно швидко настає набряк мозку після того, як боксер переніс повторну ЧМТ перш ніж регресували симптоми після попередньої ЧМТ [289]. Первинною ЧМТ частіше є СГМ; навіть легка повторна ЧМТ може призвести до СВУМ, який характеризується високою летальністю та інвалідизацією [221]. Обидві травми можуть мати місце під час одного змагання. Спортсмен може продовжувати приймати участь у змаганнях після другого СГМ і самостійно покинути змагання, але симптоми швидко прогресують і стан може швидко погіршитись [322]. Розлади стовбурових функцій, втрата свідомості, дихальна недостатність можуть наступати через кілька хвилин після другого удару, а невдовзі може насупити смерть. З метою профілактики СВУМ заборонене передчасне повернення спортсмена до змагань, перш ніж регресують симптоми попередньої ЧМТ. Боксери можуть повертатись до змагань тільки після огляду і оцінки їх стану лікарем [274].

1.2. Повторні черепно-мозкові травми у боксерів

За останні роки зріс інтерес та отримало великий суспільний розголос вивчення повторних ЧМТ та їх наслідків у боксерів у зв'язку з труднощами відомих сучасних боксерів, таких як Флорід Паттерсон, Мохаммед Алі, Уїлфред Бенітез, Роккі Граціано, Тоні Залі, Джиммі Елліс, Боббі Чакон, Еміль Гріффіт, Віллі Пеп. Крім того, хвороба Паркінсона у Мухаммеда Алі могла бути викликана його боксерською кар'єрою [205, 239, 264].

Хронічними проявами ЧМТ у боксерів є посткоммоційний синдром (ПКС) і ТЕБ.

Одним із найменш вивчених віддалених наслідків ЧМТ у боксерів є ПКС, який в різних джерелах визначається як післятравматичний синдром, післяконтузійний синдром, «postconcussion syndrome» [89, 318], що відображає відсутність єдиної загальноприйнятої термінології. Цей синдром характеризує патологічний стан, що виникає після ЧМТ і супроводжується когнітивними, емоційними і поведінковими розладами [288]. ПКС є одним з найбільш поширених наслідків ЧМТ, розвивається у 15–50% пацієнтів, які перенесли ЧМТ [89]. ПКС частіше розвивається після легкої ЧМТ у порівнянні з ЧМТ середнього і важкого ступеня. У більшості пацієнтів неврологічні функції при легкій ЧМТ відновлюються протягом кількох днів, проте навіть через 1–3 місяці після ЧМТ у частини пацієнтів, які перенесли легку ЧМТ, реєструються певні відхилення від норми, які іноді зберігаються і більш тривалий час [89, 229]. Тривалість ПКС не має чітких меж, але в більшості випадків ознаки ПКС в основної маси спортсменів визначаються протягом 3-6 місяців після травми, у 8–15% випадків — протягом одного року, а у частини боксерів скарги набувають постійного характеру [177, 246].

ТЕБ, описана як „punch-drunk” синдром [268], хронічна прогресуюча травматична енцефалопатія боксерів або деменція боксерів („dementia pugilistica”) зустрічається приблизно у 15–40% професійних боксерів [239, 243,

277, 290, 305, 306] і представляє собою сукупні, довготривалі неврологічні наслідки перенесених повторних ЧМТ, частіше СГМ. ТЕБ має тенденцію до поступового початку, часто прогресує після завершення активних занять боксом [262, 302]. ТЕБ — перш за все, є хворобою боксерів-професіоналів, рідко зустрічається серед боксерів-аматорів [206, 300, 324, 326]. ТЕБ поширена серед спортсменів, які мають тривалу боксерську кар'єру і отримали безліч ударів по голові [21, 273].

ТЕБ визначається як прогресуючий мозковий стан, який спочатку виявляється у формі легких пізнавальних розладів [277, 300], згодом можуть приєднуватись рухові порушення [281], при прогресуванні хвороби можуть виникати поведінкові порушення [252].

До ранніх симптомів „punch-drunк” синдрому Х.С. Мартленд відніс сплутаність свідомості, повільність м'язових рухів, нерішучість мови, тремор рук, при прогресуванні симптоматики мають місце стовбурова атаксія, повна розумова деградація, синдром паркінсонізму [243].

Чинниками ризику для розвитку ТЕБ є: завершення активної боксерської кар'єри у віці після 28 років [143], заняття боксом на професійному рівні та більше 10 років [144], участь в 150 або більшій кількості боксерських поєдинків [305], збільшення кількості спарингів [243, 309], попередні випадки нокаутів [262], велика кількість поразок [302], наявність АпоЕε4 [191]. Проблема визначення чинників ризику розвитку ТЕБ на сьогоднішній день повністю не розв'язана і потребує подальшого вивчення.

Патологічні зміни, виявлені в головному мозку колишніх боксерів-професіоналів, у яких має місце ТЕБ, включають: дегенерацію мозочка з втратою мозочкових клітин Пуркін'є, дегенерацію чорної субстанції, наявність нейрофібрилярної „плутанини” у сірій речовині, наявність ППП [200, 277, 295, 281, 302]. Мозок боксерів з „punch-drunк” синдромом має ознаки церебральної атрофії, збільшення шлуночків і ППП, вмісту множинних фенестрацій в стінках прозорої перегородки [243].

Недостатньо досліджені патофізіологічні механізми ТЕБ. Згідно гіпотези Х.С. Мартленда [270] цей синдром є наслідком поодинокого або повторних ударів в голову, що призводять до множинних петехіальних крововиливів в мозковій речовині, які пізніше заміщаються гліозом або дегенеративними пошкодженнями. Для розвитку клінічної симптоматики ТЕБ повинна бути пошкоджена критична кількість функціонуючих нейронів. У боксера, який закінчує боксерську кар'єру, спостерігається деяке зниження кількості функціонуючих нейронів без проявів клінічних ознак ТЕБ. Зі збільшенням віку у боксерів зменшується кількість функціонуючих нейронів, їхня кількість стає меншою критичного порогового рівня, тому можуть розвинути клінічні ознаки ТЕБ. Ця пояснює, чому ТЕБ прогресує після завершення боксерської кар'єри і виявляється значно пізніше після отриманих гострих ЧМТ. Тривалість часу, необхідного для розвитку ТЕБ після завершення боксерської кар'єри, може бути різною, проте, найчастіше відповідні неврологічні симптоми виявляються у колишніх боксерів у віці більше 50 років [187, 305].

Пізнавальні порушення при ТЕБ характеризуються порушеннями пам'яті, уваги, лобовою психікою [277, 300]. Ранні прояви ТЕБ супроводжуються уповільненням розумової функції, розладами пам'яті, уваги і виконавчої здатності [243, 275]. При прогресуванні ТЕБ у боксерів може виявлятися деменція, яка характеризується амнезією, вираженими розладами уваги, сповільненістю розумової діяльності [228, 258, 315].

Поведінкові прояви — складовий компонент ТЕБ, вони можуть проявлятися розторможеністю, дратівливістю, ейфорією, гіпоманіакальним станом, параноєю [252, 275, 277]. Ведуться дискусії щодо того, ранніми або пізніми проявами синдрому ТЕБ є поведінкові порушення [261]. В кінцевому рахунку такий стан може розвиватися в деменцію — хворобу Альцгеймера [203].

Ранні рухові порушення ТЕБ можуть включати одно- або двобічну пірамідну недостатність, складнощі з утриманням рівноваги; хиткість в позі

Ромберга, при прогресуванні неврологічних порушень у боксера можуть виявлятися більша спастичність, виражена атаксія, порушення координації та синдром паркінсонізму [243, 275].

Післятравматична енцефалопатія може проявлятися в трьох формах: екстрапірамідній, пірамідній і психічній [281, 307]. Екстрапірамідна форма характеризується тремтінням окремих частин тіла, амімією, неправильним положенням голови, загальною і локальною акінезією, тобто виявляється синдромом паркінсонізму. При пірамідній формі спостерігається спастичний паразетез, гіпертонія м'язів, загальна астения. Що стосується психічної форми, то вона проявляється психічною неповноцінністю, боксер стає ейфоричним або в'ялим, апатичним, знижується його інтелектуальний рівень [144, 147, 302].

Базуючись на наявності пізнавальних розладів можна виділити три типи ТЕБ [339]: тип 1 — тільки погіршення пам'яті (коротко- і довготривалої); тип 2 — погіршення пам'яті, яке супроводжується погіршенням, принаймні, однієї з вищих функцій мозку, за відсутності істотних змін повсякденної активності; тип 3 — деменція — погіршення пам'яті, яке супроводжується погіршенням, принаймні, однієї з вищих функцій мозку, такого ступеня, який має важливий вплив на повсякденну активність.

Діагноз ТЕБ встановлюється базуючись на зборі скарг та анамнезу, неврологічному обстеженні, нейропсихологічних тестах, даних КТ та МРТ. Оскільки хронічне погіршення неврологічного стану у боксерів не пов'язане з ефектом поодинокого сильного удару по голові і типово виявляється після того, як завершилась боксерська кар'єра, постановка діагнозу ТЕБ може викликати певні труднощі. Якщо у боксера неврологічні дисфункції проявляються в більш пізній період життя, необхідно визначити зв'язок неврологічного дефіциту із заняттями боксом. Зв'язок ТЕБ із заняттями боксом може класифікуватись як: вірогідний, можливий, неможливий [262].

Розроблена шкала, яка застосовується для оцінки вираженості ТЕБ [191]. Ця шкала класифікує неврологічні симптоми з погляду рухових, пізнавальних, поведінкових аспектів. Боксери у яких неврологічний статус повністю

нормальний, оцінюються за даною шкалою на 0 балів. ТЕБ з легкими клінічними проявами представлена 1–2 балами (мають місце легкі порушення рівноваги — нестабільність в позі Ромберга, легка дискоординація, легка дизартрія, легкий дефіцит пам'яті і уваги). Боксери з більш вираженими неврологічними порушеннями класифікуються як помірна ТЕБ (3-4 бали) або виражена ТЕБ (більш ніж 4 бали). Боксер, у якого запідозрена ТЕБ, повинен пройти детальне неврологічне обстеження.

1.3. Когнітивні порушення у боксерів, котрі перенесли черепно-мозкові травми

Порушення когнітивних функцій розглядаються в якості однієї з найбільш актуальних проблем ЧМТ, адже поширеність когнітивних розладів оцінюється різними авторами в залежності від тяжкості травми в діапазоні від 70 до 100% [32, 43, 84, 95, 164, 169, 266]. Більшість дослідників вважають, що саме КП є визначальними при оцінці ступеня інвалідизації пацієнтів, які перенесли ЧМТ [43, 297]. Проблемі діагностики додементних (легких і помірних) КП приділяється все більша увага, оскільки вони можуть істотно знижувати якість життя пацієнта, а ризик розвитку деменції серед пацієнтів з помірними КП складає до 10–15% в рік [36, 53, 86]. Застосування скринінгових шкал у пацієнтів, які пред'являють скарги на зниження когнітивних функцій, дозволяє значно оптимізувати ранню діагностику КП [29, 77, 79, 141].

Зростаюча конкуренція в спорті вищих досягнень зумовлює необхідність підвищення ефективності початкового відбору спортсменів для подальшої їх успішної підготовки від новачків до майстрів міжнародного рівня. Важливим в цьому плані є виявлення ознак, які б слугували індикатором майбутніх спортивних успіхів у різних видах спорту, зокрема, в боксі [52, 76]. Для подальшої успішної підготовки боксерів, а також безпеки їхньому здоров'ю важливим є раннє виявлення КП [169, 186, 312].

Сучасні нейровізуалізаційні методи дослідження, такі як КТ та МРТ, є чутливим інструментом оцінки структурних змін головного мозку, але не дозволяють оцінити його функціональний стан, зокрема, когнітивні функції. Незважаючи на різну комбінацію клінічних, нейрофізіологічних, нейровізуалізуючих і біохімічних маркерів у вивченні пізнавальної сфери, актуальним залишається пошук більш надійних методик для виявлення і оцінки КП. Рання діагностика і своєчасна терапія КП дозволяють продовжити продуктивне когнітивне довголіття спортсмена [104, 197, 328].

Доволі часто розлади когнітивних функцій виявляються у спортсменів контактних видів спорту, зокрема боксерів, як під час активних занять спортом, так і в більш пізньому періоді [31, 71, 78, 91, 131, 252, 279, 313, 337]. КП після перенесеного СГМ у боксерів відзначаються в день травмування і на протязі 1–2 днів після поєдинку, відновлення когнітивних функцій спостерігається на протязі 3–7 днів, що свідчить про необхідність перерви від занять контактними видами спорту [237]. Особливої уваги заслуговує деменція боксерів, яка пов'язана з повторними ЧМТ у боксерів [235, 272, 279, 300, 311]. Деменція боксерів являє собою кінцеву форму ТЕБ, особливістю якої є прогресуючий характер розвитку КП [19, 286, 337].

Під когнітивними функціями розуміють найбільш складні функції головного мозку, за допомогою яких здійснюється процес раціонального пізнання світу і забезпечується цілеспрямована взаємодія з ним [53, 77, 183, 210]. КП — погіршення в порівнянні з індивідуальною нормою однієї або декількох когнітивних функцій. Розвиток КП, їх перебіг та наслідки визначаються великою кількістю як прямих, так і опосередкованих чинників. До прямих чинників відносять важкість і характер перенесеної травми, а також локалізацію нейроанатомічних змін та ступінь їх вираженості [84, 255]. До опосередкованих чинників, які сприяють формуванню КП і впливають на ступінь їх важкості, відносять наявність у пацієнтів супутньої патології внутрішніх органів і систем, цереброваскулярних розладів, вираженість імунологічних і нейроендокринних порушень, генетичних чинників (АпоЕε4),

емоційного реагування, віку, професії, якості і повноти лікування в гострому періоді ЧМТ [13, 36, 86, 116, 130].

У гострому періоді легкої ЧМТ у 60% пацієнтів відзначаються легкі КП, а у 33,8% — синдром помірних КП [11, 44, 45, 280]. Найбільш виражені порушення у пацієнтів відзначаються в сферах пам'яті, уваги, мовлення, зорово-просторового і симультанного гнозису, конструктивного праксису [43]. Найбільш чутливими та ранніми проявами післятравматичної когнітивної дисфункції в гострому періоді легкої ЧМТ є порушення довільного відтворення мнестичного матеріалу, трьохетапної рухової програми, реакцій простого та ускладненого виборів, причому батарея тестів на лобну дисфункцію більш ефективно виявляє когнітивну дисфункцію ніж шкала MMSE [170, 171].

КП в більшості випадків визначають ступінь побутової і соціальної дезадаптації пацієнта і в кінцевому рахунку якості їх життя [13, 141, 184]. При легкій ЧМТ відхилення в руховій, рефлексорній і координаторній сферах часто відсутні або регресують на протязі декількох годин або діб, в той же час скарги на зниження пам'яті і розумової працездатності можуть зберігатись тривалий час, суттєво знижуючи якість життя спортсменів і негативно впливаючи на працездатність [49]. Особливостями синдрому КП у відновному періоді легкої ЧМТ є регресуючий перебіг і сприятливий прогноз — відсутність трансформації в деменцію [83].

Відсутність діагностичних алгоритмів, які б дали змогу вже на першу-другу добу після отриманої травми голови виділити боксерів з високим ризиком розвитку когнітивного дефіциту у проміжний та віддалений період ЧМТ збільшує частоту випадків переходу когнітивної дисфункції гострого періоду ЧМТ у стійкий когнітивний дефіцит в проміжному та віддаленому періодах захворювання [31, 170].

Післятравматичні КП у боксерів, які перенесли легкі ЧМТ, в більшості випадків відповідають визначенню легкого когнітивного розладу [172]. Вони є наслідком негрубого ушкодження найбільш тонких функцій інтегративних структур лобової і скроневої часток, а також порушенням їх зв'язків з

підкірково-стовбуровими утвореннями мозку в момент травми і перші тижні післятравматичного періоду. Інтегративні функції мозку відновлюються дуже повільно і не завжди повністю, і це, багато в чому, визначає тривале існування післятравматичних КП, які дезадаптують спортсменів [83].

НПТ — об'єктивний критерій для виявлення когнітивного дефіциту після перенесених ЧМТ і контролю за відновленням когнітивних функцій з метою безпечного повернення до занять боксом. НПТ проводиться у вигляді тестів за кількома шкалами для оцінки когнітивних функцій боксера [77, 91]; воно є корисним в документації КП у спортсменів з поточними скаргами [337]. Клінічна корисність методики залежить від отримання базових показників порівняно з післятравматичними значеннями. Методика НПТ не повинна бути єдиною для прийняття рішення з приводу повернення до занять спортом після перенесеної ЧМТ. Згідно стратегії ведення спортсменів з ЧМТ рекомендують дочекатись регресу клінічної симптоматики (як у спокої так і після перевантажень), а потім провести НПТ як останній крок контролю при поверненні до активних занять спортом [223].

Нейропсихологічне дослідження включає основні скринінгові нейропсихологічні тести: коротка шкала оцінки психічного статусу (Mini Mental State Examination — MMSE), батарея тестів лобової дисфункції (Frontal Assessment Battery — FAB), тест малювання годинника. Вибір даних методик зумовлений прагненням виявити можливу наявність легких КП, які могли мати місце у обстежуваних спортсменів. На Заході широко використовуються численні комп'ютеризовані тести: ANAM; CogSport; HeadMinder™; ІМРАСТ™ з метою порівняння відновлення когнітивних функцій спортсмена, особливо з дотравматичним рівнем [252, 287, 313, 337].

Нейропсихологічні тести служать важливим фактором в оцінці стану боксера, використовуються для оцінки гострої ЧМТ, ТЕБ, пізнавальної функції як у діючих боксерів-аматорів і боксерів-професіоналів, так і у колишніх боксерів [185, 237, 296, 313]. НПТ може показати наявність ознак ЧМТ на ранніх стадіях в деяких випадках швидше, ніж це можна виявити,

використовуючи візуалізуючі методики. Чутливість НПТ при оцінці гострої ЧМТ складає 75–87,5%, специфічність — 77–90% [245]. В даний час в США НПТ використовується як рутинний метод діагностики в професійному спорті [230, 245].

Використання нейропсихологічних методів при обстеженні та реабілітації спортсменів з легкою ЧМТ є вкрай важливим, оскільки вони є чутливими до КП навіть в умовах відсутності патології за даними МРТ, КТ, неврологічного обстеження. НПТ допомагає оцінити динаміку відновлення і визначити структуру порушення когнітивних функцій для наступної цілеспрямованої реабілітації [114].

Необхідний подальший пошук стандартизованих і чітких критеріїв, які передбачали б не тільки наявність чинників ризику або ознак захворювання, але й, можливо, виявляли КП на ранніх стадіях. Відсутність єдиної універсальної шкали, недосконалість тестів, суб'єктивні чинники, що впливають на оцінку КП з боку лікаря і пацієнта призводять до пізньої діагностики і несвоєчасної терапії КП. Існує необхідність в оптимальній оцінці пізнавальних функцій, об'єктивізації когнітивного статусу, виявленні КП на ранніх стадіях захворювання, визначенні їх топічної локалізації та зв'язку з патологічними процесами в головному мозку [2, 104].

1.4. Визначення когнітивних викликаних потенціалів головного мозку у боксерів з перенесеними черепно-мозковими травмами

Привертають увагу альтернативні методи оцінки КП, зокрема вивчення когнітивних ВП головного мозку. Все більшого поширення в клінічній практиці набуває дослідження ендogenous когнітивного ВП Р300 з ЛП в діапазоні 300 мс, у тому числі для оцінки доклінічної стадії КП і різного типу деменцій [25, 26, 73].

Когнітивні або ендogenous потенціали відображають електричні процеси, зумовлені власною активністю мозку, що характеризує певні фази кіркових

процесів сприйняття та обробки інформації [2, 52]. Ендогенні потенціали є об'єктивними показниками стану когнітивних функцій і можуть служити для вивчення їх порушень [23, 82]. Сучасним методом виділення ендогенних подій є дослідження когнітивного потенціалу P300 [24, 128, 129], який все більше знаходить застосування в клінічній практиці при оцінці доклінічної стадії КП і деменцій різного типу [24].

ВП, пов'язані з подією — один з найбільш об'єктивних, неінвазивних і динамічних методів моніторингу інформаційного потоку [34], за допомогою якого можна визначити природу і локалізацію мозкової дисфункції [23, 24, 161]. Метод ВП є більш чутливим і опосередкованим індикатором ураження на ранніх стадіях хвороби, ніж клінічні симптоми, може служити показником, що виявляє клінічно німі зони ураження [2, 82], дозволяє оцінити функціональний стан структур нервової системи на різних рівнях [181]. На даний час методика P300 включена в рекомендовані методи обстеження ВП для клінічного використання Міжнародною і Американською асоціацією клінічних нейрофізіологів [23, 24, 34, 69, 75, 180].

Параметри когнітивних ВП дозволяють достатньо об'єктивно оцінити функціональний стан нейронних популяцій мозку, які утворюють морфологічний субстрат когнітивних процесів, тому збільшення ЛП P300 розглядають як доказ уповільнення психічних процесів за рахунок порушення процесу впізнання і диференціювання сигналу [73]. Зниження амплітуди P300 може вказувати на зниження оперативної пам'яті [24].

ЛП і амплітуда хвилі P300 залежать від індивідуальних відмінностей у когнітивних здібностях як у здорових досліджуваних, так і пацієнтів з КП. Найбільш короткий ЛП і найбільша амплітуда піку P3, за даними нейропсихологічного дослідження, спостерігаються у людей з кращими когнітивними здібностями [2]. При реєстрації слухових ВП в осіб, які перенесли ЧМТ, має місце тенденція до збільшення ЛП P300 [33].

При дослідженні когнітивного ВП у осіб молодого віку, що перенесли легку ЧМТ, в першу добу після травми переважають ознаки збільшення ЛП

P300, що корелює зі скаргами на зниження пам'яті і уваги та вираженістю синдрому КП; через місяць ЛП когнітивного комплексу знижується, але все ще перевищує показники норми [33]. В гострий період легкої ЧМТ у дітей старшої вікової групи (13–16 років) виявлено збільшення показників ЛП P300 та амплітуди хвилі P300 порівняно з контрольною групою [75]. Отримані дані свідчать про те, що в гострому періоді легкої ЧМТ кількість нейронів, необхідних для переробки інформації є підвищеною, що потребує посилення мозкової діяльності.

Встановлено, що значення амплітуди має більшу кореляцію з наслідком захворювання у пацієнтів з тяжкою ЧМТ ніж із ЛП, особливо це характерно для компонентів N100 і N200 в порівнянні з P300 [40]. У віддаленому періоді тяжкої ЧМТ у підлітків 12–18 років зафіксовано збільшення ЛП P300, що відображає зниження функціонального стану головного мозку, в першу чергу, нейрональних механізмів уваги, пам'яті і прийняття рішень [180]. Зміни амплітуди та ЛП когнітивної хвилі P300 при ЧМТ характеризують високу чутливість зазначеного феномена у відображенні тонких порушень функціонального стану ЦНС і механізмів переробки інформації [113].

В доступній літературі нам практично не зустрічались роботи, присвячені вивченню когнітивних ВП у спортсменів, зокрема боксерів. В одній з робіт [52] встановлено зростання амплітуди когнітивних ВП у спортсменів поряд зі зниженням ЛП. На початковому етапі тренувального процесу амплітуда когнітивного ВП P300 не змінюється, а ЛП зменшується; після річного циклу тренувань відбувається зниження ЛП і збільшення амплітуди когнітивних ВП.

Методика P300 може бути використана як інструментальний метод для профвідбору, зокрема спортсменів, які отримують часті удари по голові (боксери); оцінки ефективності медикаментозної терапії та побічної дії препаратів; оцінки початкових когнітивних розладів в доклінічній стадії при паркінсонізмі, хворобі Альцгеймера, епілепсії та інших захворюваннях; об'єктивної оцінки динаміки КП в процесі лікування; оцінки вираженості деменції різного генезу та раннього доклінічного виявлення КП [2, 24].

Невелика вартість, неінвазивність і незначні витрати часу на дослідження когнітивних ВП Р300, об'єктивність методики, її інформативність і чутливість дозволяють використовувати цей метод для оцінки ураження головного мозку як органу-мішені у пацієнтів з ЧМТ та додатковими факторами ризику [23, 27].

Використання когнітивних ВП відкривають нові можливості для отримання більш глибоких знань щодо патофізіологічних механізмів і виявлення профілю КП при захворюваннях та травмах головного мозку, що буде сприяти кращому розумінню когнітивних функцій і внеску церебральних структур у формування пізнавального дефіциту, уваги і порушення пам'яті. Подальші дослідження будуть сприяти розробці комплексу чутливих нейрофізіологічних, нейровізуалізуючих і біохімічних маркерів, які допоможуть ідентифікувати ранні і селективні когнітивні розлади при захворюваннях та травмах головного мозку; забезпечать клініцистів новим інструментом в оцінці тяжкості КП, диференціації розповсюдженості патологічного процесу, в тому числі і на клінічно «німих» стадіях, можливістю підбору диференційованої терапії, прогнозування. Підвищення ефективності ранньої діагностики і терапії КП за допомогою методу ВП буде сприяти покращенню якості життя і соціальної адаптації спортсменів та потерпілих.

1.5. Магнітно-резонансна томографія головного мозку в діагностиці черепно-мозкових травм у боксерів

До цього часу недостатньо вивчені та проаналізовані нейровізуалізаційні зміни головного мозку та лікворних шляхів у боксерів, які перенесли ЧМТ. Для виявлення змін, що мають місце після отриманих ЧМТ як в гострому, так і у віддаленому періодах, найбільш часто застосовуються методи нейровізуалізації, зокрема, КТ та МРТ [22, 123, 182]. МРТ є більш чутливим ніж КТ методом візуалізації стану лікворних шляхів, вогнищевих уражень речовини мозку з можливістю об'єктивізації структурних змін [80, 105, 293].

Найбільш типовими знахідками на МРТ головного мозку при повторних ЧМТ, зокрема, у боксерів, є атрофічні зміни мозкової речовини, наявність та розширення ППП, вогнищеві ураження субкортикальної та перивентрикулярної білої речовини за типом гліозу [185, 286, 293, 298, 325]. Однак, існує мало систематизованих досліджень у боксерів, які змогли б довести, що має місце виражена кореляція між боксом і передбачуваними змінами при нейровізуалізаційних дослідженнях [283, 285].

На основі аналізу нейровізуалізаційних досліджень із застосуванням МРТ із силою магнітного поля 1,5–3,0 Тесла серед боксерів, які перенесли ЧМТ, у 76% виявлено хоча б одну МРТ ознаку церебрального ураження, яка була пов'язана з отриманими ЧМТ [330]. У 59% боксерів виявлено атрофію гіпокампу, у 43% — ППП, у 32% — розширення ПП, у 29% — ознаки дифузного аксонального ушкодження, у 24% — церебральну атрофію, у 19% — збільшення розмірів БШ, у 14% — атрофію гіпофізу, у 5% — арахноїдальні кісти, у 2% — зони забою. Встановлено кореляційний зв'язок між кількістю проведених поєдинків та розмірами БШ, тривалість занять боксом корелює з розширенням ПП та дифузним аксональним ушкодженням [330].

За даними МРТ зафіксовано зменшення розмірів таламусу та хвостатого ядра у професійних боксерів, які перенесли повторні ЧМТ [303]. Розширення ППП спостерігалось в 49% боксерів, причому не виявлено зв'язку даної знахідки з явищами атрофії мозку та віком спортсменів [211].

ППП асоціюється з клінічними проявами ТЕБ [200, 293], однак існує інша думка, що ППП являє собою випадковий анатомічний варіант без ознак клінічних проявів [211]. На нашу думку, частіше виявлення ППП у боксерів більш високої кваліфікації, пов'язане з тривалішим часом, необхідним для здобуття високого рівня майстерності, а отже і більшою кількістю поєдинків і, відповідно, отриманих під час занять боксом ударів по голові. В результаті впливу фізичних сил прискорення-уповільнення дана патологія частіше зустрічається серед боксерів-професіоналів. ППП у боксерів проявляється характерними фенестраціями з роз'єднанням склепіння і поверхні мозолистого

тіла. За наявності фенестрацій можна припустити подальший розвиток ТЕБ; в свою чергу, ППП з непошкодженими стінками не є важливим діагностичним критерієм розвитку даного захворювання [330].

Розширення ППП у боксерів є однією з типових ознак перенесених повторних ЧМТ. Зазвичай ППП можна виявити на пневмоенцефалограмах, КТ, МРТ та аутопсіях у колишніх боксерів. Прозора перегородка — тонка вертикальна перегородка між двома БШ, вона складається з двох паралельних гліальних листків, які можуть накладатися один на одного або бути відокремленими один від одного простором змінної ширини. Перегородка формує медіальну стінку БШ. Два листки прозорої перегородки зазвичай розділяються внутрішньоутробно до 36-го тижня вагітності, але до моменту народження сплавляються у двох третин немовлят [308]. Після народження простір між листками стає більш вузьким, а потім перетворюється в дуже малу порожнину або зникає зовсім. Якщо відстань між листками прозорої перегородки зберігається у дорослому віці і є достатньо широкою, утворену порожнину називають ППП, яка обмежена зверху мозолистим тілом, ззаду — склепінням, а з боку — двома листками прозорої перегородки. Форма ППП може бути трикутною, трапецієподібною або, рідше, у формі щілини.

Про існування ППП було відомо принаймні з XVI-го століття, а порожнини Верге — з XIX-го століття [293]. ППП і порожнина Верге містять рідину, але не з'єднуються ні із шлуночковою системою, ні із субарахноїдальним простором. Порожнина Верге знаходиться безпосередньо позаду за ППП, верхнім краєм порожнини Верге є мозолисте тіло, нижнім краєм — спайка гіпокампу, боковим краєм — ніжка склепіння і заднім краєм — валик мозолистого тіла.

Ширина ППП не перевищує 10–12 мм, у недоношених дітей вона є ширшою, ніж у доношених. Порожнина Верге, як правило, вужча ППП і у доношених дітей виявляється рідко. ППП і порожнина Верге зазвичай з'єднані одна з одною і облітеруються ззаду допереду, задня порожнина Верге облітерується першою, а потім — передня ППП. Облітерація зазначених

порожнин починається після 6 міс вагітності, але точних термінів їх закриття немає, і вони обидві можуть виявлятися у дитини у віці 2–3 міс [231]. Наявність порожнини Верге без ППП є рідкістю, однак, такі випадки були зареєстровані, що підтверджує той факт, що процеси ембріогенезу не завжди відбуваються у звичній послідовності [240]. Порожнина Верге не завжди поєднується з ППП, вона також може бути пов'язана з аномаліями розвитку нервової системи [286].

Визначається важлива роль прозорої перегородки як поєднуючого фактора між лімбічними структурами (гіпокамп, мигдалеподібний комплекс), автономною системою гіпоталамусу і ретикулярною формацією стовбуру мозку. При патоморфологічних дослідженнях ППП виявляється серед населення в 12–85% випадків, при нейрорадіологічних дослідженнях — 0,7–82% [212, 299, 323]. ППП зустрічається у людей без виражених клінічних проявів [285, 291]. ППП розглядають як аномалію розвитку нервової системи, пов'язану з неврологічними і психічними розладами. Збільшення частоти ППП зафіксовано при повторних ЧМТ, зокрема у боксерів [240]. Серед захворювань, при яких зустрічається розширена ППП, також відзначають шизофренію, алкоголізм, безпліддя, кісти, септооптичну дисплазію (синдром де Морсієра), синдром Аперта, кавернозні ангіоми, пухлини нейроепітеліальної тканини [211, 212, 293, 323].

В залежності від довжини ППП виділяють великі (> 6 мм у довжину) і малі (< 6 мм у довжину) порожнини [240]. Велика ППП виділена як передбачуваний маркер порушення розвитку мозку і може бути пов'язана з різними психоневрологічними захворюваннями, однак малі ППП не можуть бути заздалегідь класифіковані як "нормальні" і можуть бути також пов'язані з певними психоневрологічними розладами. За розмірами ППП класифікують наступним чином: тип 1 — спереду від склепіння; тип 2 — протягується до склепіння; тип 3 — поширюється на порожнину Верге [240].

У боксерів за даними нейровізуалізуючого дослідження частіше відносно контрольної групи спостерігаються розширення ППП і розширення ПП, не

виявлено суттєвої різниці щодо частоти мозкової та мозочкової атрофії, розширення БШ [213].

Формування ППП у боксерів, які отримують ЧМТ, може бути пояснено наступним чином. Обертальне прискорення голови в центральній частині великих півкуль головного мозку може привести до ковзання одного з листків прозорої перегородки по іншому і формування ППП [286, 293, 308]. Раптове збільшення ВЧТ при ударах в голову сприяє проходженню ліквору через невеликі дефекти в листках перегородки і є однією з причин формування і збільшення ППП [211, 285, 291, 305].

Зустрічаються повідомлення про випадки виявлення за даними нейровізуалізаційних досліджень епідуральних, субдуральних інтрапаренхіматозних і субарахноїдальних крововиливів у боксерів, однак систематизовані дослідження не проведені [189, 248, 279]. Такі публікації переконливо показують, що заняття боксом можуть призводити до тяжких незворотних ушкоджень мозку.

За даними дифузного МРТ дослідження виявлено вищі коефіцієнти дифузії в мозку боксерів-професіоналів, ніж у контрольній групі [232, 233, 285]. Ці дані дозволяють припустити, що СГМ внаслідок занять боксом може призвести до мікроструктурних змін головного мозку, однак, про мікрогеморагії в цих дослідженнях не повідомляється.

Актуальним залишається диференційна діагностика на основі МРТ досліджень дисциркуляторної та післятравматичної енцефалопатії, зокрема у боксерів. Розпізнавання генезу енцефалопатії дозволяє оптимізувати процес відновного лікування, скоротити терміни тимчасової непрацездатності та знизити частоту інвалідизації [8]. Для пацієнтів з дисциркуляторною енцефалопатією найбільш характерними є множинні мікрогніщеві ураження білої речовини, феномен лейкоареоза, виражені двосторонні атрофічні зміни і розширення просторів Вирхова-Робіна. У пацієнтів з післятравматичною патологією головного мозку виявляється локальне розширення субарахноїдального простору в лобових ділянках мозку, односторонне

розширення БШ, кістозні зміни в оболонках мозку [277]. Питання про певні диференційно-діагностичні критерії енцефалопатій різного генезу поки залишається відкритим. Незважаючи на впровадження в клінічну практику методів нейровізуалізації, діагностика та диференційна діагностика цих станів все ще надзвичайно складна [8].

У боксерів, які перенесли в анамнезі повторні легкі ЧМТ, мають місце зміни за даними МРТ зі сторони головного мозку та лікворних шляхів, зокрема, наявність розширеної ППП. Наявність ППП не є протипоказом для подальших занять боксом, але такі спортсмени потребують подальшого спостереження. Боксерам з перенесеними ЧМТ, необхідно проводити комплексне обстеження із застосуванням клініко-неврологічних, нейропсихологічних, нейрофізіологічних і нейровізуалізаційних методів, що дасть можливість вчасно діагностувати порушення з боку головного мозку і провести необхідні лікувально-профілактичні заходи з метою попередження віддалених наслідків ЧМТ.

1.6. Дослідження судин голови та шиї у боксерів з перенесеними черепно-мозковими травмами

Бокс завжди асоціюється з ЧМТ, а боксери часто не звертаються за медичною допомогою, однак після перенесених ЧМТ протягом тривалого часу у спортсменів можуть зберігатися залишкові явища у вигляді змін як з боку неврологічного статусу, так і церебральної гемодинаміки [135, 251]. Ефективність виступів боксерів багато в чому залежить від адекватного кровопостачання головного мозку, яке необхідне для оптимального функціонування ЦНС та є важливою умовою для адаптації організму в цілому. Нервова система чутлива до розладів кровообігу, які позначаються на функціональному стані ЦНС і призводять до порушень регуляторних функцій і психічної діяльності. Часта, протягом тривалого часу травматизація головного мозку, що спостерігається у боксерів, призводить до розладів церебральної мікроциркуляції і вазомоторної регуляції [85, 173].

У медичній літературі мало наукових досліджень, що відображають зміни мозкового кровотоку при заняттях боксом, і лише поодинокі присвячені дослідженню церебрального кровообігу у спортсменів, що робить актуальним вивчення даної проблеми.

За даними реоенцефалографії у боксерів високої кваліфікації у віці 18–28 років виявлені порушення церебральної мікроциркуляції і вазомоторної регуляції, які проявляються значним зниженням еластичності і підвищенням тону мозкових артерій, затрудненням венозного відтоку. Зміни показників мозкового кровообігу проявляються у всіх судинних зонах, однак найбільш виявлені в басейнах лівої СА та ВББ, що ймовірно пов'язано із найбільш частою локалізацією ударів правою рукою в передні відділи лівої півкулі і травмуванням задніх відділів мозку за принципом дії доцентрової сили [124]. Наведені порушення з характерною локалізацією в судинних зонах у більшій мірі виявлені в групі боксерів, які перенесли 10 і більше нокдаунів, у меншій залежності ці показники знаходяться від тривалості спортивного стажу [125]. Кількісна оцінка наведених порушень підтверджується якісними змінами реохвиль — виникненням арко-, платоподібних, двогорбих хвиль, згладженістю рео-спуску, зміщенням дикротичного зубця до вершини, появою на окремих реоенцефалограмах пресистоличної хвилі, що є ознаками підвищення тону мозкових судин, утрудненням венозного відтоку [124].

Дослідження мозкового кровотоку у боксерів високої кваліфікації виявили ознаки напруження адаптаційних механізмів, причому боксери більш високої спортивної кваліфікації мають більш високий рівень адаптаційних здібностей порівняно зі спортсменами, кваліфікація яких була нижче [74, 85]. У висококваліфікованих боксерів варіантом відхилень від вікової норми за параметрами церебральної гемодинаміки є виражена гіперволемія, гіперрезистивність мікроциркуляторного русла, екстравазальна компресія хребтових артерій (ХА) [148].

Зміна церебрального кровотоку є одним з чинників розвитку неврологічних розладів навіть у спортсменів з перенесеними легкими ЧМТ

[139]. Це пояснюється тим, що в результаті порушення кровопостачання головного мозку відбуваються зміни, в першу чергу, у структурах лімбіко-ретикулярного комплексу. При цьому важливу роль відіграють порушення ауторегуляторних механізмів мозкового кровообігу, периферичні вазогенні реакції. Ступінь тяжкості перенесеної ЧМТ не завжди асоціюється зі ступенем зміни церебрального кровотоку, тому випадки порушення кровотоку виявлені і при легкій ЧМТ [41, 101, 139, 153, 166].

Важливу роль у розкритті значення судинних порушень як патогенетичного чинника ЧМТ відіграли дослідження Ricker G. (1919) [41, 179], в яких автор вказує, що у відповідь на травму виникає розширення судин головного мозку, потім їх спазм, а в подальшому повторне розширення, що зумовлює уповільнення току крові, аж до повного стазу.

Однією з основних причин незадовільних результатів ЧМТ є вторинні ушкодження мозку, пусковим механізмом яких є порушення церебральної гемодинаміки [35]. На сьогоднішній день травматичне ушкодження головного мозку не тільки в гострому, але й у віддаленому періоді розглядається, насамперед, як проблема адекватної церебральної перфузії та підтримання цереброваскулярної ауторегуляції [132]. Значний вплив на стан ауторегуляції чинить ВЧТ, вміст вуглекислого газу і кисню в артеріальній крові [95].

Зміни мозкового кровотоку виступають як відображення складних патоморфологічних і патофізіологічних реакцій мозку у пацієнтів з наслідками ЧМТ, а порушення, які виникають в результаті травми, забезпечують основу для розвитку КП. Результати нейропсихологічних методів дослідження дозволяють визначити кореляційну залежність між рівнем когнітивного дефіциту та вираженістю змін мозкового кровотоку у пацієнтів з наслідками ЧМТ, що свідчить про дезорганізацію роботи головного мозку [58].

Серед багатьох ендогенних і екзогенних чинників, що визначають формування наслідків ЧМТ, особливості їх клініки, перебігу і прогнозу важлива роль належить судинному — патології церебральних судин, що необхідно враховувати на всіх етапах перебігу післятравматичного патологічного процесу

мозку та його лікування [90]. При цьому в осіб, які перенесли ЧМТ, у формуванні цереброваскулярної патології мають велике значення як безпосередні ушкодження артеріальних і венозних судин з виникненням розривів, спазмів, мікро-, макрогеморагій, так і вторинні судинні порушення — вегетотрофічні зміни їх стінок, рефлекторні гемодинамічні розлади [159, 182].

Порушення ауторегуляції мозкового кровотоку у більшості постраждалих з ЧМТ можна пояснити функціональним або органічним ураженням стовбурових відділів мозку, особливо дієнцефальної області. Взаємне потенціювання травматичних та судинних розладів обтяжує клінічний прогноз, робить більш резистентною до лікування наявну психоневрологічну симптоматику. ЧМТ будь-якого ступеня тяжкості може розглядатися як чинник ризику порушення мозкового кровообігу. [107].

Велике значення у формуванні цереброваскулярної патології у осіб, які перенесли ЧМТ, надається вазоспазму. Вазоспазм зумовлює зміни в мозковому кровообігу, посилення гіперперфузії та збільшення лінійної швидкості кровотоку (ЛШК), що можуть тривати довгі роки. Інтракраніальні артерії реагують на механічні подразнення скороченням гладкої мускулатури, при цьому травматичний спазм є білатеральним та максимально виражений у дистальних відділах внутрішньої сонної артерії (ВСА), проксимальних відділах середньої мозкової артерії (СМА) і передньої мозкової артерії (ПМА), судинах основи мозку. Спазм інтракраніальних судин при ЧМТ може бути причиною ішемії дієнцефальних структур, багато в чому визначає особливості клінічних проявів, як самої травми, так і її наслідків [56].

Судинний спазм в інтракраніальному відділі каротидного басейну, який виникає як компенсаторний механізм дефіциту кровотоку, в подальшому стає одним з механізмів розвитку хронічної мозкової недостатності у басейні цієї ж судини. Тенденція до зниження швидкості кровотоку в СМА є свідченням перенапруження цієї адаптивної реакції [182]. Наявність дисциркуляції переважно у ВББ проявляється погіршенням кровопостачання в підкірково-стовбуровій ділянці з розвитком вегетативних порушень, вестибуло-атактичних

розладів, неврозоподібного і диссомнічного синдрому та інших патологічних станів [56]. Минущі в момент отримання травми ангіодистонічні розлади з плином часу стають постійними, структурно окресленими синдромами судинних захворювань. Порушення мозкового кровотоку, які вперше виникнули вже в момент травми мозку, мають виражений вплив на формування і клінічні прояви наслідків ЧМТ на віддалених етапах захворювання [167].

Доплерограми осіб із легкою ЧМТ не відрізняються від нормальних вікових даних [139] може спостерігатись зниження швидкостей кровотоку по ВСА та СМА, зростанням індексу пульсації (PI) в СМА та основній артерії (ОА), збільшенням індексу периферійного опору (RI) в ВСА; порушення мозкового кровотоку переважають у ВББ [41, 108]. Виявлені показники вказують на ознаки вазоспазму, а тенденція до зниження швидкості кровотоку являється маркером перевантаження і може вказувати на розвиток дисциркуляторної енцефалопатії [42, 95, 107, 137, 139, 155].

При вивченні стану мозкового кровотоку у віддаленому періоді ЧМТ встановлено, що зміни ЛШК мають місце при всіх клінічних формах, незалежно від виду і характеру травми [83]. Якщо у фазі клінічної компенсації намічається лише тенденція до збільшення ЛШК, то у фазах помірної і грубої клінічної декомпенсації порушення ЛШК достовірно виражені, і в той же час різноманітні. Тенденція до зниження ЛШК по мірі наростання декомпенсації відображає погіршення стану потерпілого. З плином часу ЛШК має тенденцію до нормалізації, в той час, як збільшення PI поєднується з поглибленням ступеня порушень ауторегуляції та свідчить про можливий розвиток у пацієнтів синдрому внутрішньочерепної гіпертензії [95].

У хворих з наслідками ЧМТ порушення церебральної гемодинаміки корелюють зі ступенем тяжкості перенесеної ЧМТ і проявляються гіпоперфузією, низькими абсолютними значеннями ЛШК, асиметрією кровотоку, підвищенням RI артерій головного мозку. [48].

Для післятравматичних порушень у структурі астенічного і вегетативно-дистонічного синдромів, як правило, не характерні зміни мозкового кровотоку,

у той же час, при виражених церебрально-органічних і лікворно-гіпертензійних проявах визначаються зміни швидкості кровотоку (частіше збільшення) і його асиметрія [123]. Однак, існує й інша думка, що при домінуючому у віддаленому періоді ЧМТ синдромі вегетативно-судинної дистонії поряд із клінічними проявами захворювання наявні розлади церебральної гемодинаміки в різних судинах обох півкуль головного мозку, зокрема, збільшення кровотоку по СМА, ПМА та задній мозковій артерії (ЗМА), що може свідчити про різноманітні механізми порушення ауторегуляції магістральних артерій голови [51].

Легка ЧМТ характеризується розвитком дистонічних порушень венозного мозкового кровообігу у вигляді регіонарних змін тонузу внутрішньочерепних вен [39, 156, 157]. Розлади венозного кровообігу в мозку спостерігаються значно частіше змін артеріального кровотоку. Наявність великої кількості анастомозів, анатомічна єдність позачерепних і внутрішньочерепних вен створюють необмежені компенсаторні можливості при патології церебрального венозного кровообігу [159].

Результати вивчення церебральної гемодинаміки у пацієнтів з віддаленими наслідками ЧМТ дозволяють констатувати наявність різних порушень мозкового кровообігу, які багато в чому залежать від віку, ступеня вираженості церебральної патології, часу, що пройшов після ушкодження мозку, важкості первісної ЧМТ [157, 158, 159]. Інтракраніальне венозне русло відіграє не лише активну, але й регулюючу роль у перерозподілі крові в судинній системі головного мозку, захищаючи мозкові структури від кисневого голодування. На початкових стадіях розвитку порушень церебральної венозної патології відбувається певне компенсаторне підвищення кровотоку в артеріальному руслі, а з погіршенням венозного кровообігу настає компенсаторне зниження кровотоку в артеріальних судинах [159].

Тяжка ЧМТ часто супроводжується підвищенням ВЧТ, підвищенням швидкості кровотоку по вені Галена, прямому синусі [94, 176], в той час як легка ЧМТ супроводжується дистонічними порушеннями венозного мозкового

кровообігу у вигляді регіонарних змін тонуусу внутрішньочерепних вен [90, 93, 108, 176]. Відсутність ознак артеріального вазоспазму, патологічного підвищення максимальної ЛШК в базальних венах, відсутність значущої міжпівкульної асиметрії артеріального та венозного кровотоку свідчать про сприятливий прогноз церебральної дисциркуляції при легкій ЧМТ [39].

У боксерів, в зв'язку з особливістю спортивної діяльності, можливі несприятливі та травмуючі впливи на судини мозку, що обґрунтовує необхідність вивчення стану церебрального кровопостачання. Важливість даної задачі зумовлена ще й тим, що за допомогою кровотоку забезпечується транспортування кисню і адаптація організму до фізичних навантажень. Контроль за станом мозкового кровообігу в процесі підготовки кваліфікованих спортсменів допомагає прогнозувати їх змагальну діяльність.

1.7. Електроенцефалографічне обстеження у боксерів, котрі перенесли черепно-мозкові травми

Електроенцефалографічне обстеження має велике значення для діагностики ЧМТ, контролю за функціональним станом спортсмена, при відборі в спортивні секції (боксерів та інших видів спорту, пов'язаних з нанесенням ударів по голові) [148]. За допомогою електроенцефалографії (ЕЕГ) можна оцінювати функціональний стан головного мозку, вираженість загальних змін електричної активності головного мозку, локалізацію патологічних вогнищ, загальнономозкові розлади [15, 58, 113, 123, 138, 149, 182].

З розвитком методів нейровізуалізації ЕЕГ в значній мірі втратила свою роль в об'єктивізації локальних ушкоджень мозку, проте вона залишається незамінною для оцінки функціонального стану мозку в різні періоди ЧМТ [182]. Зміни ЕЕГ відображають складні патоморфологічні і патофізіологічні реакції мозку на ЧМТ різної тяжкості і в різні строки післятравматичного періоду [17], залежать переважно від локалізації ушкодження,

загальномозкових змін та стану пацієнта, при сприятливих випадках у віддаленому періоді ЧМТ картина ЕЕГ повністю нормалізується [14, 55].

Особливості біоелектричної активності головного мозку в нормі і при ушкодженнях ЦНС визначаються функціонуванням і взаємодією різних відділів кори між собою і з регуляторними структурами різних рівнів, що і визначає особливості клінічних проявів. На ЕЕГ у пацієнтів, які перенесли ЧМТ, реєструють дифузні зміни біоелектричної активності мозку, зниження загального рівня біопотенціалів, пароксизмальну активність, дифузні неепілептичні зміни, зони подразнення, ознаки дисфункції неспецифічних серединних структур мозку та дезорганізацію основного ритму [30, 58, 70].

Як легка, так і тяжка ЧМТ неминуче викликає ушкодження мозку, патологічні зміни при ЧМТ виникають швидко і компенсаторні механізми не встигають включитися [33, 163], що сприяє виникненню загальномозкових змін на ЕЕГ [14]. При ЧМТ велике значення для розгортання подальшого складного ланцюга патофізіологічних змін мозку має первісна реакція, її інтенсивність в стовбурових відділах мозку. У віддаленому періоді ЧМТ картина ЕЕГ відображає патологічні зміни мозку в результаті прямих травматичних порушень лікворо- і гемоциркуляції в різних відділах мозку, а також зміни ліквороциркуляції внаслідок післятравматичних змін оболонок мозку і виникнення зовнішньої і внутрішньої гідроцефалії. Зміни ЕЕГ пацієнтів з ЧМТ відображають тяжкість травми, корелюють з клінічними проявами і можуть бути використані для об'єктивного контролю перебігу травматичного процесу [14].

У гострому та проміжному періоді легкої ЧМТ зміни на ЕЕГ не відрізняються від даних контрольної групи: альфа- і бета- ритми збережені, тета- і дельта-хвилі поодинокі, міжпівкульна асиметрія відсутня, зональні різниці добре виражені, реактивність кіркових процесів збережена [138]; може спостерігатись загальне зниження біоелектричної активності головного мозку, короткочасне пригнічення альфа-активності і наявність дельта-хвиль [163].

Характерними для легкої ЧМТ є дифузні неепілептиформні зміни при відносній збереженості альфа-ритму, з нерідко більш високою, ніж в нормі частотою [163]. Динамічне дослідження ЕЕГ у пацієнтів, які перенесли легку ЧМТ, при клінічному відновленні показує нормалізацію ЕЕГ протягом першого місяця після травми більш ніж в 75% спостережень [83]. У 25% спостережень на ЕЕГ зберігаються збільшена частота і нерівномірність альфа-ритму, які, разом зі зниженням активності, можуть зустрічатись у окремих пацієнтів після легкої ЧМТ протягом тривалого часу [14].

У віддалений період ЧМТ спостерігаються зміни біоелектричної активності на ЕЕГ, які включають зміни латентного часу, нерегулярність або відсутність альфа-ритму, домінування бета- активності над альфа-активністю, пароксизмальної активності, згладженість фокальних відмінностей [80, 156]. Період віддалених наслідків ЧМТ характеризується також посиленням міжпівкульної асиметрії, зменшенням або збільшенням амплітуди ритмів в одній з півкуль [163]. Картина ЕЕГ у віддаленому періоді ЧМТ визначається тяжкістю травми мозку, наявністю або відсутністю вогнищ контузії і післятравматичних внутрішньочерепних гематом. Локальні зміни електричної активності мозку після травми можуть бути різними за характером і стійкістю в залежності від ступеня ушкодження мозкової речовини і локалізації ушкодження [14]. Патологічні риси на ЕЕГ різної інтенсивності зберігаються довше, ніж клінічні ознаки патології. Терміни відновлення і стабілізації ЕЕГ в післятравматичному періоді складають 2–3 роки, а в ряді випадків відзначається наростання змін порівняно з відносно раннім періодом після ЧМТ, що пояснюється процесом рубцювання, погіршенням лікворо- і гемоциркуляції [107, 123].

В літературі є мало посилань на дослідження, що стосуються результатів ЕЕГ у боксерів. Дослідження електричної активності головного мозку боксерів є інструментом в уточненні меж норми, зокрема визначення передпатологічних процесів, встановлення індивідуальної норми ЕЕГ [146]. У групі діючих боксерів — майстрів спорту (МС) та кандидатів в майстри спорту (КМС) —

виявлені відхилення від норми, які трактуються як граничні показники ЕЕГ: зрушення нормальної частоти домінуючого ритму; поява аномальних ритмів тета-, дельта-, епілептиформної активності (спайків, гострих хвиль, комплексів спайк-хвиля); вихід амплітуди нормальної активності за межі норми; зміни нормальної топіки; зміни реакції на функціональні проби; дисфункція неспецифічних серединних структур; зниження порогу судомної готовності головного мозку [148].

У 50,7% боксерів, які перенесли повторні ЧМТ, на ЕЕГ спостерігались тета- і дельта-коливання, у 20,5% відмічена асиметрія за півкулями [28, 271, 336]. У діючих боксерів-аматорів виявлено локальне уповільнення хвильової активності, причому зміни на ЕЕГ корелювали з віком — у молодших боксерів більш часто виявлялись зміни на ЕЕГ; не виявлено кореляції між змінами на ЕЕГ та кількістю проведених поєдинків [294].

У боксерів альфа-ритм реєструвався в тім'яних, потиличних, лобових і центральних відведеннях, в той час як у контрольної групи — тільки в тім'яних і потиличних відведеннях. Також у боксерів мала місце поліморфна активність бета-, тета- і дельта-ритмів; відзначено повільніше відновлення альфа-ритму після проведення функціональних проб у порівнянні з контрольною групою [178].

У спортсменів, які займаються травматичними видами спорту (бокс, боротьба, дзюдо), зміни біоелектричної активності головного мозку можуть носити виражений характер: дезорганізація ритму, формування бездомінантної кривої з низькоамплітудними потенціалами, зниження частоти, повне заміщення ритмів спокою повільними коливаннями [136].

Дослідження ЕЕГ у боксерів з перенесеними ЧМТ набуває особливого значення, оскільки є тонким і об'єктивним критерієм стану мозку, при проведенні в динаміці ЕЕГ дає можливість визначити сприятливий і несприятливий перебіг післятравматичного періоду. Використовуючи дані ЕЕГ, поряд з іншими методами, можна не тільки вчасно виявити ознаки патології,

але й грамотно планувати навантаження індивідуально для кожного боксера з урахуванням фізіологічних особливостей зміни біоелектричної активності.

1.8. Особливості клітинної та гуморальної ланок імунітету у боксерів з перенесеними черепно-мозковими травмами

Сучасний спорт вищих досягнень ставить перед спортсменами необхідність долати вкрай важкі, а в ряді випадків і надмірні психоемоційні і фізичні навантаження. Необхідність росту спортивних досягнень примушує безперервно підвищувати об'єми та інтенсивність тренувань, збільшувати навантаження, що зазвичай негативно впливає на стан здоров'я спортсменів [54], може приводити до виникнення серйозних коливань параметрів імунітету. Порушення функцій ЦНС та імунної системи є одним з важливих факторів дизбалансу нейрогуморальної регуляції гомеостазу в цілому [61].

Дані нейровізуалізаційних, нейрофізіологічних, імунологічних досліджень дозволяють уточнити перебіг у боксерів ряду неврологічних синдромів як в гострому, так і у віддаленому періодах ЧМТ. В основі розвитку залишкових явищ та ускладнень повторних легких ЧМТ часто лежить не тільки посилення післятравматичних морфологічних змін, а й прогресування порушень функціонального стану ЦНС, церебральної нейродинаміки, інтегративної діяльності мозку [64]. Великий вплив має імунопатологічний процес, у тому числі аутоімунне запалення, яке протікає безпосередньо в мозкових структурах [66]. В зв'язку з цим, оцінка імунної реактивності спортсменів має велике значення для прогнозу характеру перебігу захворювання, розробки методів профілактики можливих ускладнень. Рання активація аутоімунних реакцій при ЧМТ свідчить про те, що ці реакції як клітинного, так і гуморального типу включаються у механізм ЧМТ як імунопатологічна ланка патогенезу [59, 65, 111].

Встановлено, що при тривалому та інтенсивному фізичному навантаженні у спортсменів можуть виникати зміни і спостерігатись суттєві

коливання параметрів клітинної та гуморальної ланок імунітету, що в ряді випадків приводить до розвитку вторинних імунодефіцитних станів і підвищеної захворюваності спортсменів [142]. Високі спортивні навантаження пригнічують Т-ланку імунної системи, що виражається в зменшенні вмісту Т-лімфоцитів периферичної крові, зниженні їх проліферативної активності та порушенні рецепторного апарату [102].

Важливе значення при ЧМТ надається стану клітинної ланки імунітету, зокрема вмісту в крові основних субпопуляцій лімфоцитів [98]. Післятравматичні імунні порушення характеризуються змінами лімфоцитів периферичної крові, що виражається у зміні загального числа імунокомпетентних клітин, а також В- і Т-лімфоцитів, порушенні співвідношення Т-хелперів і цитотоксичних Т-клітин зі зміною ІІ [160].

Клітинну ланку імунітету характеризує вміст $CD3^+$ Т-лімфоцитів (інтегральний показник клітинної ланки), $CD4^+$ Т-лімфоцитів (Т-хелперів), $CD8^+$ Т-лімфоцитів (Т-кілерів або цитотоксичних Т-лімфоцитів), $CD25^+$ Т-лімфоцитів (регуляторних Т-клітин), $CD16^+$ клітин (натуральних кілерів) [67, 97]. Гуморальну ланку імунітету характеризують рівні $CD19^+$, $CD20^+$, $CD21^+$ і $CD22^+$ клітин (В-лімфоцитів в різні фази дозрівання), а також рівні імуноглобулінів різних класів (IgM, IgG, IgE, IgA). Оскільки синтез АТ є Т-залежним процесом, для належної оцінки гуморальної ланки імунітету слід враховувати рівень Т-хелперів ($CD4^+$ Т-лімфоцитів), що ще раз підтверджує доцільність комплексного підходу до інтерпретації імунограми [96].

Головну роль в імунних реакціях відіграють Т-лімфоцити, які за допомогою клітинних рецепторів розпізнають АГ, тому їх називають антигенреактивними, або імунокомпетентними клітинами. Різноманіття функцій, які виконують Т-лімфоцити в рамках реалізації імунної відповіді, пов'язано з існуванням різних їх субпопуляцій [168].

$CD3^+$ лімфоцити (загальна кількість Т-лімфоцитів) — інтегральний показник Т-клітинної ланки імунітету [67, 97]. В гострому періоді легкої ЧМТ показники $CD3^+$ лімфоцитів можуть відповідати показникам контрольної групи

[10]. Зниження вмісту $CD3^+$ лімфоцитів має місце в гострому періоді легкої ЧМТ [98, 150, 152], у пацієнтів з катамнестичним періодом до 3 років [95], на протязі всього післятравматичного періоду [111]. Рівні $CD3^+$ лімфоцитів відновлюються на протязі місяця після легкої ЧМТ [150, 152]. Описані випадки підвищення вмісту $CD3^+$ лімфоцитів у пацієнтів з повторними СГМ [65].

$CD4^+$ лімфоцити (Т-хелпери) — головні регуляторні клітини імунної відповіді, від діяльності Т-хелперів залежить як напрямок розгортання імунної відповіді, так і її ефективність [67, 96, 97]. Описано зниження вмісту в крові $CD4^+$ клітин протягом всього післятравматичного періоду у пацієнтів з легкою ЧМТ [111], в гострому періоді ЧМТ [10, 98, 152], з катамнестичним періодом до 3 років [95], при повторних СГМ [65]. Підвищення Т-хелперів має місце у пацієнтів з легкою ЧМТ з давністю травми до 1 року [66].

$CD8^+$ лімфоцити (Т-супресори) наносять кінцевий пошкоджуючий удар по мішеням імунної агресії [67]. Від функціонального стану Т-супресорів і їх вмісту в периферичній крові залежать розвиток аутоімунних, імунодефіцитних, алергічних реакцій [168]. Вміст $CD8^+$ лімфоцитів при легкій ЧМТ в гострому періоді травми є зниженим [10], в подальшому спостерігається відновлення до нормальних показників [111, 150, 152]. У пацієнтів з давністю легкої ЧМТ до 1 року показники $CD8^+$ лімфоцитів залишаються в межах норми [66]. Відзначається підвищення рівня $CD8^+$ лімфоцитів в гострому періоді легкої ЧМТ [98], при повторних СГМ [65], у пацієнтів з легкою ЧМТ з катамнестичним періодом до 3 років [95].

$CD16^+$ лімфоцити (натуральні кілери) — великі гранулярні лімфоцити, які мають унікальну здатність лізувати клітини-мішені [168]. Відзначено зниження вмісту в крові $CD16^+$ лімфоцитів в різні строки післятравматичного періоду у пацієнтів з повторними СГМ [65]. Вміст $CD16^+$ лімфоцитів в крові потерпілих з легкою ЧМТ в перші 10 діб не відрізняється від показників контролю, в той час як на 30 добу є підвищеним [111]. Спостерігається підвищений вміст в крові $CD16^+$ лімфоцитів у пацієнтів з ЧМТ на 2–3 добу після травми [98]. При легкій

ЧМТ з катамнестичним періодом до 3 років вміст CD16⁺ лімфоцитів не відрізняється від контрольних значень [95].

CD20⁺ лімфоцити — фенотиповий маркер В-лімфоцитів [67, 96]. Спостерігається підвищення вмісту В-лімфоцитів у крові в гострому періоді після СГМ [98, 111], при повторних СГМ [65]. Згідно інших джерел виявлена помірна В-лімфопенія в гострому періоді легкої ЧМТ [152], у пацієнтів з катамнестичним періодом до 3 років [95]. Показники CD20⁺ лімфоцитів у гострому періоді легкої ЧМТ можуть відповідати показникам контрольної групи [10].

II — співвідношення Т-хелперів до Т-супресорів (CD4⁺/CD8⁺). Рівень II оцінюється в співставленні з фазою імунної відповіді [67, 96]. Підвищення співвідношення II характерно практично для всіх аутоімунних захворювань. II знижений при легкій ЧМТ в ранньому відновному періоді (до 3-х років після травми) [95], при повторних СГМ [65]. Зниження показників II при ЧМТ можна розцінювати як ознаку імунологічної недостатності, яка розвивається переважно за хелперно-індукторним типом [174]. Спостерігаються нормальні показники II в гострому періоді після перенесеної легкої ЧМТ [10].

Для сучасної діагностики імунних порушень необхідна інформація щодо функціонального стану імунокомпетентних клітин. Найрізноманітніші прояви функціональної активності імуноцитів зводяться до єдиного базисного процесу — активації клітин і, як наслідок цього, зміни їх мембранної рецепторної діяльності. В першу чергу, змінюється щільність експресії так званих маркерів активації або активаційних АГ [160], які можуть бути рецепторами різних біологічно активних молекул, приймати участь в процесах міжклітинних взаємодій. Підвищення вмісту в крові лімфоцитів, експресуючих активаційні маркери, зокрема CD25⁺, HLA-DR⁺, CD95⁺, свідчить про розвиток проліферативних і диференційних процесів в імунокомпетентних клітинах [111, 133, 168].

В гострому періоді легкої ЧМТ спостерігається підвищення рівня активаційних АГ, зокрема, відносної кількості CD25⁺лімфоцитів [111]; має

місце зниження відносного числа HLA-DR⁺ лімфоцитів, після 30 доби цей показник стабілізується [111]. У віддаленому періоді повторної легкої ЧМТ має місце збільшення вмісту HLA-DR⁺-клітин незалежно від наявності або відсутності клінічних проявів післятравматичного синдрому [112].

Публікацій, присвячених дослідженню імунного статусу, зокрема, клітинної та гуморальної ланок імунітету у боксерів, які перенесли повторні ЧМТ, дуже мало. При обстеженні висококваліфікованих боксерів якутської національності (КМС і МС), які займались боксом протягом 9–16 років, виявлено зниження вмісту Т-лімфоцитів (CD3⁺) у 68% спостережень, Т-хелперів (CD4⁺) — у 64%, Т-супресорів (CD8⁺) — у 47%; вміст В-лімфоцитів відповідав нормі у 61%, був знижений — у 18%, підвищений — 21% боксерів; нормальні показники імунного статусу мали місце у 56,7% спортсменів [54]. При обстеженні спортсменів, які професійно займались боксом, боротьбою, лижами, плаванням виявлено зниження показників відносного вмісту Т-лімфоцитів (CD3⁺), Т-хелперів (CD4⁺), Т-супресорів (CD8⁺), В-лімфоцитів (CD20⁺) у боксерів в порівнянні з іншими групами [50].

У спортсменів, які професійно займались боксом, встановлено статистично значиме зниження вмісту Т-лімфоцитів (CD3⁺), Т-хелперів (CD4⁺), цитотоксичних Т-лімфоцитів (CD8⁺), CD19⁺, маркерів активації CD71⁺ і CD25⁺ в порівнянні з контрольною групою, що свідчить про зниження функціональної активності Т-клітинної ланки імунітету. Кількість активованих Т-лімфоцитів CD25⁺, HLADR⁺ і CD95⁺ у спортсменів, порівняно з людьми, які не займаються спортом, є більшим в усі періоди тренувально-змагальної діяльності. Виявлені зміни імунної системи у боксерів-професіоналів свідчать про перевантаження і зниження адаптаційних можливостей організму [142].

До якісних показників імунограми відноситься реакція бласттрансформації Т- і В-лімфоцитів (РБТЛ), яка дозволяє оцінити проліферативний потенціал імунокомпетентних клітин і виявити дефекти імунітету, пов'язані з недостатньо інтенсивним розмноженням лімфоцитів [67]. РБТЛ на неспецифічні мітогени — фітогемаглютинін (ФГА) і декстран сульфат

(ДЕК) відображає функціональні особливості Т і В-лімфоцитів, а на мозкоспецифічні білки — сенсibilізацію лімфоцитів до нейроантигенів. Розвиток нейросенсibilізації до АГ мозку, як вказують багато авторів [65, 98], є провідною імунологічною реакцією, що визначає багато в чому результат перенесеної ЧМТ. Дослідження проліферативної активності лімфоцитів у присутності мозкового антигену (МА) в реакції РБТЛ виявило наростання нейросенсibilізації у ранні строки після повторної ЧМТ [65, 98].

1.9. Роль нейроспецифічних білків та аутоантигенів до них при черепно-мозкових травмах

Клінічна картина, дані традиційних методів дослідження не завжди відображають істинну важкість стану, ступінь ураження ЦНС і подальший прогноз розвитку захворювання. Це обґрунтовує потребу в пошуку нових маркерів ранньої і поетапної діагностики стану мозку з метою патогенетично обґрунтованого втручання в патологічний процес, відновлення нормальної діяльності нервової системи і зниження ризику можливої інвалідизації [106, 234, 317]. Одним із методів вибору є визначення цитоплазматичних НСБ або ААТ, що виробляються до них [9].

Тривалий час вважалось, що в організмі не формуються АТ проти власних тканин, і призначення імунної системи зводилось лише до боротьби з чужорідними агентами. В 70-і роки минулого століття Нільс Йерне, творець теорії імунорегуляції, обґрунтував положення про те, що в здоровому організмі відбувається постійний синтез регуляторних ААТ до будь-яких власних АГ [96]. Помірна аутоімунна відповідь на свої власні АГ — це фізіологічне явище, необхідна умова нормального функціонування самої імунної системи, передумова нормальної регуляції і синхронізації клітинних функцій [97]. ААТ в нормі визначаються у абсолютно здорових людей, їх присутність не вважається ознакою патології, вони синтезуються в організмі протягом всього життя, призначені для забезпечення гомеостазу організму, здатні взаємодіяти зі

спеціалізованими ААГ — рецепторами, гормонами, ферментними комплексами [97, 119].

Виявлення деяких НСБ у лікворі або сироватці крові може розглядатися як індикатор ушкодження нервової тканини [9]. Визначення рівня НСБ сприяє ранній діагностиці, оскільки значимі зміни їх концентрації часто проходять раніше, ніж ушкодження, які можна виявити методами інструментального дослідження. За допомогою визначення концентрації рівня НСБ можливо проводити оцінку прогнозу перебігу і наслідку ЧМТ, здійснювати моніторинг лікування пацієнта [37, 38].

Серед НСБ найбільш вивченими в біохімічному та імунологічному плані є нейрогліальний білок S-100, НСЕ, гліофібрилярний кислий протеїн (GFAP), ОБМ, нейротрофічний фактор головного мозку (BDNF) [63, 115, 140, 302, 317]. Їх комбінована оцінка є корисною для діагностики і формування прогнозу перебігу захворювань головного мозку [13].

Раннє визначення вмісту білка S-100, особливо в комплексі з іншими НСБ, у пацієнтів з ЧМТ допомагає визначити ступінь ушкодження мозку, прогноз перебігу захворювання [9, 106, 111, 112, 115, 253, 317]. Підвищений вміст S-100 у плазмі крові і лікворі може спостерігатися при різноманітних гострих та хронічних захворюваннях і ушкодженнях, зокрема ЧМТ різного ступеня важкості, хворобі Альцгеймера, у спортсменів після фізичного навантаження [65, 111]. Збільшення рівня S100 при ЧМТ проходить внаслідок структурно-функціональних ушкоджень, перш за все, гліальних клітин мозку і підвищення проникності гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ) [63].

Концентрація S-100 в сироватці крові значно підвищується в гострому періоді ЧМТ, при благоприємному перебігу патологічного процесу рівень S-100 знижується вже на другу добу хвороби [103]. Доведений взаємозв'язок між рівнем S100 і важкістю ЧМТ: у потерпілих з ЧМТ тяжкого ступеня концентрація S100 значно вище, ніж при ЧМТ легкого і середнього ступеня [37]. Поєднані ушкодження органів і тканин значно підвищують концентрацію S100 в крові [13].

Збільшення вмісту білка S100 в сироватці крові далеко не завжди відображає реальну картину важкості ушкоджень головного мозку при ЧМТ, так у 48% випадків легкої ЧМТ без порушення когнітивних функцій спостерігалось збільшення концентрації білка S100, що свідчить про участь цього білка в адаптаційних процесах, які розвиваються у відповідь на стрес [12].

Поряд з визначенням рівня білка S100, не менше значення в оцінці ступеня ушкодження мозку можуть мати ААТ до цього білка [9, 37]. Дані про вміст АТ до білка S100 при ЧМТ становлять значний інтерес для розширення діагностичних можливостей і прогнозування наслідків ЧМТ. Одночасне визначення двох показників: вмісту білка S100 і АТ до нього вважають корисним при вивченні нейроімунних взаємовідношень при ЧМТ, оцінці тяжкості та співставленні прогнозу для пацієнтів, які перенесли ЧМТ [12, 13].

НСЕ — внутрішньоклітинний фермент ЦНС, що присутній в клітинах нейроектодермального походження і є єдиним відомим нині загальним маркером усіх диференційованих нейронів [9]. Якісні та кількісні визначення цього білка в лікворі або сироватці крові дають цінну інформацію про ступінь вираженості ушкодження нейронів і порушення загальної цілості ГЕБ. НСЕ є специфічним маркером ушкодження як периферичної, так і центральної нервової системи [38, 47, 162]. На відміну від S100, який присутній в високих концентраціях в гліальних і шванівських клітинах, НСЕ утворюється переважно з нейронів і нейроендокринних клітин [162]. Цілком можливо, що S100 просто відображає запальну реакцію гліальних клітин, тоді як НСЕ може служити в якості маркера ушкодження нейронів [106, 115, 317].

Визначається кореляція між вмістом S-100 і НСЕ в плазмі крові та тяжкістю ушкодження головного мозку [65].

GFAP — високо специфічний білок мозку, який не виявлений за межами ЦНС, специфічний для глії, продукується астроцитами [9]. Завдяки високій специфічності і ранньому вивільненню з ЦНС після травматичного ушкодження мозку, GFAP може служити маркером і прогностичним чинником

важкості ушкодження головного мозку [38, 106, 115, 253, 317]. GFAP є сильним імуногеном, тому ААТ до цього білка можуть бути показником ступеня аутоімунної агресії до нейроантигенів при ураженнях нервової системи [3, 38].

ОБМ виділяється в ліквор при будь-якому ушкодженні нервової тканини, рівень ОБМ підвищується при травмах ЦНС і відображає деструкцію мієлінових оболонок [111]. При імунологічному дослідженні ліквору у пацієнтів з ЧМТ спостерігається достовірне підвищення вмісту АТ до ОБМ, порівняно з пацієнтами контрольної групи [9]. Рівень АТ до ОБМ в лікворі корелює з оцінкою важкості стану хворого по ШКГ і ступенем відновлення неврологічного статусу та може використовуватись як маркер важкості та прогнозу ЧМТ.

ААТ, спрямовані до АГ власного організму, синтезуються в організмі людини протягом всього життя і здатні взаємодіяти з любими або більшістю аутоантигенів. Задовго до клінічної маніфестації хвороби починаються стійкі зміни рівнів продукції певних АГ в тих чи інших групах клітин, що приводить до довготривалих змін сироваткового вмісту відповідних наборів ААТ, специфічних для кожної патології. Виявлення таких змін дає можливість максимально рано виявляти патологічні зміни на початкових стадіях, тобто в період повної зворотності [3, 109].

Природні нейротропні ААТ регулюють функціонування нервової та імунної систем [112, 119]. Стійко змінена продукція нейротропних ААТ до появи перших клінічних симптомів може бути маркером ризику розвитку неврологічної патології, однак чіткого уявлення про строки появи певних нейротропних ААТ в ранній післятравматичний період легкої закритої ЧМТ немає [111].

При ЧМТ внаслідок порушення проникності ГЕБ створюються умови для поступлення в сироватку крові НСБ, які є АГ для організму потерпілого, може проходити сенсibilізація організму до власних АГ нервової тканини, які в нормі не контактують з імунокомпетентними клітинами. З одного боку,

продукція ААТ до нейроантигенів може розглядатись як захисно-приспосувальна реакція організму шляхом нейтралізації АГ нервової тканини, що сприяє підтриманню гомеостазу. З іншого, ААТ здатні проникати в тканину мозку, особливо при пошкодженні ГЕБ, і викликати там деструктивні зміни [109]. При тривалому порушенні бар'єрної функції ГЕБ створюються всі умови для потрапляння в тканину мозку як ААТ, так і безпосередньо імунокомпетентних клітин. Останні можуть там залишатись і після відновлення ГЕБ, продовжуючи інтертекальний синтез ААТ протягом тривалого часу, завдяки цьому можна пояснити підвищений рівень ААТ до НСБ в гострий період повторної ЧМТ [111, 112].

Підвищений рівень НСБ і ААТ до НСБ у потерпілих з легкою ЧМТ свідчить про порушення проникності ГЕБ, супроводжується відхиленнями в діяльності імунної і ендокринної систем [88]. Визначення рівня ААТ одразу до декількох НСБ, що відповідають за різну функціональну активність як нейронів, так і клітин глії, набуває більшого прогностичного значення, дозволяє отримати більш повну інформацію про характер порушення нервової тканини, прогнозувати патологічні зміни, які починаються в нервовій тканині до їх клінічної маніфестації, покращити діагностику наслідків ЧМТ і використовувати цю інформацію в клініці для призначення відповідної патогенетично значимої терапії [111, 112].

Стійко порушена продукція ААТ до НСБ супроводжує або передуює формуванню і клінічній маніфестації різних форм патології ЦНС [112]. Аналіз кількісних змін у вмісті специфічних ААТ дозволяє судити про доклінічні або вже маніфестовані патологічні процеси [49]. Природні ААТ можуть бути вельми інформативними предикторами різних захворювань і синдромів, при цьому зміни у вмісті ААТ в більшості випадків на місяці і роки випереджають клінічну маніфестацію відповідних форм патології [97].

В медичній практиці використовують методи мультикомпонентної оцінки вмісту різних ААТ, що дозволяє виявляти і аналізувати біохімічні зміни, які відбуваються в організмі обстежуваного задовго до клінічної маніфестації

патології. Розроблені, вивчені і використовуються в клініко-діагностичній практиці тест-системи ЕЛІ-Тест, засновані на імуноферментному аналізі (ІФА), які дозволяють визначати рівні ААТ самої різної специфічності [96, 109].

Методи групи ЕЛІ-Тест є скринінговими методами клінічного обстеження початкового рівня, які дають можливість раннього виявлення патології, що сформується ще до появи клінічних ознак захворювання [109]. Метод ЕЛІ-Нейро-Тест 12 дозволяє виявляти зміни, характерні для різних форм захворювань центральної та периферичної нервової системи, а також для отримання додаткових підтверджень неврологічних діагнозів, верифікація яких має певні труднощі.

1.10. Визначення цитокінів при черепно-мозкових травмах

ІЛ або цитокіни представляють групу поліпептидних медіаторів, що беруть участь у формуванні та регуляції захисних реакцій організму [46, 145]. Клітини ЦНС здатні синтезувати різні типи цитокінів у відповідь на травми, пошкоджуючі тканини мозку [72, 154]. Запальна відповідь при ЧМТ виникає на первинні структурні зміни мозку, супроводжується вивільненням великої кількості регуляторних цитокінів прозапального і протизапального характеру [98, 99]. Нормально функціонуючі механізми імунної системи перешкоджають безконтрольному виділенню ІЛ, забезпечуючи адекватну реакцію організму на ушкодження [59].

Визначення вмісту цитокінів у фізіологічних середовищах актуально не тільки для наукових досліджень, але й для клінічного застосування при постановці діагнозу, ранньої діагностики та прогнозування ускладнень, контролю за проведенням імунокорегуючої терапії при ЧМТ [145].

Комплекс показників вмісту різних цитокінів пацієнта складає його цитокіновий профіль [67]. Дослідження цитокінового профілю допомагає виявити і оцінити характер запального процесу в ЦНС. Інформативність цитокінового профілю можна оцінити, вивчивши дисбаланс між про- і

протизапальними цитокінами. При прогресивному перебігу ЧМТ баланс цитокінів зміщується у бік розвитку імунної відповіді за Тх2-типом, а при регресивному перебігу переважає концентрація цитокінів, які сприяють розвитку імунної відповіді за Тх1-типом [65, 88]. Саме дисбаланс цитокінів, а не загальний рівень гіперцитокінемії, може характеризувати внесок цитокінової дизрегуляції при травматичній хворобі головного мозку.

Відомо про двофазну дію цитокінів при ушкодженні мозку: деструктивну і нейропротекторну. Імунна відповідь за Тх1-типом може відіграти імунопротекторну роль і бути нормальною фізіологічною відповіддю на травму ЦНС. Ранній розвиток реакцій за Тх1-типом супроводжується викидом прозапальних цитокінів, які здатні посилювати запалення, спричиняти системні та місцеві порушення [88]. При розвитку аутоімунних реакцій за Тх2-типом, тобто з переважанням синтезу ААТ, імунні клітини виділяють Тх2-цитокіни, які володіють пригнічувальною дією на Тх-1 клітини, а також стимулюють лімфоцити до синтезу ААТ [65]. Реакції за Тх1- і Тх2-типом мають значний вплив на перебіг повторних ЧМТ, їх розвиток є досить раннім.

Дисбаланс цитокінів спостерігається при легкій ЧМТ в гострому та віддаленому післятравматичному періодах [111]. При СГМ збільшується концентрація прозапальних цитокінів, які є причиною багатьох локальних і системних змін, в той час як продукція протизапальних факторів, які повинні контролювати перебіг та інтенсивність запального процесу, недостатня [99].

Вміст в крові прозапальних цитокінів при важкій ЧМТ має тенденцію до максимального приросту на другу добу післятравматичного періоду, що відображає первинну активацію запальної реакції, а згодом — її генералізацію. Початковий помірний приріст вмісту в крові цитокінів є реакцією імунної системи на пошкодження і сприяє мобілізації захисних сил організму, тоді як подальше наростання знаменує початок процесів ушкодження та формування запальної стадії перебігу травматичної хвороби головного мозку [57].

ІЛ-1 β відноситься до прозапальних цитокінів [57, 72]. Підвищення вмісту ІЛ-1 β в сироватці крові спостерігається у потерпілих з легкою ЧМТ протягом

першого місяця [1, 111], досягаючи максимуму на 2 добу [145]. Чим вираженіше ушкодження мозку, тим вища концентрація ІЛ-1 β в сироватці крові та лікворі [1]. Існує прямий кореляційний зв'язок в гострий період ЧМТ між ступенем важкості ЗГМ і вмістом у сироватці крові ІЛ-1 β [46, 98, 175]. Через рік після легкої ЧМТ вміст ІЛ-1 β знаходився в межах норми [111], не відрізнявся вміст ІЛ-1 β в сироватці крові від контрольних значень протягом 3-10 років після легкої ЧМТ [95]. У хворих з катамнестичним періодом до 3-х років після ЧМТ виявлялось прогресивне (в міру наростання важкості ушкодження) зниження концентрації ІЛ-1 β ; у пацієнтів з тривалістю післятравматичного періоду більше 10 років вміст ІЛ-1 β в сироватці крові підвищувався в міру наростання важкості травми [59]. Виявлено підвищення вмісту ІЛ-1 β в сироватці крові у віддаленому післятравматичному періоді (через 2–6 років після травми) в період загострення ПКС [99]. В 7–10 річний період після перенесеної ЧМТ у пацієнтів з розладами вегетативної нервової системи в сироватці крові спостерігались підвищені рівні прозапальних ІЛ-1 β [118].

Активация цитокінів в нервовій тканині ушкодженням не може призводити тільки до руйнівної функції. Відповідь ІЛ-1 β на нерве ушкодження може мати регенерувачі ефекти через стимуляцію утворення локально активних нейротрофічних факторів, що пояснює підвищення його вмісту в сироватці крові у віддалені строки спостереження. В той же час надмірне підвищення вмісту ІЛ-1 β може викликати ушкодження нейроендокринної та імунної систем, а також стимулювати нейродегенераторні процеси в ЦНС [95].

ІЛ-4 — протизапальний цитокін [59, 95]. Спостерігалось підвищення вмісту ІЛ-4 в сироватці крові при легкій ЧМТ при поступленні і на 3 добу після травми в середньому в 10 разів, через місяць — у 5 разів, через рік після травми — відповідало показникам контрольних цифр [111]. Мало місце незначне підвищення концентрації ІЛ-4 у пацієнтів із ЗГМ середньої важкості в гострий період [46, 98]. У хворих з повторною легкою ЧМТ у проміжному періоді виявляється 4–7-разове підвищення рівня ІЛ-4 [88]. У потерпілих з ЧМТ

легкого ступеня вміст ІЛ-4 в сироватці крові не відрізнявся від контрольних значень в терміни до 3 років і понад 10 років після ЧМТ [95]. У пацієнтів з катамнестичним періодом до 3-х років після ЧМТ виявлялось прогресивне (в міру наростання важкості ушкодження) зниження концентрації ІЛ-4; у пацієнтів з тривалістю післятравматичного періоду більше 10 років вміст ІЛ-4 в сироватці крові підвищувався в міру наростання важкості травми [59]. Виявлено зниження вмісту ІЛ-4 в сироватці крові у віддаленому післятравматичному періоді (через 2–6 років після травми) [99].

ІЛ-6 регулює імунну відповідь, гострофазову відповідь, запалення, онкогенез і гемопоез [57], є медіатором запалення [95, 127] та інгібітором продукції прозапальних цитокінів [81], тобто проявляє властивості як про-, так і протизапального цитокіна. Вміст ІЛ-6 в сироватці крові у потерпілих з легкою ЧМТ залишається підвищеним порівняно з контрольними значеннями в період від однієї доби до одного року після травми [111]. Концентрація ІЛ-6 у сироватці крові зберігається підвищеною до 3-х тижнів після ЧМТ з повною нормалізацією його показників до кінця місяця; виявлена чітка кореляція ступеня підвищення концентрації ІЛ-6 і тяжкості ЧМТ [145]. У пацієнтів із ЗГМ середньої важкості, в гострий період у сироватці крові відзначається підвищення концентрації ІЛ-6 [98]. При важкій ЧМТ в першу добу визначається збільшення в крові концентрації ІЛ-6, в кінці 3 тижня у пацієнтів зменшується вміст ІЛ-6 [175]. При ЧМТ легкого ступеня вміст ІЛ-6 в сироватці крові не відрізняється від контрольних значень в період до 3 років і понад 10 років після травми [95]. Виявлено підвищення вмісту ІЛ-6 в сироватці крові у віддаленому післятравматичному періоді (через 2–6 років після травми) [99]. В 7–10 річний період після перенесеної ЧМТ у пацієнтів з розладами вегетативної нервової системи в сироватці крові спостерігаються підвищені рівні ІЛ-6 [118].

ІЛ-10 — протизапальний цитокін; різке збільшення вмісту ІЛ-10 в периферичній крові пацієнтів є неблагоприємною прогностичною ознакою наслідку будь-якої травми, в тому числі ЧМТ [81]. Значне підвищення рівня ІЛ-10

вказує на виражені запальні зміни та підвищення проникності ГЕБ, що характерно для важких форм ЧМТ [1, 175].

Найбільш високі показники ІЛ-10 спостерігаються при СГМ, а найбільш низькі — при ЗГМ важкого ступеня [1]. У потерпілих з важкою ЧМТ в першу добу визначається збільшення в крові концентрації ІЛ-10, в кінці 3 тижня його вміст зменшується; при летальних результатах виявляється значне зростання вмісту ІЛ-10 [174]. Виявлено збільшення концентрацій ІЛ-10 при ЗГМ середньоважкого ступеня [46]; у пацієнтів з повторною легкою ЧМТ у проміжному періоді виявляється дворазове зниження рівня ІЛ-10 [88].

Опубліковано мало досліджень щодо особливостей цитокінового статусу у спортсменів. Відзначено збільшення прозапальних цитокінів (ІЛ-1 β), а також підвищення вмісту протизапальних цитокінів (ІЛ-4, ІЛ-10) в сироватці крові у висококваліфікованих спортсменів [102]. Після фізичних навантажень відзначається підвищений вміст цілого ряду субстанцій, які впливають на функції різних клітин імунної системи, зокрема, протизапальних цитокінів [110].

У спортсменів рівні основних прозапальних цитокінів (ІЛ-1, ІЛ-4) у сироватці крові підвищувались, що вказує на активацію імунної системи при великих фізичних навантаженнях. В той же час в стані перетренованості мали місце більш низькі рівні цитокінів, що свідчить про те, що перетренованість має негативний вплив на імунну систему, знижуючи її функціональні можливості [4].

Стрес під час спортивних змагань опосередковано призводить до суттєвих порушень в цитокіновому статусі у вигляді початкової супресії цитокінів (ІЛ-1, ІЛ-6), а потім різкого збільшення їх вмісту. Виражені фізичні навантаження можуть ініціювати реакцію організму, яка нагадує запальну, зокрема, після виражених фізичних навантажень в крові спортсменів спостерігалось підвищення ІЛ-1, ІЛ-2 та ІЛ-8 [61].

1.11. Роль генетичного тестування у профілактиці ушкоджень нервової системи після перенесених черепно-мозкових травм

Останні досягнення в галузі генетики відкрили можливості для розробки нових методів профілактики та лікування патологій, пов'язаних зі спортивною діяльністю. В основі даних методів лежить аналіз поліморфізмів ДНК, асоційованих з нормальними та патологічними ознаками [5, 6]. Проведення генетичного тестування спортсмену дозволяє прогнозувати можливість занять боксом і ризик розвитку ускладнень, зокрема ТЕБ.

Перебіг і наслідки ЧМТ залежать від багатьох чинників, зокрема, механізму, важкості ушкодження мозку, віку пацієнта, наявності супутніх захворювань. Проте, навіть при однакових конституційних параметрах і отриманих ушкодженнях наслідки ЧМТ можуть значно різнитись [127]. Важливим напрямком сучасної медицини є аналіз ролі алельного поліморфізму генів [62, 120]. Одним із головних шляхів встановлення генетичної схильності до уражень нервової системи є аналіз залежності захворювань та травм нервової системи від наявності алелей та генотипів різних генів. Із застосуванням методів молекулярної генетики в практику медико-біологічних досліджень стало можливим вивчення ДНК генів за допомогою генетичних маркерів, особливо генів, що зумовлюють виникнення та розвиток уражень нервової системи [134]. Одним із таких генів є ген АпоЕ людини, який міг би виступати в ролі прогностичного фактору наслідків перенесених ЧМТ.

АпоЕ — аполіпропротеїн плазми крові є одним з ключових білків метаболізму ліпопротеїнів і холестерину [116, 269], приймає участь у клітинному рості та диференціюванні, а також у репарації і регенерації ушкоджених тканин [18, 120, 260]. АпоЕ захоплюється нейронами і впливає на їх функцію, є одним з компонентів нейрофібрилярних клубків і сенільних бляшок, які утворюються при хворобі Альцгеймера [127]. АпоЕ виявляється в спинномозковій рідині, тканинах центральної та периферичної нервової системи, що свідчить про синтез і секрецію АпоЕ нервовими клітинами [279].

У людини існують 3 ізоформи білка АпоЕ: $\epsilon 2$, $\epsilon 3$ і $\epsilon 4$, які відповідають алелям гена і мають різну ефективність зв'язування з ліпопротеїновим рецептором низької щільності [18]. Певні алелі АпоЕ викликають схильність до тих чи інших захворювань, а виявлення таких алелей застосовується в діагностиці захворювань. Алель $\epsilon 3$ є найбільш розповсюдженою і в більшості популяцій зустрічається з частотою 70-80% [68]. Алель $\epsilon 2$ пов'язана з гіперліпопротеїнемією III типу та підвищеним ризиком атеросклерозу. Алель $\epsilon 4$ пов'язана з підвищеним рівнем холестерину в крові і затримкою регенерації нейронів, що є головним генетичним фактором ризику хвороби Альцгеймера [320]. У присутності алелі $\epsilon 4$ спостерігається зниження антиоксидантної клітинної активності та зниження метаболізму глюкози в мозку [116].

Виділяють шість основних генотипів АпоЕ: три гомозиготних ($\epsilon 4/\epsilon 4$, $\epsilon 3/\epsilon 3$, $\epsilon 2/\epsilon 2$) і три гетерозиготних ($\epsilon 4/\epsilon 3$, $\epsilon 4/\epsilon 2$, $\epsilon 3/\epsilon 2$). Три алельних гена АпоЕ зустрічаються з частотою 7% ($\epsilon 2$), 78% ($\epsilon 3$) і 15% ($\epsilon 4$) відповідно [127, 235]. Розповсюдженість цих алелей розрізняється в популяціях [68], зокрема, алель $\epsilon 4$ найбільш рідко зустрічається серед китайців 6%, у фінів частота зустрічаємості досягає 23%, близько 24–30% здорових представників білої раси мають хоча б одну алель $\epsilon 4$, а близько 2% — гомозиготні за цим геном [120, 244].

Переконливий зв'язок АпоЕ $\epsilon 4$ з нейродегенеративною патологією продемонстровано при хворобі Альцгеймера [18, 151, 214]. Підвищена частота зустрічаємості алелі АпоЕ $\epsilon 4$ виявлена у хворих кортико-базальною дегенерацією, хворобою Піка, прогресуючим над'ядерним паралічом, боковим аміотрофічним склерозом, хворобою Паркінсона [134, 244, 269]. Встановлено зв'язок наявності АпоЕ $\epsilon 4$ алельного гену з порушеннями уваги [127], когнітивними розладами [193], змінами в білій мозковій речовині [226], порушеннями мозкового кровообігу [244], важкими вторинними ішемічними ураженнями головного мозку [195], інтракраніальними аневризмами [62], серцево-судинними захворюваннями [120], захворюваннями жовчного міхура [201], погіршенням результатів лікування після операцій на серці [151],

спонтанними субарахноїдальними крововиливами, ранніми та пізніми функціональними розладами після перенесених ЧМТ [116].

Доведено більшу ймовірність розвитку хвороби Альцгеймера у людей з $\epsilon 4$ алельним геном [214, 268]. Підтверджено зв'язок АпоЕ $\epsilon 4$ з хворобою Альцгеймера, зокрема у осіб європейського, афро-американського, іспано-американського і японського походження [228]. Особи, які мають алель $\epsilon 4$, в чотири рази частіше страждають хворобою Альцгеймера, ніж ті у кого вона не виявляється [18]; при наявності АпоЕ $\epsilon 4$ можна очікувати розвиток даного захворювання в більш ранньому віці [279]. У носіїв генотипу $\epsilon 4/\epsilon 4$ ризик захворіти на хворобу Альцгеймера складає більше 90%, тоді як у носіїв $\epsilon 3/\epsilon 4$ або $\epsilon 2/\epsilon 4$ — менше 20–50% [60].

За останні роки накопичені епідеміологічні дані про ЧМТ, як чинник ризику для подальшого розвитку хвороби Альцгеймера та інших видів деменції [249, 256, 321], проте також існують дані про відсутність такого зв'язку [244]. Доведена закономірність наявності асоціації між хворобою Альцгеймера і ЧМТ у чоловіків з АпоЕ $\epsilon 4$ алельним геном [319]. Встановлено, що важка ЧМТ є чинником ризику розвитку хвороби Альцгеймера частіше у хворих з наявністю АпоЕ $\epsilon 4$ алельного гену [127]. Виявлена генетична схильність до несприятливих результатів після перенесених ЧМТ при наявності у пацієнтів гена АпоЕ $\epsilon 4$ [18, 207]. АпоЕ $\epsilon 4$ генотип асоціюється з більш вираженими неврологічними розладами після перенесених повторних ЧМТ у боксерів [191, 202]. Прослідковано зв'язок між АпоЕ $\epsilon 4$ алельним геном, важкістю ЧМТ та супутніми ішемічними ураженнями головного мозку [195]. Зафіксовано підвищену кількість летальних випадків внаслідок перенесених ЧМТ у осіб з АпоЕ $\epsilon 4$ генотипом [127].

Представляють інтерес дослідження, які порівнюють неврологічний стан при перенесеній ЧМТ у людей з і без наявності АпоЕ $\epsilon 4$ генотипу. У пацієнтів з перенесеною ЧМТ при наявності АпоЕ $\epsilon 4$ більш, ніж у 2 рази частіше мали місце несприятливі результати в клінічному перебігу в перші 6 місяців після травми, ніж у випадках відсутності даного генотипу [244]. У хворих з

наявністю АпоЕε4 відзначені тенденції до поганих результатів лікування у віддаленому періоді ЧМТ [18]. У пацієнтів з АпоЕε4 генотипом виявлена більша ймовірність гірших результатів за ШКТ, а також більша кількість випадків коматозного стану тривалістю понад 7 днів [244]. Наявність АпоЕε4 генотипу є чинником ризику отримання гірших результатів лікування після перенесених ЧМТ у порівнянні з тими особами, які не мають ε4 алельного гена [250, 319].

В літературі підкреслюється як наявність так і відсутність асоціації поліморфних маркерів гена АпоЕ з наслідками перенесених ЧМТ, зокрема, розвитком КП. Серед хворих з перенесеними ЧМТ більш виражені порушення пам'яті спостерігались у носіїв алелі ε4 [18]. Легкі ЧМТ в поєднанні з наявністю АпоЕε4 приблизно у п'ять разів збільшують ризик розвитку деменції [254]. АпоЕε4 алельний ген не впливає на важкість перебігу ЧМТ в момент заподіяння травми, але існує зв'язок між АпоЕε4 алельним геном та несприятливими результатами відновного лікування [194, 230]. У носіїв алелі ε4 після перенесених ЧМТ були більш низькі показники когнітивних функцій, за іншими параметрами істотних відмінностей виявлено не було [255]. Наявність АпоЕε4 при ЧМТ свідчить про те, що ε4 алельний ген модулює важкість перебігу і характер наслідків ЧМТ, а також нейрональні процеси росту і відновлення [198].

Не виявлено взаємозв'язку між АпоЕε4 алельним геном та перебігом і наслідками СГМ [225, 235]. Ряд авторів [190, 217, 292, 329] не виявили достовірного зв'язку носійства алелі ε4 та вираженості нейропсихологічних порушень після перенесеної легкої та середньої важкості ЧМТ. Наявність АпоЕε4 алельного гену не зв'язана з важкістю перебігу отриманої ЧМТ, але асоціюється з погіршенням відновлення хворих протягом 6 місяців після отриманої травми [276]. Більшість людей з наявністю АпоЕε4 і ЧМТ в анамнезі не мали доказів присутності КП через 3 роки після отриманої травми [292].

У боксерів наявність генотипу Апоε4 корелює з вираженими неврологічними розладами після перенесених повторних ЧМТ [191].

Досліджений зв'язок між ТЕБ внаслідок пов'язаних із боксом ЧМТ і наявністю АпоЕε4 [307]. Атлети, які є носіями АпоЕε4 і перенесли гострі ЧМТ, мають набагато більше шансів для розвитку ТЕБ, ніж спортсмени, які не є носіями цього гену [222]. АпоЕε4 алель асоційована з важкістю захворювання у боксерів ТЕБ [215]. Серед спортсменів, які перенесли ЧМТ, носії АпоЕε4 алеля показують гірші результати в ряді тестів, пов'язаних з пам'яттю, координацією рухів, швидкістю рухових реакцій, увагою, порівняно з носіями інших алелів [255]. Боксери з АпоЕε4 алелем відносяться до групи ризику ТЕБ, що, слід враховувати при виборі виду спорту [192, 225].

Однак, зв'язок між АпоЕε4 і ТЕБ не є загально визнаним [259]. Більшість робіт, пов'язаних з легкими ЧМТ, отриманими під час занять спортом, включали відносно невелику кількість пацієнтів, а КП оцінювали протягом короткого часу, що було одним з основних критичних зауважень. В інших дослідженнях після перенесених легкої або середньої важкості ЧМТ, в яких більш детально оцінювались результати НПТ, не виявлено взаємозв'язку між наявністю АпоЕε4 і несприятливими результатами лікування [192].

В даний час АпоЕε4 залишається єдиним важливим маркером хвороби Альцгеймера. Перспективним є прогностичне використання генотипування до АпоЕε4 в безсимптомних випадках на предмет встановлення ризику розвитку деменції та хвороби Альцгеймера, особливо у осіб, які в анамнезі переносили повторні ЧМТ, зокрема, це стосується спортсменів контактних видів спорту, таких як бокс. Знання про наявність АпоЕε4 у людини має важливе значення для первинної профілактики ЧМТ, особливо у боксерів. Проведення генетичного тестування дозволяє прогнозувати можливість розвитку уражень нервової системи після перенесених ЧМТ та вчасно приймати відповідні профілактичні заходи.

Використання молекулярно-генетичних методів у боксі на думку дослідників [7] має ряд переваг:

- Можливість ранньої діагностики ризику до занять боксом, у той час коли фенотипи (ріст, витривалість, швидкість, сила) ще не розвинулися.

Генотип кожного індивідуума зберігається незмінним протягом життя, відповідно, генетичне тестування достатньо провести один раз.

- Генетичне тестування дозволяє зберегти здоров'я боксера, визначаючи його схильність до захворювань і патологій, які можуть виникати при тривалих інтенсивних фізичних навантаженнях, а також травмах.

- Використання генетичної інформації може служити для індивідуального підходу до побудови багаторічного тренувального процесу підготовки боксерів.

Таким чином, особливості ЧМТ у боксерів ще до кінця не вивчені. Отримані під час занять боксом ЧМТ мають виражений вплив на кар'єру боксера і є чинниками ризику неврологічних ускладнень. Характеризуючи клінічні прояви, дані додаткових методів дослідження можна зробити висновок, що у боксерів є багато специфічних особливостей перебігу ЧМТ як в ранньому, так і пізньому періодах. Необхідно проведення досліджень, на основі яких можна було б прогнозувати можливість та безпечність занять боксом як на професійному, так і на аматорському рівнях.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна характеристика пацієнтів

Дисертаційне дослідження проводилось протягом 2008–2014 рр. в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» та ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України» (генетичне тестування) у діючих боксерів-аматорів високої кваліфікації, які перенесли в анамнезі повторні ЧМТ.

Загальна кількість обстежених боксерів складала 199 осіб, серед них чоловіків — 158 (79,4%), жінок — 41 (20,6%). Серед обстежених боксерів були КМС — 49 осіб (24,6%), МС — 88 (44,2%), майстри спорту міжнародного класу (МСМК) — 49 (24,6%), заслужені майстри спорту (ЗМС) — 13 (6,6%) (рис. 2.1.1).

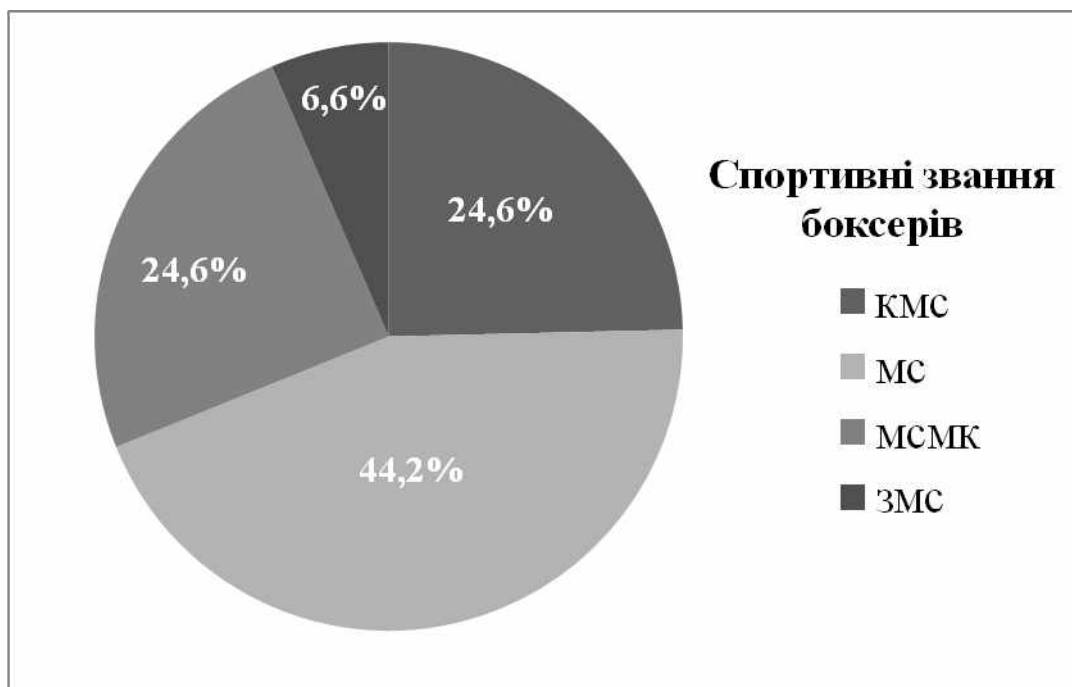


Рис. 2.1.1. Розподіл боксерів за спортивними званнями.

Вік боксерів коливався від 16 до 42 років, складав у середньому

23,17±2,39 років. Розподіл боксерів за віком та статтю представлений у табл.

2.1.1.

Таблиця 2.1.1

Розподіл боксерів за віком та статтю

Стать	Вікові групи					
	16–20 років		21–25 років		> 25 років	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Чоловіки	67	33,7	58	29,1	33	16,6
Жінки	13	6,5	20	10,1	8	4
Всього	80	40,2	78	39,2	41	20,6

Критеріями включення до основної групи були: високий рівень кваліфікації боксерів (спортивне звання не нижче КМС); вік спортсменів (16–42 роки); наявність в анамнезі перенесених нокаутів (нокдаунів); достатній для участі в дослідженні освітній рівень спортсмена; отримання інформованої добровільної згоди на участь у дослідженні.

Критеріями виключення були: відсутність відповідного рівня кваліфікації боксерів (спортивне звання нижче КМС); вік спортсменів (молодші 16 та старші за 42 роки); наявність соматичної та психічної патології, хронічних захворювань нервової системи, ознак гострого запалення, ревматичних та аутоімунних захворювань; зловживання алкоголем; відмова пацієнта від дослідження.

Контрольну групу склали 30 осіб віком від 18 до 32 років (середній вік 23,11±3,09), які не займалися боксом і не мали в анамнезі перенесених ЧМТ.

В залежності від вагової категорії боксери були поділені на три групи: легковаговики (48–63 кг), середньоваговики (64–80 кг), важковаговики (більше 81 кг). Розподіл боксерів за ваговою категорією та статтю представлений у табл. 2.1.2.

В залежності від кількості проведених поєдинків боксери були поділені на три групи: менше 100 поєдинків, 100–200 поєдинків, більше 200 поєдинків (табл. 2.1.3).

Таблиця 2.1.2

Розподіл боксерів за ваговою категорією та статтю

Стать	Вагова категорія					
	Легковаговики		Середньоваговики		Важковаговики	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Чоловіки	40	20,1	74	37,2	44	22,1
Жінки	24	12,1	11	5,5	6	3
Всього	64	32,2	85	42,7	50	25,1

Таблиця 2.1.3

Розподіл боксерів за кількістю поєдинків та статтю

Стать	Кількість проведених поєдинків					
	< 100		100–200		> 200	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Чоловіки	51	25,6	60	30,2	47	23,6
Жінки	27	13,6	10	5	4	2
Всього	78	39,2	70	35,2	51	25,6

Кількість проведених боксерських поєдинків у кожного з обстежених становила від 25 до 375, загальна кількість ЧМТ у вигляді перенесених нокаутів (нокдаунів) в залежності від тривалості спортивної кар'єри коливалась від одного до 15. Обстежувані боксери знаходились у підготовчому періоді на тренувальному зборі.

2.2. Матеріали та методи обстеження пацієнтів

З метою вивчення особливостей ЧМТ у боксерів нами були використані методи обстеження, що дозволяють дати об'єктивну оцінку досліджуваних патологічних станів, об'єктивізувати патологічні зміни зі сторони ЦНС, що потенційно збільшує можливість об'єктивної оцінки як макро-, так і мікропроцесів наслідків ЧМТ. Використані методи обстеження представлені в табл. 2.2.1.

Таблиця 2.2.1

Методи обстеження, які використовувались у боксерів з перенесеними ЧМТ

Методи обстеження	Кількість пацієнтів	
	абс.	%
Клініко-неврологічне обстеження	199	100
НПТ	199	100
МРТ головного мозку	174	87,4
УЗДС та ТКДС судин шиї та голови	156	78,4
КЕЕГ	135	67,8
Генетичне тестування	90	45,2
Дослідження когнітивних ВП (Р300) головного мозку	52	26,1
Імунологічне дослідження	47	23,6

Клініко-неврологічне обстеження проводилось за стандартною загальноприйнятою методикою неврологічного обстеження. При неврологічному обстеженні пацієнтів оцінювались наступні параметри: загально мозкові, чутливі та рухові функції, порушення мови, КП, наявність бульбарного, псевдобульбарного синдромів, координаторних та екстрапірамідних порушень.

Комплекс інструментального, в тому числі нейрофізіологічного та нейровізуалізуючого обстеження, включав: КЕЕГ, дослідження когнітивних ВП головного мозку (Р300), УЗДС та ТКДС судин голови та шиї, МРТ головного мозку.

Лабораторне (імунологічне) обстеження представлено дослідженням показників клітинної та гуморальної ланок імунітету, функціональної активності лімфоцитів, визначення АТ до нейроспецифічних АГ, напівкількісне визначення нейротропних ААТ, визначення вмісту прозапальних і протизапальних цитокінів, генетичне тестування на предмет визначення генотипу АпоЕ та алелей АпоЕ. Дослідження проводились по загальноприйнятим методикам.

2.2.1. Нейропсихологічне тестування

КП оцінювали за допомогою нейропсихологічного дослідження, яке включало методики: коротка шкала дослідження психічного стану (Mini Mental State Examination — MMSE) [241], батарея тестів лобової дисфункції (Frontal Assessment Battery — FAB) [236], тест малювання годинника (Clock-drawing) [219].

MMSE — є найбільш широко розповсюдженою методикою для скринінгу та оцінки КП та важкості деменції, дана шкала дає змогу швидко й ефективно оцінити орієнтування в часі, місці, сприйняття, увагу, стан коротко- та довготривалої пам'яті, мовну функцію, гнозис та праксис. Результати тесту отримують шляхом сумації результатів за кожним із пунктів. Максимально в цьому тесті можна набрати 30 балів, що відповідає найбільш високим когнітивним здібностям. Чим менше результат тесту, тим більш виражений когнітивний дефіцит. Результати тесту мають наступні значення: 28–30 балів — немає порушень когнітивних функцій, 26–27 балів – легкі КП, 24–25 балів — помірні КП, 20–23 бали — деменція легкого ступеня вираженості, 11–19 — деменція помірного ступеня вираженості, 0-10 балів — важка деменція.

FAB — методика скринінгу деменції з переважним ураженням лобних долей або підкіркових церебральних структур, коли чутливість MMSE є недостатньою. У FAB входять завдання на оцінку здатності до концептуалізації, проста та ускладнена реакція вибору, реакція засвоєння ритму, дослідження хапальних рефлексів. Результат FAB коливається від 0 до 18, при цьому 18 балів відповідають найбільш високим когнітивним здібностям. Результат батареї 16–18 балів відповідає нормальним когнітивним функціям чи легким КП; 12–15 балів свідчить про помірну лобову дисфункцію за відсутності деменції, а 11 балів і нижче характерно для деменції лобного типу.

Зорово-просторові функції досліджені за допомогою тесту малювання годинника — відтворення циферблату зі стрілками. Тест малювання годинника оцінюється за 10-бальною шкалою, де 10 балів — норма: намальований круг, цифри в правильних місцях, стрілки вказують заданий час. Оцінка 8 балів і нижче — свідчить про наявність у пацієнта клінічно значимих КП.

2.2.2. Магнітно-резонансна томографія головного мозку

Структурні зміни речовини головного мозку, розміри, кількість та локалізація вогнищ зміненої щільності, зміни ліквороносних шляхів вивчалися методом МРТ. МРТ головного мозку проводили на апаратах «Magnetom Concerto» (Siemens, Німеччина) та «Intera 1,5 T1» (Philips, Нідерланди) з індукцією магнітного поля відповідно 0,2 та 1,5 Тесла. Протокол МРТ-обстеження включав стандартні послідовності та послідовності, що дозволяють отримати додаткову інформацію при візуалізації складних анатомічних ділянок (мосто-мозочковий кут, орбітальні структури, селярна зона, шишкоподібна залоза): T1 зважені зображення (33), T2 33, 3DT2-DRIVE послідовність з високим ступенем роздільної здатності (T2 weighted turbo spin echo sequence) в протоколі T2W VISTA у «Philips» (аналог у «Siemens» послідовність TRUFI — true fast imaging with steady-state free precession), T2 STIR та T1 STIR

послідовності з пригніченням сигналу від жирової тканини (T1, T2 weighted inversion recovery based sequence with fat suppression), протоколи T2 FLAIR (T2 weighted fluid attenuated inversion recovery) та TIRM (turbo inversion recovery magnitude) з пригніченням МР-сигналу від вільної рідини. МРТ виконувалась без парамагнітного контрастування. Товщина зрізів становила 1–3 мм. Серії МР-томограм виконували в аксиллярній, сагітальній та фронтальній проекціях.

При проведенні МРТ вивчались наявність структурних змін головного мозку, вогнищ зміненого МР-сигналу, ознаки порушення ліквороциркуляції, зміни з боку лікворних шляхів та ПП, їхні поширеність і вираженість. Також вимірювали: індекс серединних структур (ІСС), ширину переднього рогу БШ на рівні отвору Монро, ширину ІІ шлуночка, за наявності — ширину ППП. В нормі ІСС складає > 4 , ширина переднього рогу БШ < 12 мм (на рівні отвору Монро) у дорослих до 40 років, ширина ІІ шлуночка < 7 мм у дорослих до 60 років [100]. Якщо різниця в показниках ширини передніх рогів БШ на рівні отвору Монро складала більше 2 мм, вважали, що має місце асиметрія БШ; якщо ширина ППП складала більше 2 мм, вважали, що має місце розширення ППП.

2.2.3. Ультразвукове дуплексне сканування та транскраніальне дуплексне сканування судин шиї та голови

Дослідження кровотоку в судинах шиї та голови проводили за методом УЗДС магістральних судин шиї та ТКДС без попередньої підготовки в положенні пацієнта лежачи на спині та сидячи на ультразвуковій діагностичній системі «Sonoline G-50» (Siemens, Німеччина) з лінійним та фазованим датчиками (частота 5–10/2 МГц) за стандартними методиками. Доплерографічна оцінка кровотоку базувалася на діагностиці гемодинаміки в екстракраніальних відділах брахіоцефальних артерій та судин основи мозку — тобто по екстра- та інтракраніальних відділах брахіоцефальних артерій.

УЗДС виконували над проекцією загальної сонної артерії (ЗСА), ВСА, ХА (V2 сегмент), ВЯВ. Для обстеження кровотоку в інтракраніальних відділах

(ТКДС) використовували два «ультразвукові вікна» — транстемпоральне — для проксимальних відділів СМА, ПМА, ЗМА, вени Розенталя; трансоксипітальні — для інтракраніальних відділів ХА (V4 сегмент), основної артерії (ОА).

Оцінку екстракраніальних судин (ЗСА, ВСА, ХА (V2 сегмент), ВЯВ) проводили за наступними показниками: прохідність, деформація ходу сонних та ХА (V2 сегмент), стан судинної стінки ЗСА — комплекс інтима-медіа (КІМ), асиметрія діаметрів ХА (V2 сегмент) > 25%, гіпоплазія та малий діаметр ХА, розширення ВЯВ, ЛШК.

Оцінка інтракраніального кровотоку (СМА, ПМА, ЗМА, інтракраніальні відділи ХА (V4 сегмент), ОА, вена Розенталя включала: асиметрію ЛШК по СМА > 15% та ХА (V4 сегмент) > 25%, зміни показників судинної резистивності, ознаки ангіоспазму, наявність венозних порушень.

Обчислювали максимальну систолічну швидкість кровотоку — V_{ps} , см/с, кінцеву діастолічну швидкість кровотоку — V_{ds} , см/с, індекс периферійного опору судин (RI), діаметр судин (мм).

RI розраховували за формулою: $RI = V_{ps} - V_{ds} / V_{ps}$

Ознаки функціонального ангіоспазму встановлювали за умови підвищення ЛШК в СМА з урахуванням півкульного індексу кровотоку V_{ps} в СМА/ V_{ps} в ВСА > 2 [87].

2.2.4. Комп'ютерне електроенцефалографічне обстеження

Запис КЕЕГ здійснювали за стандартною методикою [291] на 24-канальному комп'ютерному електроенцефалографічному комплексі «BrainTest» (DX-системи, Україна) з комп'ютерною обробкою за протоколом: фоновий запис — 1 хвилина (хв.), проба з відкриванням очей — 1 хв., фотостимуляція (низькочастотна та високочастотна 3–24 Гц) — 2 хв., проба з гіпервентиляцією — 5 хв., запис після гіпервентиляції. Обробка та аналіз КЕЕГ здійснювали з

використанням програмного забезпечення «BrainTest»: спектрального аналізу, картуванням потужності.

При візуальній оцінці виявляли дифузні зміни біоелектричної активності мозку, фокальні зміни, пароксизмальну активність, дисфункцію неспецифічних серединних структур мозку, дифузні неепілептиформні та епілептиформні зміни. Оцінювали наявність або відсутність регулярного домінуючого ритму, наявність повільнохвильової активності.

Домінуючий альфа-ритм характеризували за кількісними показниками: амплітуда, частота, а також за якісними показниками: *регулярністю* — регулярний (від 60 до 100% протягом 1 хвилини безартефактного фонового запису), відносно регулярний (40–60%), нерегулярний (10–40%), домінуючий альфа ритм відсутній — у вигляді поодиноких груп хвиль (до 10%); *організацією за частотою* — організований (розбіжність до 1 Гц), помірно дезорганізований (розбіжність від 1 до 2 Гц), дезорганізований (розбіжність більше 2 Гц); *організацією за амплітудою* — організований (розбіжність до 30%), дезорганізований (розбіжність більше 30%). *За зональними відмінностями*: збережені — альфа-ритм переважає в тім'яно-потиличних відділах, згладжені — без чіткої локалізації.

2.2.5. Дослідження когнітивних викликаних потенціалів головного мозку (P300)

Реєстрацію когнітивних ВП головного мозку (P300) проводили на 24-канальному електроенцефалографі «BrainTest» (ДХ-системи, Україна) з комп'ютерною обробкою. Дана методика базувалась на подачі у довільній послідовності «odd-ball paradigm» серії двох слухових стимулів, серед яких є незначимі і значимі, що відрізнялись за параметрами, на які піддослідний повинен був реагувати. Запис виконували в положенні сидячи у кріслі з заплющеними очима, правою рукою обстежуваний натискав на кнопку джойстика, коли чув значимий стимул. Пацієнтам давали завдання впізнати та підрахувати рідкі стимули більш високої частоти, які маркувались як значимі.

У випадках неможливості виконання інструкцій рідкі стимули більш високої частоти записували в умовах пасивного сприйняття.

Стимуляцію здійснювали за допомогою навушників, бінаурально, тривалість стимулу складала 30–50 мс, інтенсивність — 75–80 дБ, міжстимульний інтервал складав 1с, частота тону для значимого стимулу — 2000 Гц, вірогідність — 30%, для незначимого стимулу — 1000 Гц, вірогідність — 70%. Частотна смуга складала 0,5–50 Гц, епоха аналізу — 500 мс, число усереднень для значимого стимулу — 25. Скальпові електроди розміщувались на С3 і С4 за міжнародною системою «10–20%», референтний електрод — на мастоїдальному відростку, заземлюючий електрод — в точці Frz. Аналіз когнітивних ВП Р300 проводили за наступними показниками: ЛП компонентів Р1, N1, Р2, N2, Р3 (Р300), N3 (мс); амплітуда комплексу Р300 (мкВ).

2.2.6. Імунологічне дослідження

Визначення фенотипу лімфоїдних клітин непрямим імуофлюоресцентним методом на проточному цитофлюориметрі.

Кров брали з вени натще в пробірку з 0,3 мл гепарину (25 одиниць в 1 мл фізіологічного розчину) в кількості 3,5–5 мл, розводили забуференим фосфатами фізіологічним розчином (0,85% розчин NaCl, рН-7,6) в 2 рази і нашаровували на градієнт щільності фікол-верографін ($d=1,077$ г/см³), центрифугували на протязі 30 хвилин при 400g. Виділену суспензію лімфоцитів двічі відмивали в холодному забуференому фосфатами фізіологічному розчині (рН=7,6). Лімфоцити ресуспензували в фізіологічному розчині так, щоб концентрація клітин була не менше $2,5 \times 10^6$ /мл. Моноклональні АТ вносили в пластикові пробірки в об'ємі 10 мкл. Потім в пробірки вносили $2,5 \times 10^5$ лімфоцитів в об'ємі 100 мкл, перемішували і інкубували 30 хвилин при $t=4^0\text{C}$. Потім клітини відмивали холодним забуференим фосфатами фізіологічним розчином від надлишок АТ. Об'єм проби після відмивання становив 100 мкл. Для фіксації клітин використовували 2% параформ, додаючи в кожену пробу по

100 мкл 2% параформу, пробірки перезакривали пробками та зберігали в холодильнику. Облік реакції проводили на проточному цитофлюориметрі (Becton Dickinson, США).

За допомогою даного методу визначали наступні субпопуляції лімфоцитів — CD3⁺ лімфоцити (Т-клітини); CD4⁺ лімфоцити (Т-хелпери); CD8⁺ лімфоцити (Т-супресори); CD16⁺ лімфоцити (NK-клітини), CD20⁺ лімфоцити (В-клітини); CD25⁺ лімфоцити (активовані клітини, що експресують α -ланку рецептора ІЛ-2); HLA-DR⁺ лімфоцити (активовані клітини); CD95⁺ лімфоцити (клітини, що експресують FASR). Крім того, розраховувався ІІ як співвідношення процентного вмісту Т-хелперів і Т-супресорів (CD4⁺/CD8⁺).

Оцінка функціональної активності Т- і В-лімфоцитів в тесті бласттрансформації лімфоцитів на Т-і В-мітогени.

РБТЛ на неспецифічні мітогени — ФГА і ДЕК відображає функціональну активність Т і В-лімфоцитів, а на мозкоспецифічні білки — сенсibilізацію лімфоцитів до нейроантигенів. Для вивчення РБТЛ використовували модифіковану методику М.П. Григор'євої і І.І. Копелян, 1972, використовуючи середовище Ігла, 10% ембріональну сироватку і мітоген — ФГА (Difco, США) в дозі 5 мкг/мл і ДЕК в дозі 100 мкг/мл, як стимулятор В-лімфоцитів.

Розвиток нейросенсibilізації оцінювали в тесті бласттрансформації лімфоцитів на МА і по рівню АТ до НСБ.

Визначення антитіл до нейроспецифічних антигенів імуноферментним методом за методом Т.М. Черенько (1988).

Дана методика визначає рівень АТ до НСБ в сироватці крові [165]. Принцип методу полягає в тому, що АТ зразка, що тестується взаємодіють з імобілізованим на твердій фазі АГ, потім фіксують на себе антивидові АТ (вторинні), кон'юговані з ферментом пероксидазою хрину. Кількість зв'язаного кон'югату визначається за допомогою хромогенного субстрату, причому інтенсивність забарвлення, що розвивається, пропорційна кількості АТ в зразках.

Рівень ААТ визначають методом спектрофотометрії в аналізаторі імуноферментному фотоелектричному АІФ-Ц-01С, вимірюючи оптичну щільність при довжині хвилі 450 нм. Розраховують значення оптичної щільності в лунках з досліджуваними та контрольними зразками і виражають в умовних одиницях (У.О.) (У.О. = оптичній щільності проби x ступінь розведення досліджуваного зразка). Аналіз результатів дослідження проводився з використанням методів статистичного аналізу.

Напівкількісне визначення нейротропних аутоантитіл.

Напівкількісне визначення нейротропних ААТ в сироватці крові здійснювали за допомогою набору ЕЛІ-Н-Тест (Вектор-Бест, Росія) згідно інструкції. Методи групи ЕЛІ-Тест, направлені на одночасну кількісну оцінку змін у вмісті багатьох ААТ, дозволяють системно оцінити парціальні зміни у вмісті різних ААТ. Найбільш інформативно патологічні зміни в організмі можуть відображатись в змінах співвідношень між різними ААТ.

Набір ЕЛІ-Н-Тест використовувався для напівкількісного визначення різних ААТ класу IgG, що взаємодіють окремо з АГ нейронів (білок NF200), гліальними клітинами (GRAF), нервовими волокнами (ОБМ) і рецепторами нейромедіаторів методом твердофазного ІФА. За допомогою ЕЛІ-Н-Тесту проводилась також оцінка сироваткового вмісту АГ до різних ізоформ відповідних рецепторів (А- і В-ГАМК-рецептори; Глутаматні NMDA-і AMPA-рецептори; Д1...Д5 дофамінові рецептори; 5-Н1...5-Н7 рецептори серотоніну, холінорецептори). Облік результатів проводили згідно інструкції до набору.

В якості референтних значень були використані результати реакції підготовленої контрольної сироватки з кожним із АГ. Зважаючи на високу клінічну інформативність даних, що стосуються не стільки абсолютного вмісту окремих ААТ, скільки змін «профілів імунореактивності», для виявлення відносного підвищення вмісту нейротропних ААТ ми аналізували «профілі імунореактивності» кожної сироваткової проби. З цією метою розраховували середню індивідуальну імунореактивність (СІР) кожної окремої проби за всіма 12 виявляємими АТ, виражену у відсотках від контрольних значень. Після чого

визначали відхилення (R (норм) у відсотках рівня нейротропних ААТ від СІР аналізованого зразка сироватки крові з кожним із використовуваних АГ. Оптимум значень СІР (порівняно з контролем), розрахований за формулою знаходиться в діапазоні -20%... +10% від середнього рівня реакції контрольної сироватки з використовуваними АГ. Відхилення відносного вмісту тих чи інших сироваткових нейротропних ААТ вище 10% від СІР слід розглядати як можливий індикатор наявних або майбутніх порушень.

Визначення вмісту прозапальних і протизапальних цитокінів.

Визначався вміст прозапальних (ІЛ-1 β , ІЛ-6) та протизапальних (ІЛ-4, ІЛ-10) цитокінів в сироватці крові за допомогою ІФА. Використовувались тест-системи фірми Вектор-Бест (Росія). Постановка реакції проводилась згідно інструкції до відповідних наборів.

Специфічними реагентами наборів є моно- і поліклональні АТ до ІЛ-1 β , ІЛ-4, ІЛ-6, ІЛ-10, сорбовані на поверхні лунок розбірного полістирольного планшета, кон'югант поліклональних АТ до ІЛ-1 β , ІЛ-4, ІЛ-6, ІЛ-10 з біотином та калібрувальні зразки, що містять ІЛ-1 β , ІЛ-4, ІЛ-6, ІЛ-10. На першій стадії аналізу досліджувані та контрольні зразки інкубують в лунках з іммобілізованими АТ. Наявні в зразках ІЛ-1 β , ІЛ-4, ІЛ-6, ІЛ-10 зв'язуються з іммобілізованими АТ, нез'язаний матеріал видаляється відмиванням. Зв'язавшись ІЛ-1 β , ІЛ-4, ІЛ-6, ІЛ-10 взаємодіють при інкубації з кон'югантом №1 (АТ до ІЛ-1 β , ІЛ-4, ІЛ-6, ІЛ-10 людини з біотином), незв'язаний кон'югант №1 видаляється відмиванням. На третій стадії зв'язаний кон'югант №1 взаємодіє при інкубації з кон'югантом №2 (стрептавідін з пероксидазою хрину). Після третьої відмивки кількість зв'язаного кон'юганту №2 визначають кольоровою реакцією з використанням субстрату пероксидази хрину — перекису водню і хромогену — тетраметилбензидіну. Реакцію зупиняють додаванням стоп-реагенту і вимірюють оптичну щільність розчинів в лунках при довжині хвилі 450 нм. Інтенсивність жовтого фарбування пропорційна кількості, що міститься в зразку ІЛ-1 β , ІЛ-4, ІЛ-6, ІЛ-10.

Набір реагентів фірми Вектор-Бест розрахований на проведення 96 аналізів, включаючи контрольні. Для дослідження невеликих партій проб (від 1 досліджуваної проби до 89) передбачено проведення 6 незалежних постановок ІФА. Діапазон вимірюваних концентрацій для ІЛ-1 β складає 0-250 пг/мл, чутливість аналізу — 1 пг/мл; діапазон вимірюваних концентрацій для ІЛ-4 — 0–100 пг/мл, чутливість аналізу — 0,4 пг/мл; діапазон вимірюваних концентрацій для ІЛ-6 — 0–300 пг/мл, чутливість аналізу — 0,5 пг/мл; діапазон вимірюваних концентрацій для ІЛ-10 — 0–500 пг/мл, чутливість аналізу — 1 пг/мл.

2.2.7. Генетичне тестування

Для визначення поліморфізму гену АпоЕ використовували набори фірми ООО «Центр молекулярной генетики» (Росія). Поліморфізми, які аналізуються за допомогою даного набору, представляють собою нуклеотидні заміни в послідовності ДНК, які призводять до виключення, або до створення сайтів для специфічної ендонуклеази (*BstH1I*). Визначали 3 алельні варіанти, які відрізняються за 2 варіантами та локалізуються в межах 4 екзону, позиції кодону 112 та 158. Т- та С- алелі АпоЕ 112Т>С (rs429358) та АпоЕ 158С>Т (rs7412) кодують амінокислоти Cys та Arg, відповідно: ізоформа АпоЕ2 має Т алель в обох позиціях (112 та 158); АпоЕ3 — Т та С алелі в позиціях 112 та 158, відповідно; АпоЕ4 — С- алель в обох позиціях.

Для проведення аналізу 100 мкл гепаринізованої крові розчиняли у 300 мкл лізуючого розчину. Зразки зберігали при 70°C до проведення полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). ДНК виділяли за допомогою наборів «DNA blood» (ТОВ «Центр молекулярной генетики», Росія) за стандартною процедурою (згідно інструкції).

Для проведення ампліфікації готували реакційну суміш для ПЛР, виходячи з необхідного числа реакцій, додаючи реагенти в наступному порядку: вода, буфер для ПЛР, розчин нуклеотидів (100 мМ), ДНК-полімераза

Taq (5 u/мкл), праймери та зразок ДНК. Використовували ампліфікатор “Palm Cycler” (Corbett Research, Австралія).

Після проведення ПЛР до зразків додавали специфічну ендонуклеазу *BstHNI* та буфер для рестрикції, суміш інкубували при 50°C протягом 4 год. Про наявність або відсутність точкової мутації судили по наявності або відсутності розрізання продукту ампліфікації.

Аналіз отриманих продуктів проводили за допомогою електрофорезу в 7% акриламідному гелі з бромістим етидієм. Електрофорез проводили в трис-боратному-ЕДТА буфері при 200 В, 80 мА, протягом 20 хв. Після аналізу зразки класифікували як E2 (за наявності продуктів рестрикції довжиною 105 та 90 пн), E3 (105, 48, 42 пн), E4 (72, 48, 42, 33 пн), E2/E2 (105 та 90 пн), E2/E3 (105, 90, 48, 42 пн), E3/E3 (105, 48, 42), E3E4 (105, 72, 48, 42), та E4/E4 (72, 48 та 42 пн).

2.2.8. Статистичні методи обробки інформації

Для обробки і статистичного аналізу результатів дослідження використовували статистичну програму SPSS 17.0 for Windows. Розраховували: середні значення, стандартне відхилення, стандартну похибку середньої величини, 95% довірчі межі. Кореляційний аналіз проводили за методом Пірсона (параметричний метод) та за Спірменом (непараметричний метод). Порівняння середніх значень змінних проводили з використанням t-критерію Стьюдента або U-критерію Манна-Уїтні залежно від їх відповідності до розподілу Гауса. У разі порівняння середніх значень більше ніж двох змінних використовували однофакторний дисперсійний аналіз (ANOVA). Для порівняння часток змінних використовували критерій згоди Пірсона (хі-квадрат тест). Нульову гіпотезу (про відсутність відмінностей між змінними) відкидали при $p < 0,05$.

РОЗДІЛ 3

КЛІНІКО-НЕВРОЛОГІЧНА ТА НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЧЕРЕПНО-МОЗКОВИХ ТРАВМ БОКСЕРІВ

3.1. Клініко-неврологічна характеристика черепно-мозкових травм боксерів

При обстеженні основної групи пацієнтів виявлено, що найчастіше зустрічались головний біль стискаючого та пульсуючого характеру — 110 (55,3%) спостережень, підвищена пітливість — 76 (38,2%), погіршення пам'яті — 63 (31,7%), головний біль розпираючого характеру — 60 (30,2%), емоційна лабільність — 48 (24,1%), погіршення концентрації уваги — 43 (21,6%), порушення сну — 40 (20,1%), метеозалежність — 32 (16,1%) (табл. 3.1.1). В той час як в основній групі було зареєстровано 17 видів скарг, в контрольній групі виявлено 8 видів скарг, серед яких домінували скарги на метеозалежність — 6 (20%) спостережень, підвищену пітливість — 5 (16,7%), головний біль стискаючого, пульсуючого характеру та порушення сну — по 4 (13,3%), загальну слабкість та втомлюваність і емоційну лабільність — по 3 (10%).

В залежності від скарг та неврологічної симптоматики в основній групі виділено 11 неврологічних синдромів, серед яких переважали: цефалгічний — 107 (53,8%) спостережень, вегетативної дисфункції — 105 (52,8%), церебрастенічний — 68 (34,8%), КП — 63 (31,7%), лікворно-гіпертензійний — 60 (30,2%), астено-невротичний — 49 (24,6%), диссомнічний — 41 (20,6%) (табл. 3.1.2). У групі контролю виявлено 6 неврологічних синдромів, серед яких домінували синдром вегетативної дисфункції — 10 (33,3%) спостережень, астено-невротичний — 5 (16,7%), церебрастенічний — 3 (10%).

У боксерів порівняно з контрольною групою достовірно частіше зустрічались цефалгічний синдром, церебрастенічний, КП, лікворно-гіпертензійний (всі $p < 0,01$), розсіяної неврологічної симптоматики ($p < 0,05$), пірамідної недостатності ($p < 0,05$).

Таблиця 3.1.1

Скарги у боксерів з перенесеними ЧМТ

№	Скарги	Основна група (n=199)		Контрольна група (n=30)	
		абс.	%	абс.	%
1	Головний біль стискаючого, пульсуючого характеру	110	55,3	4	13,3
2	Підвищена пітливість	76	38,2	5	16,7
3	Погіршення пам'яті	63	31,7	—	—
4	Головний біль розпираючого характеру	60	30,2	—	—
5	Емоційна лабільність	48	24,1	3	10
6	Погіршення концентрації уваги	43	21,6	—	—
7	Порушення сну	40	20,1	4	13,3
8	Метеозалежність	32	16,1	6	20
9	Загальна слабкість та втомлюваність	26	13,1	3	10
10	Запаморочення	24	12,1	—	—
11	Онiміння в кінцівках	24	12,1	—	—
12	Коливання АТ	15	7,5	2	6,7
13	Відчуття внутрішнього тремтіння	14	7	—	—
14	Серцебиття	12	6	—	—
15	Хиткість	11	5,5	—	—
16	Зниження настрою	10	5	1	3,3
17	Скованість рухів, тремор пальців рук	6	3	—	—

Таблиця 3.1.2

Неврологічні синдроми у боксерів з перенесеними ЧМТ

№	Неврологічний синдром	Основна група (n=199)		Контрольна група (n=30)	
		абс.	%	абс.	%
1	Цефалгічний	107	53,8**	2	6,7
2	Вегетативної дисфункції	105	52,8	10	33,3
3	Церебрастенічний	68	34,2**	3	10
4	КП	63	31,7**	—	—
5	Лікворно-гіпертензійний	60	30,2**	—	—
6	Астено-невротичний	49	24,6	5	16,7
7	Диссомнічний	41	20,6	2	6,7
8	Вестибуло-атактичний	35	17,6	2	6,7
9	Розсіяної неврологічної симптоматики	28	14,1*	—	—
10	Пірамідної недостатності	24	12,1*	—	—
11	Екстрапірамідний	6	3	—	—

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$);

** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$).

Згідно табл. 3.1.2 та рис. 3.1.1 серед 199 представників основної групи у 107 (53,8%) спостереженнях зустрічався цефалгічний синдром, тоді як у групі контролю таких випадків було 2 (6,7%), $p=0,001$.

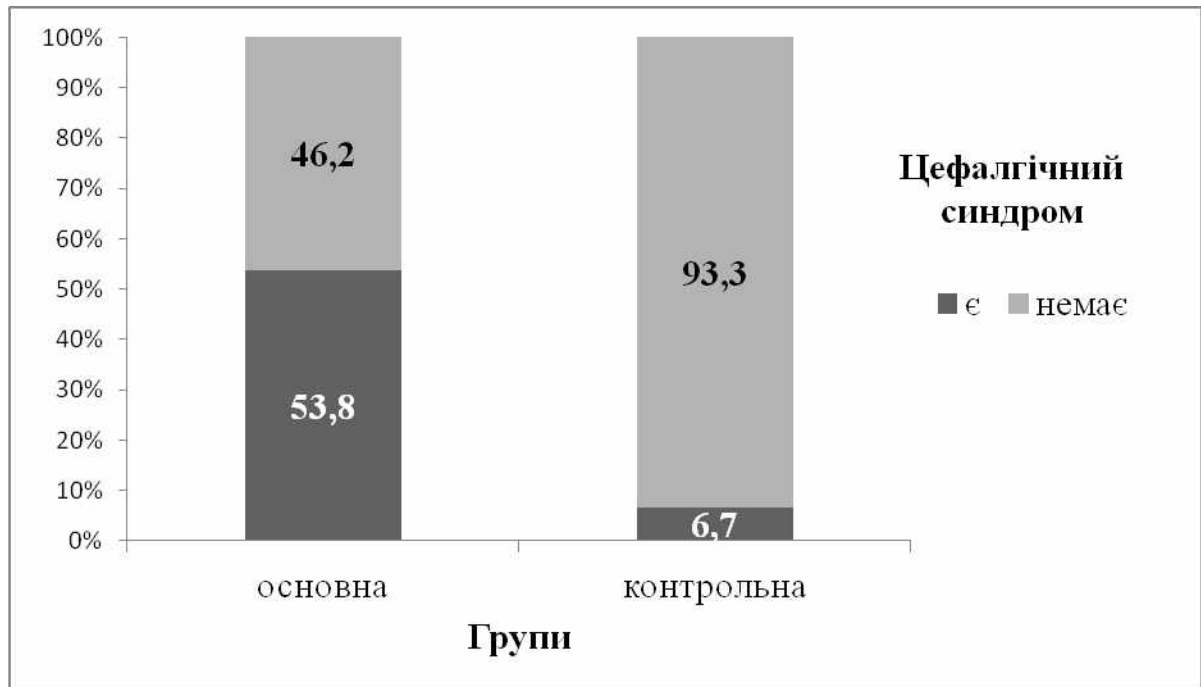


Рис. 3.1.1. Співвідношення пацієнтів з цефалгічним синдромом та без такого в основній та контрольній групах.

Цефалгічний синдром характеризувався скаргами на головний біль переважно в лобній, скроневій або потиличних ділянках. Цефалгія частіше носила характер головного болю напруги, рідше — мігренозний. Виникнення або посилення головного болю часто провокувалось зміною погоди або емоційним напруженням, рідше фізичним навантаженням.

Цефалгічний синдром поєднувався з синдромами: вегетативної дисфункції — 63 (31,7%) спостереження, церебрастенічним — 49 (24,6%), КП — 38 (19,1%), лікворно-гіпертензійним — 32 (16,1%), диссомнічним — 31 (15,6%), астено-невротичним — 24 (12,1%), вестибуло-атактичним — 22 (11,1%), розсіяної неврологічної симптоматики — 20 (10,1%), пірамідної недостатності — 16 (8%), екстрапірамідним — 3 (1,5%). Самостійно цефалгічний синдром у боксерів зустрічався в 5 (2,5%) спостереженнях.

Синдром вегетативної дисфункції зустрічався в боксерів у 105 (52,8%) спостереженнях. Для синдрому вегетативної дисфункції характерними були коливання артеріального тиску і пульсу, неприємні відчуття в ділянці серця за відсутності на ЕКГ ознак патології, дистальна гіпотермія і акроціаноз,

гіпергідроз, зміни забарвлення шкірних покривів, метеозалежність, іноді відчуття «нестачі повітря», зниження або підвищення апетиту, шлунково-кишкові розлади, загальна слабкість, що наростає навіть після незначних фізичних і емоційних навантажень, різні парестезії, головний біль, запаморочення, порушення сну. У більшості випадків у одного пацієнта виявлялися одночасно два і більше симптомів. В основі патології вегетативної нервової системи лежать як функціональні, так і органічні порушення різних вегетативних структур, які є регулятором внутрішньої діяльності організму, що забезпечують відносну стабільність внутрішнього середовища.

Синдром вегетативної дисфункції поєднувався з цефалгічним — 63 (31,7%) спостереження, КП — 42 (21,1%), церебрастенічним — 40 (20,1%), лікворно-гіпертензійним — 31 (15,6%), диссомнічним — 26 (13,1%), астено-невротичним — 25 (12,6%), вестибуло-атактичним — 23 (11,6%), розсіяної неврологічної симптоматики — 21 (10,6%), пірамідної недостатності — 19 (9,6%), екстрапірамідним — 3 (1,5%) синдромами. Самостійно синдром вегетативної дисфункції зустрічався в 7 (3,5%) спостереженнях.

Серед представників основної групи відзначалася достовірно більша частота церебрастенічного синдрому порівняно з контрольною групою: 34,2 проти 10%, $p=0,008$ (табл. 3.1.2 та рис. 3.1.2).

Церебрастенічний синдром характеризувався поєднанням астенії з післятравматичним головним болем, запамороченням. Пацієнти скаржились на загальну слабкість, швидку втомлюваність і виснаженість. Головний біль у більшості пацієнтів за своїми характеристиками нагадував головний біль напруги, мав ознаки ангіодистонічного, поєднувався з цервікогенним головним болем. Запаморочення носило системний характер і було розцінено як післятравматичне.

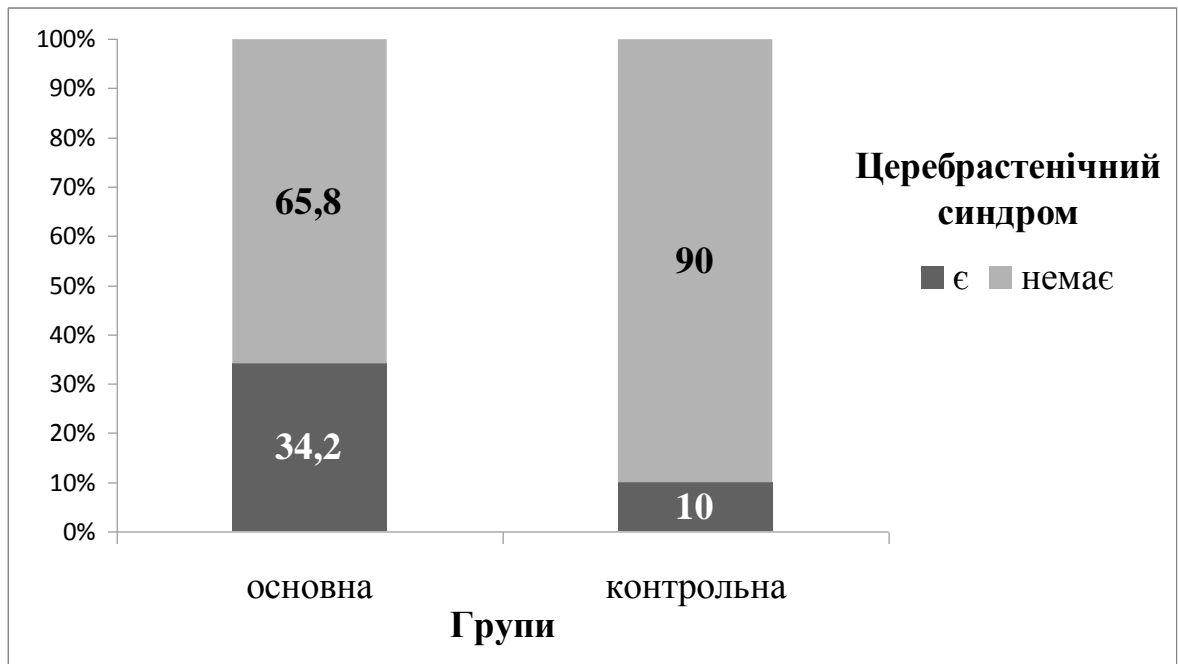


Рис. 3.1.2. Співвідношення пацієнтів з церебрастенічним синдромом та без такого у основної та контрольної груп.

Церебрастенічний синдром поєднувався з цефалгічним синдромом — 49 (24,6%) спостережень, синдромом вегетативної дисфункції — 40 (20,1%), КП — 26 (13,1%), лікворно-гіпертензійним — 18 (9,1%), диссомнічним — 15 (7,5%), розсіяної неврологічної симптоматики — 11 (5,5%), астено-невротичним — 9 (4,5%), вестибуло-атактичним — 9 (4,5%), пірамідної недостатності — 7 (3,5%), екстрапірамідним — 3 (1,5%) синдромами. Самостійно церебрастенічний синдром зустрічався в 5 (2,5%) спостереженнях.

Серед усіх обстежених боксерів у 63 (31,7%) зустрічався синдром КП, тоді як серед представників контрольної групи даний синдром не мав місце жодного разу ($p=0,001$). Синдром КП проявлявся порушеннями пам'яті, зниженням концентрації уваги, підвищеною виснаженістю та уповільненням темпів роботи по мірі виконання тестів, нестійкістю результатів, підвищеною імпульсивністю, що виявлялось в намірах припинити виконання завдання.

Синдром КП поєднувався з синдромом вегетативної дисфункції — 42 (21,1%) спостережень, цефалгічним — 38 (19,1%), церебрастенічним — 26 (13,1%), лікворно-гіпертензійним — 23 (11,6%), астено-невротичним — 17

(8,5%), диссомнічним — 15 (7,5%), розсіяної неврологічної симптоматики — 14 (7%), вестибуло-атактичним — 13 (6,5%), пірамідної недостатності — 11 (5,5%), екстрапірамідним — 3 (1,5%) синдромами. Самостійно синдром КП зустрічався в 4 (2%) спостереженнях.

Лікворно-гіпертензійний синдром серед представників основної групи зустрічався в 60 (30,2%) спостереженнях, тоді як серед представників контрольної групи даний синдром не зустрічався жодного разу, $p=0,001$. Лікворно-гіпертензійний синдром характеризувався головним болем розпираючого характеру, найчастіше виникав вранці, рідше після емоційної напруги або фізичного навантаження, супроводжувався нудотою або блювотою, болем в очах при погляді на світло, млявістю, блідістю, брадикардією. В основі нападу головного болю лежить порушення гемоліквородинаміки, що приводить до підвищення ВЧТ. У ряді випадків при головному болі виникали мінущі вегетативні порушення: гіпертермія, коливання артеріального тиску, біль в області серця, імперативні позиви на сечовипускання, гіпергідроз. Нерідко лікворно-гіпертензійний синдром супроводжувався запамороченням, явищами вестибулопатії при їзді в транспорті. В емоційно-вольовій сфері іноді виникали дратівливість, плаксивість, нестійкість настрою. У неврологічному статусі в цієї групи обстежених іноді виявлялась півкульно-стовбурова симптоматика, виражений горизонтальний ністагм; у руховій сфері визначалась м'язова дистонія, анізорефлексія, непостійні патологічні рефлекси, порушення статичної та координації руху.

Лікворно-гіпертензійний синдром поєднувався з цефалгічним — 32 (16,1%) спостереження, синдромом вегетативної дисфункції — 31 (15,6%), КП — 23 (11,6%), церебрастенічним — 18 (9,1%), астено-невротичним — 17 (8,5%), розсіяної неврологічної симптоматики — 15 (7,5%), пірамідної недостатності — 13 (6,5%), вестибуло-атактичним — 12 (6%), диссомнічним — 9 (4,5%), екстрапірамідним — 2 (1%) синдромами. Самостійно лікворно-гіпертензійний синдром зустрічався в 7 (3,5%) спостереженнях.

Астено-невротичний синдром у боксерів зустрічався в 49 (24,6%) спостереженнях. Астено-невротичний синдром проявлявся загальною слабкістю, різного ступеня вираженості стомлюваністю. На тлі даних проявів могли спостерігатися надмірна збудливість або, навпаки, загальмованість, схильність до переживань, головні болі.

Астено-невротичний синдром поєднувався з синдромом вегетативної дисфункції — 25 (12,6%) спостережень, цефалгічним синдромом — 24 (12,1%), КП — 17 (8,5%), лікворно-гіпертензійним — 17 (8,5%), диссомнічним — 16 (8%), вестибуло-атактичним — 11 (5,5%), церебрастенічним — 9 (4,5%), пірамідної недостатності — 6 (3%), розсіяної неврологічної симптоматики — 5 (2,5%), екстрапірамідним — 2 (1%) синдромами. Самостійно астено-невротичний синдром зустрічався в 5 (2,5%) спостереженнях.

Серед представників основної групи диссомнічний синдром зустрічався в 41 (20,6%) спостереженні. Диссомнічний синдром характеризувався розладами засипання, частіше пов'язаними з тривожним станом та емоційним перенапруженням, поверхневим сном та частими пробудженнями. Частина пацієнтів добре засинала, але рано прокидалася, скаржилася на «несвіжість» після сну і тривожний настрій. У цих пацієнтів відзначалась підвищена тривожність, дратівливість. У частини пацієнтів виявлялись парасомнії у виді нічних страхів, нападів тривожних сновидінь.

Диссомнічний синдром поєднувався з цефалгічним синдромом — 31 (15,6%) спостереження, синдромом вегетативної дисфункції — 26 (13,1%), астено-невротичним — 16 (8%), КП — 15 (7,5%), церебрастенічним — 15 (7,5%), лікворно-гіпертензійним — 9 (4,5%), розсіяної неврологічної симптоматики — 7 (3,5%), пірамідної недостатності — 6 (3%), вестибуло-атактичним — 6 (3%), екстрапірамідним — 1 (0,5%) синдромами. Самостійно диссомнічний синдром зустрічався в 1 (0,5%) спостереженні.

Вестибуло-атактичний синдром серед боксерів зустрічався в 35 (17,6%) спостереженнях. Вестибуло-атактичний синдром характеризувався запамороченням переважно системного типу, що посилювалось при їзді, в

багатолюдних місцях, в замкнутому просторі, при читанні, поворотах голови. Значної вираженості запаморочення супроводжувалось нудотою, блювотою, серцебиттям, зблідненням, холодним потом. Відзначався ністагм, нестійкість при пробі Ромберга, координаторні порушення, нерідко окулостатичний феномен Гуревича-Мана, при цьому часто виникали різі в очах, їх почервоніння, сльози, пітливість, загальне погане самопочуття, психосенсорні розлади.

Вестибуло-атактичний синдром поєднувався з синдромом вегетативної дисфункції — 23 (11,6%) спостереження, цефалгічним синдромом — 22 (11,1%), пірамідної недостатності — 15 (7,5%), КП — 13 (6,5%), лікворно-гіпертензійним — 12 (6%), астено-невротичним — 11 (5,5%), церебрастенічним — 9 (4,5%), диссомнічним — 6 (3%), розсіяної неврологічної симптоматики — 2 (1%), екстрапірамідним — 1 (0,5%) синдромами. Самостійно вестибуло-атактичний синдром зустрічався в 1 (0,5%) спостереженні.

Серед усіх представників основної групи синдром розсіяної неврологічної симптоматики зустрічався в 28 (14,1%) спостереженнях, тоді як серед представників контрольної групи даний синдром не зустрічався жодного разу, $p=0,028$. Синдром розсіяної неврологічної симптоматики проявлявся нестійким, здебільшого дрібноамплітудним горизонтальним ністагмом в крайніх бокових відведеннях очних яблук, який швидко зникав, зниженням корнеальних рефлексів, асиметрією носогубних складок, девіацією кінчика язика вбік, поживавленням сухожилкових рефлексів, зниженням черевних рефлексів, рефlekсами орального автоматизму, наявністю симптому Марінеску-Радовічі, зниженням підошовних рефлексів.

Синдром розсіяної неврологічної симптоматики поєднувався з синдромом вегетативної дисфункції — 21 (10,6%) спостереження, цефалгічним — 20 (10,1%), лікворно-гіпертензійним — 15 (7,5%), КП — 14 (7%), церебрастенічним — 11 (5,5%), диссомнічним — 7 (3,5%), астено-невротичним — 5 (2,5%), вестибуло-атактичним — 2 (1%), екстрапірамідним — 2 (1%)

синдромами. Самостійно синдром розсіяної неврологічної симптоматики не зустрічався.

Серед боксерів синдром пірамідної недостатності мав місце в 24 (12,1%) спостереженнях, тоді як серед представників контрольної групи даний синдром не зустрічався жодного разу, $p=0,044$. Синдром пірамідної недостатності проявлявся в основному симптомами легкої пірамідної недостатності: асиметрією носогубних складок, девіацією кінчика язика вбік, анізорефлексією, зниженням черевних та підошовних рефлексів, патологічними рефlekсами, мінущою гемігіпестезією.

Синдром пірамідної недостатності поєднувався з синдромом вегетативної дисфункції — 19 (9,6%) спостережень, цефалгічним синдромом — 16 (8%), вестибуло-атактичним — 15 (7,5%), лікворно-гіпертензійним — 13 (6,5%), КП — 11 (5,5%), церебрастенічним — 7 (3,5%), астено-невротичним — 6 (3%), диссомнічним — 6 (3%), екстрапірамідним — 1 (0,5%) синдромами. Самостійно синдром пірамідної недостатності синдром не зустрічався.

Екстрапірамідний синдром проявлявся підвищенням м'язового тону за екстрапірамідним типом. При цьому найчастіше спостерігались тремор китиць рук та голови, порушення рухової активності, ригідність, скованість, елементи брадикінезії, гіпомімії, поява гіперкінезів або гіпокінезії та їх поєднання.

Екстрапірамідний синдром зустрічався в 6 (3%) спостереженнях. Екстрапірамідний синдром поєднувався з цефалгічним синдромом — 3 (1,5%) спостереження, синдромом вегетативної дисфункції — 3 (1,5%), КП — 3 (1,5%), церебрастенічним — 3 (1,5%), лікворно-гіпертензійним — 2 (1%), астено-невротичним — 2 (1%), розсіяної неврологічної симптоматики — 2 (1%), пірамідної недостатності — 1 (0,5%), вестибуло-атактичним — 1 (0,5%), диссомнічним — 1 (0,5%) синдромами. Самостійно екстрапірамідний синдром не зустрічався.

Поєднання неврологічних синдромів у представників основної і контрольної групи представлено в табл. 3.1.3. Не виявлено жодного неврологічного синдрому у 12 (6%) представників основної групи і 11 (36,7%)

обстежених контрольної групи. Один синдром спостерігався у 36 (18,1%) боксерів і у 14 (46,7%) представників групи контролю. По два неврологічні синдроми зустрічались у 40 (20,1%) обстежених основної і 5 (16,6%) контрольної групи. Тільки у боксерів мало місце одночасне поєднання від трьох до восьми синдромів, найчастіше зустрічались випадки поєднання одночасно двох та чотирьох неврологічних синдромів.

Таблиця 3.1.3

Частота поєднання неврологічних синдромів

Кількість неврологічних синдромів	Основна група (n=199)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%
Немає	12	6	11	36,7
Один	36	18,1	14	46,7
Два	40	20,1	5	16,6
Три	32	16,1	—	—
Чотири	40	20,1	—	—
П'ять	26	13,1	—	—
Шість	9	4,5	—	—
Сім	2	1	—	—
Вісім	2	1	—	—

Серед боксерів-чоловіків частіше зустрічались синдроми лікворно-гіпертензійний, КП, астено-невротичний, розсіяної неврологічної симптоматики, пірамідної недостатності, вестибуло-атактичний (табл. 3.1.4). Серед боксерів-жінок частіше мали місце наступні синдроми: цефалгічний, церебрастенічний, вегетативної дисфункції, диссомнічний, екстрапірамідний. Таким чином, аналізуючи частоту клінічних синдромів в залежності від статі, слід відзначити, що у боксерів-чоловіків домінували 6 синдромів, в той час як у боксерів-жінок — 5.

Таблиця 3.1.4

Неврологічні синдроми у боксерів залежно від статі

Неврологічний синдром	Основна група (n=199)		Чоловіки (n=158)		Жінки (n=41)		Контроль на група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Цефалгічний	107	53,8	80	50,6	27	65,9	2	6,7
Вегетативної дисфункції	105	52,8	83	52,5	22	53,7	10	33,3
Церебрастенічний	68	34,2	42	26,6##	26	63,4	3	10
КП	63	31,7	53	33,5	10	24,4	—	—
Лікворно-гіпертензійний	60	30,2	56	35,4##	4	9,8	—	—
Астено-невротичний	49	24,6	39	24,7	10	24,4	5	16,6
Диссомнічний	41	20,6	22	13,9##	19	46,3	2	6,7
Вестибуло-атактичний	35	17,6	31	19,6	4	9,8	2	6,7
Розсіяної неврологічної симптоматики	28	14,1	23	14,6	5	12,2	—	—
Пірамідної недостатності	24	12,1	21	13,3	3	7,3	—	—
Екстрапірамідний	6	3	3	1,9	3	7,3	—	—

Примітка. ## — достовірна різниця з групою жінок ($p < 0,01$).

Згідно таблиці 3.1.4 серед 158 чоловіків у 42 (26,6%) зустрічався церебрастенічний синдром, тоді як у 41 жінки таких випадків було 26 (63,4%), $p = 0,001$. Мала місце достовірно більша частота лікворно-гіпертензійного синдрому у боксерів-чоловіків порівняно з боксерами-жінками: 35,4% проти 9,8%, $p = 0,001$. Серед 158 чоловіків у 22 (13,9%) мав місце диссомнічний синдром, тоді як у 41 жінки таких випадків було 19 (46,3%), $p = 0,001$. Кореляційний аналіз виявив прямий кореляційний зв'язок між частотою церебрастенічного синдрому та статтю ($r = 0,414$, $p = 0,001$). Встановлено прямий кореляційний зв'язок між частотою диссомнічного синдрому та статтю

($r=0,424$, $p=0,001$). Зворотній кореляційний зв'язок зафіксовано у боксерів при аналізі частоти лікворно-гіпертензійного синдрому та статі ($r=-0,326$, $p=0,001$).

Синдром вегетативної дисфункції, цефалгічний, церебрастенічний, розсіяної неврологічної симптоматики частіше зустрічались в наймолодшій віковій групі (16–20 років) (табл. 3.1.5).

Таблиця 3.1.5

Неврологічні синдроми у боксерів залежно від віку

Неврологічний синдром	Основна група (n=199)		16–20 років (n=80)		21–25 років (n=78)		> 25 років (n=41)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Цефалгічний	107	53,8	50	62,5	40	51,3	17	41,5	2	6,7
Вегетативної дисфункції	105	52,8	54	67,5	35	44,9	16	39	10	33,3
Церебрастенічний	68	34,2	33	41,3	29	37,2	6	14,6	3	10
КП	63	31,7	27	33,8	18	23,1	18	43,9	—	—
Лікворно-гіпертензійний	60	30,2	18	22,5	25	32,1	17	41,5	—	—
Астено-невротичний	49	24,6	13	16,3	23	29,5	13	31,7	5	16,6
Диссомнічний	41	20,6	10	12,5	21	26,9	10	24,4	2	6,7
Вестибуло-атактичний	35	17,6	12	15	13	16,7	10	24,4	2	6,7
Розсіяної неврологічної симптоматики	28	14,1	16	20	9	11,5	3	7,3	—	—
Пірамідної недостатності	24	12,1	9	11,3	9	11,5	6	14,6	—	—
Екстрапірамідний	6	3	1	1,3	2	2,6	3	7,3	—	—

Диссомнічний синдром переважав серед боксерів 21–25 років. Синдром КП, лікворно-гіпертензійний, астено-невротичний, вестибуло-атактичний,

пірамідної недостатності, екстрапірамідний домінували у віковій групі більше 25 років. Таким чином, аналізуючи частоту клінічних синдромів в залежності від віку слід відзначити, що у віковій групі більше 25 років домінувало 6 клінічних синдромів, у віковій групі 16–20 років — 4 синдроми, 21–25 років — 1 синдром.

Відзначено наростання частоти синдромів лікворно-гіпертензійного, астено-невротичного, вестибуло-атактичного, пірамідної недостатності, екстрапірамідного зі збільшенням віку, в той же час, частота синдромів цефалгічного, вегетативної дисфункції, церебрастенічного, розсіяної неврологічної симптоматики зі збільшенням віку зменшувалась.

Дані обстеження показали, що із збільшенням віку достовірно зменшується відсоток частоти синдрому вегетативної дисфункції та церебрастенічного синдрому. Так, якщо у віці 16–20 років синдром вегетативної дисфункції зустрічався у 67,5% спостережень, у віковій групі 21–25 років — 44,9%, то у групі більше 25 років — тільки в 39% спостережень; згідно хі-квадрат тесту $p=0,022$. Церебрастенічний синдром у віковій групі 16–20 років мав місце в 41,3% спостережень, в групі 21–25 років — 37,2%, а в групі більше 25 років — тільки в 14,6%; згідно хі-квадрат тесту $p=0,011$.

Встановлено прямий кореляційний зв'язок між частотою лікворно-гіпертензійного синдрому та віком ($r=0,334$, $p=0,001$). Прямий кореляційний зв'язок виявлено також між частотою екстрапірамідного та астено-невротичного синдромів і віком, відповідно ($r=0,261$, $p=0,023$) та ($r=0,248$, $p=0,036$). Зворотній кореляційний зв'язок зафіксовано при аналізі частоти синдрому вегетативної дисфункції та церебрастенічного синдрому і віком, відповідно ($r=-0,360$, $p=0,001$) та ($r=-0,318$, $p=0,002$). Зворотній кореляційний зв'язок також має місце між частотою цефалгічного синдрому та синдрому розсіяної неврологічної симптоматики і віком, відповідно ($r=-0,283$, $p=0,010$) та ($r=-0,244$, $p=0,043$).

Цефалгічний, церебрастенічний та синдром пірамідної недостатності частіше зустрічались у боксерів-легковаговиків, в той час як синдром КП домінував у боксерів-середньоваговиків (табл. 3.1.6).

Таблиця 3.1.6

Неврологічні синдроми у боксерів залежно від вагової категорії

Неврологічний синдром	Основна група (n=199)		Легко-ваговиків (n=64)		Середньо-ваговиків (n=85)		Важко-ваговиків (n=50)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Цефалгічний	107	53,8	39	60,9	40	47,1	28	56	2	6,7
Вегетативної дисфункції	105	52,8	39	60,9	35	41,2	31	62	10	33,3
Церебрастенічний	68	34,2	32	50	20	23,5	16	32	3	10
КП	63	31,7	21	32,8	29	34,1	13	26	—	—
Лікворно-гіпертензійний	60	30,2	17	26,6	24	28,2	19	38	—	—
Астено-невротичний	49	24,6	11	17,2	20	23,5	18	36	5	16,6
Диссомнічний	41	20,6	14	21,9	11	12,9	16	32	2	6,7
Вестибуло-атактичний	35	17,6	8	12,5	17	20	10	20	2	6,7
Розсіяної неврологічної симптоматики	28	14,1	9	14,1	7	8,2	12	24	—	—
Пірамідної недостатності	24	12,1	10	15,6	8	9,4	6	12	—	—
Екстрапірамідний	6	3	2	3,1	2	2,4	2	4	—	—

Найбільше клінічних синдромів переважало у боксерів-важковаговиків, а саме слід відзначити синдром вегетативної дисфункції, лікворно-гіпертензійний, астено-невротичний, диссомнічний, розсіяної неврологічної симптоматики та екстрапірамідний. Таким чином, аналізуючи частоту

клінічних синдромів в залежності від вагової категорії, слід відзначити, що у важковаговиків домінували 6 клінічних синдромів, у легковаговиків — 3 та у середньоваговиків — 1.

Виявлено наростання частоти синдромів лікворно-гіпертензійного, астено-невротичного зі збільшенням вагової категорії.

Дані обстеження показали, що при синдромі вегетативної дисфункції, церебрастенічному, диссомнічному та синдромі розсіяної неврологічної симптоматики мало місце достовірне зниження відсотку частоти даних синдромів у середньоваговиків по відношенню до легковаговиків та достовірне підвищення у важковаговиків порівняно з середньоваговиками. При цьому для синдрому вегетативної дисфункції, згідно хі-квадрат тесту, $p=0,018$, церебрастенічного синдрому — $p=0,003$, диссомнічного синдрому — $p=0,029$, синдрому розсіяної неврологічної симптоматики — $p=0,039$.

Кореляційний аналіз виявив прямий взаємозв'язок між показниками частоти астено-невротичного синдрому і ваговою категорією ($r=0,268$, $p=0,018$).

Церебрастенічний синдром домінував у боксерів, які провели менше 100 поєдинків (табл. 3.1.7). У групі спортсменів, які провели від 100 до 200 поєдинків жоден з клінічних синдромів не переважав. У групі боксерів, які провели більше 200 поєдинків, переважали 10 з 11 клінічних синдромів.

Має місце наростання частоти синдромів КП, лікворно-гіпертензійного, астено-невротичного, диссомнічного, пірамідної недостатності, екстрапірамідного зі збільшенням кількості проведених поєдинків, причому для синдрому КП ($p=0,003$), лікворно-гіпертензійного синдрому ($p=0,001$) та астено-невротичного синдрому ($p=0,002$) ця тенденція є достовірною. В той же час частота церебрастенічного синдрому при збільшенні частоти проведених поєдинків зменшувалась.

Обстеження показали, що при вестибуло-атактичному синдромі мало місце достовірне зниження відсотку частоти даного синдрому у групи боксерів, яка провела 100–200 поєдинків порівняно з групою, яка провела менше 100 поєдинків та достовірне підвищення у групи, яка провела більше 200 поєдинків

порівняно з групою, яка провела 100–200 поєдинків; згідно хі-квадрат тесту $p=0,030$.

Таблиця 3.1.7

Неврологічні синдроми у боксерів залежно від кількості проведених поєдинків

Неврологічний синдром	Основна група (n=199)		< 100 поєдинків в (n=78)		100-200 поєдинків в (n=70)		> 200 поєдинків в (n=51)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Цефалгічний	107	53,8	42	53,9	37	52,9	28	54,9	2	6,7
Вегетативної дисфункції	105	52,8	41	52,6	32	45,7	32	62,8	10	33,3
Церебрастенічний	68	34,2	30	38,5	24	34,3	14	27,5	3	10
КП	63	31,7	19	24,4	18	25,7	26	51	—	—
Лікворно-гіпертензійний	60	30,2	15	19,2	20	28,6	25	49	—	—
Астено-невротичний	49	24,6	13	16,7	14	20	22	43,1	5	16,6
Диссомнічний	41	20,6	14	18	14	20	13	25,5	2	6,7
Вестибуло-атактичний	35	17,6	12	15,4	8	11,4	15	29,4	2	6,7
Розсіяної неврологічної симптоматики	28	14,1	10	12,8	7	10	11	21,6	—	—
Пірамідної недостатності	24	12,1	6	7,7	8	11,4	10	19,6	—	—
Екстрапірамідний	6	3	—	—	3	4,3	3	5,9	—	—

Встановлено прямі кореляційні зв'язки між частотою лікворно-гіпертензійного та астено-невротичного синдромів і кількістю проведених поєдинків, відповідно ($r=0,350$, $p=0,001$) і ($r=0,330$, $p=0,001$). Прямий кореляційний зв'язок виявлено також між частотою синдрому КП та синдрому

пірамідної недостатності і кількістю проведених поєдинків, відповідно ($r=0,312$, $p=0,003$) і ($r=0,241$, $p=0,047$). Виявлено також прямий кореляційний зв'язок між частотою зустрічаємості екстрапірамідного синдрому та кількістю проведених поєдинків – ($r=0,241$, $p=0,047$).

Таким чином, згідно проведеному дослідженню, в основній групі виділено 11 неврологічних синдромів, у той час як у контрольній групі — тільки 6 синдромів. Причому тільки у боксерів мало місце поєднання від трьох до восьми клінічних синдромів одночасно. Визначено, що достовірно частіше у боксерів, порівняно з контрольною групою, зустрічались наступні синдроми: цефалічний ($p=0,001$), церебрастенічний ($p=0,008$), КП ($p=0,001$), лікворно-гіпертензійний ($p=0,001$), розсіяної неврологічної симптоматики ($p=0,028$), пірамідної недостатності ($p=0,044$). Серед боксерів-жінок виявлено домінування церебрастенічного ($p=0,001$) та диссомнічного синдрому ($p=0,001$), в той час як серед боксерів-чоловіків переважав лікворно-гіпертензійний синдром ($p=0,001$). Із збільшенням віку зменшувалась частота синдрому вегетативної дисфункції ($p=0,022$) та церебрастенічного синдрому ($p=0,011$).

При збільшенні вагової категорії та кількості проведених поєдинків збільшується частота отримання ударів по голові, а отже і ризик отримання ЧМТ. Відповідно наростає частота виявлення неврологічних синдромів, характерних для боксерів з перенесеними ЧМТ. Мало місце підвищення частоти зустрічаємості синдрому вегетативної дисфункції ($p=0,018$), диссомнічного ($p=0,029$) та розсіяної неврологічної симптоматики ($p=0,039$) у важковаговиків порівняно з іншими ваговими категоріями. Спостерігалось наростання частоти синдрому КП ($p=0,003$), лікворно-гіпертензійного ($p=0,001$) та астено-невротичного ($p=0,002$) при збільшенні кількості проведених поєдинків.

3.2. Результати нейропсихологічного тестування боксерів, котрі перенесли черепно-мозкові травми

За даними нейропсихологічного дослідження в усіх трьох тестах мало місце достовірне зниження показників нейропсихологічних тестів в основній групі порівняно з контрольною групою (табл. 3.2.1).

Таблиця 3.2.1

Оцінка когнітивних функцій за нейропсихологічними тестами у боксерів

Показник за нейропсихологічними тестами, бали	Основна група (n=199)	Контрольна група (n=30)
Шкала MMSE	27,41±0,06 **	29,27±0,14
Шкала FAB	16,82±0,07 **	17,53±0,11
Тест малювання годинника	9,36±0,06 **	9,80±0,09

Примітка. ** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$).

При дослідженні когнітивних функцій за допомогою шкали MMSE в групі боксерів виявлено легкі КП. Зниження когнітивних функцій у основної групи порівняно з контрольною спостерігалось за всіма показниками; причому за такими показниками, як концентрація уваги, пам'ять та читання, письмо, копіювання, це зниження було достовірним (табл. 3.2.2).

При аналізі когнітивних функцій за шкалою MMSE у боксерів в залежності від статі встановлено, що загальний бал у жінок (27,44±0,13) був вищим ніж у чоловіків (27,40±0,07), хоча деякі показники (концентрація уваги, мовлення, 3-етапна команда) були вищими у чоловіків. Спостерігалось достовірне підвищення показника концентрації уваги у чоловіків в порівнянні з жінками за шкалою MMSE.

Таблиця 3.2.2

Оцінка когнітивних функцій за шкалою MMSE у боксерів в залежності від статі

Показник за шкалою MMSE, бали	Групи			
	Основна група (n=199)	Чоловіки (n=158)	Жінки (n=41)	Контрольна група (n=30)
Орієнтування в часі	4,77±0,04	4,74±0,04	4,88±0,05	4,90±0,06
Орієнтування в місці	4,73±0,03	4,73±0,04	4,73±0,07	4,87±0,06
Сприйняття	2,89±0,02	2,88±0,03	2,93±0,04	2,93±0,05
Концентрація уваги	4,19±0,04 **	4,23±0,05 #	4,05±0,10	4,83±0,07
Пам`ять	2,36±0,04 **	2,35±0,05	2,41±0,08	2,87±0,06
Мовлення	2,82±0,03	2,83±0,03	2,78±0,07	2,93±0,05
3-етапна команда	2,87±0,02	2,88±0,03	2,85±0,06	2,97±0,03
Читання, письмо, копіювання	2,78±0,03 *	2,77±0,04	2,80±0,07	2,93±0,05
Загальний бал	27,41±0,06 **	27,40±0,07	27,44±0,13	29,27±0,14

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$);

** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$);

— достовірна різниця з групою жінок ($p < 0,05$).

Серед вікових груп найвищі показники когнітивних функцій за шкалою MMSE спостерігались у віковій групі 21–25 років ($27,44 \pm 0,10$), знижувались у групах 16–20 років та більше 25 років, відповідно $27,39 \pm 0,11$ та $27,39 \pm 0,13$ (табл. 3.2.3). Якщо для вікової групи 16–20 років за шкалою MMSE спостерігалось найбільше зниження показників орієнтування в місці, читання, письма та копіювання, то для групи 21–25 років — відповідно орієнтування в часі та 3-етапна команда. Показники сприйняття, концентрації уваги, пам`яті, мовлення найбільше знижувались у віковій групі більше 25 років. Прямий кореляційний зв`язок виявлено між такими показниками за шкалою MMSE як орієнтування в місці та читання, письмо, копіювання і віковими групами – ($r=0,349$, $p=0,036$), ($r=0,350$, $p=0,035$) відповідно.

Таблиця 3.2.3

Оцінка когнітивних функцій за шкалою MMSE у боксерів в залежності від віку

Показник за шкалою MMSE, бали	Групи				
	Основна група (n=199)	16–20 років (n=80)	21–25 років (n=78)	> 25 років (n=41)	Контрольна група (n=30)
Орієнтування в часі	4,77±0,04	4,79±0,05	4,72±0,07	4,83±0,06	4,90±0,06
Орієнтування в місці	4,73±0,03	4,64±0,06	4,78±0,05	4,80±0,06	4,87±0,06
Сприйняття	2,89±0,02	2,94±0,03	2,87±0,04	2,83±0,06	2,93±0,05
Концентрація уваги	4,19±0,04 **	4,19±0,07	4,21±0,07	4,17±0,08	4,83±0,07
Пам'ять	2,36±0,04 **	2,36±0,07	2,44±0,06	2,22±0,09	2,87±0,06
Мовлення	2,82±0,03	2,85±0,04	2,82±0,04	2,76±0,07	2,93±0,05
3-етапна команда	2,87±0,02	2,90±0,03	2,85±0,04	2,88±0,06	2,97±0,03
Читання, письмо, копіювання	2,78±0,03 *	2,74±0,05	2,76±0,06	2,90±0,05	2,93±0,05
Загальний бал	27,41±0,06 **	27,39±0,11	27,44±0,10	27,39±0,13	29,27±0,14

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$);

** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$).

Аналізуючи когнітивні функції боксерів в залежності від вагових категорій (табл. 3.2.4) відзначимо, що у середньоваговиків показники за шкалою MMSE були найбільш низькими ($27,36 \pm 0,10$), в той час як у легковаговиків ($27,44 \pm 0,12$) і важковаговиків ($27,44 \pm 0,10$) вони не відрізнялись між собою. Якщо у важковаговиків спостерігалось найбільше зниження такого показника як орієнтування в часі, то для середньоваговиків більш характерним було зниження показників сприйняття, концентрації уваги, пам'яті, а для легковаговиків — 3-етапної команди, читання, письма та копіювання.

Таблиця 3.2.4

Оцінка когнітивних функцій за шкалою MMSE у боксерів в залежності від вагової категорії

Показник за шкалою MMSE, бали	Групи				
	Основна група (n=199)	Легко-ваговики (n=64)	Середньо-ваговики (n=85)	Важко-ваговики (n=50)	Контрольна група (n=30)
Орієнтування в часі	4,77±0,04	4,80±0,06	4,79±0,05	4,70±0,09	4,90±0,06
Орієнтування в місці	4,73±0,03	4,72±0,06	4,72±0,05	4,76±0,06	4,87±0,06
Сприйняття	2,89±0,02	2,91±0,04	2,86±0,04	2,92±0,04	2,93±0,05
Концентрація уваги	4,19±0,04 **	4,20±0,08	4,15±0,06	4,24±0,09	4,83±0,07
Пам'ять	2,36±0,04 **	2,44±0,07	2,32±0,06	2,34±0,09	2,87±0,06
Мовлення	2,82±0,03	2,80±0,05	2,85±0,04	2,80±0,06	2,93±0,05
3-етапна команда	2,87±0,02	2,83±0,05	2,93±0,03	2,84±0,05	2,97±0,03
Читання, письмо, копіювання	2,78±0,03 *	2,73±0,06	2,76±0,05	2,86±0,05	2,93±0,05
Загальний бал	27,41±0,06 **	27,44±0,12	27,36±0,10	27,44±0,10	29,27±0,14

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю (p<0,05);

** — достовірна різниця з групою контролю (p<0,01).

Проведена оцінка когнітивних функцій за шкалою MMSE у боксерів в залежності від кількості проведених поєдинків (табл. 3.2.5) показала, що зі збільшенням кількості поєдинків зменшується загальний бал за шкалою MMSE. Якщо у групі, яка провела менше 100 поєдинків, спостерігалось максимальне зниження двох показників за шкалою MMSE, у групі, яка провела 100–200 поєдинків — тільки одного, то в групі, яка провела більше 200 поєдинків таких показників було чотири. Має місце достовірне збільшення загального балу та показника мовлення за шкалою MMSE у боксерів, які провели менше 100 поєдинків в порівнянні зі спортсменами, які провели більше 200 поєдинків. Зафіксовано зворотній кореляційний зв'язок при аналізі загального балу за шкалою MMSE, показника мовлення та кількістю проведених поєдинків – (r=-0,368, p=0,017), (r=-0,363, p=0,022) відповідно.

Таблиця 3.2.5

Оцінка когнітивних функцій за шкалою MMSE у боксерів в залежності від кількості проведених поєдинків

Показник за шкалою MMSE, бали	Групи				
	Основна група (n=199)	< 100 поєдинків (n=78)	100–200 поєдинків (n=70)	> 200 поєдинків (n=51)	Контрольна група (n=30)
Орієнтування в часі	4,77±0,04	4,83±0,05	4,76±0,07	4,69±0,07	4,90±0,06
Орієнтування в місці	4,73±0,03	4,72±0,06	4,77±0,06	4,69±0,07	4,87±0,06
Сприйняття	2,89±0,02	2,88±0,04	2,90±0,04	2,88±0,05	2,93±0,05
Концентрація уваги	4,19±0,04 **	4,15±0,08	4,21±0,07	4,22±0,08	4,83±0,07
Пам`ять	2,36±0,04 **	2,41±0,07	2,36±0,06	2,29±0,08	2,87±0,06
Мовлення	2,82±0,03	2,88±0,04 °	2,81±0,05	2,73±0,06	2,93±0,05
3-етапна команда	2,87±0,02	2,92±0,03	2,81±0,05	2,88±0,05	2,97±0,03
Читання, письмо, копіювання	2,78±0,03 *	2,73±0,06	2,81±0,05	2,80±0,06	2,93±0,05
Загальний бал	27,41±0,06 **	27,56±0,11 °	27,40±0,09	27,18±0,13	29,27±0,14

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю (p<0,05);

** — достовірна різниця з групою контролю (p<0,01);

° — достовірна різниця з групою, яка провела >200 поєдинків (p<0,05).

За допомогою батареї тестів лобової дисфункції (FAB) виявлені легкі КП в основній групі. Зниження когнітивних функцій в основній групі порівняно з контрольною за шкалою FAB, спостерігалось за всіма показниками; причому за показниками концептуалізації, ускладненої реакції вибору, хапальних рефлексів ці дані були достовірними (табл. 3.2.6).

При аналізі когнітивних функцій за шкалою FAB у боксерів в залежності від статі (табл. 3.2.6) виявлено, що загальний бал у жінок (17,02±0,14) був вищим ніж у чоловіків (16,77±0,08), хоча деякі показники (концептуалізація, хапальні рефлекси) за шкалою FAB були вищими у чоловіків. Спостерігалось достовірне зниження показників ускладненої реакції вибору у чоловіків порівняно з жінками.

Таблиця 3.2.6

Оцінка когнітивних функцій за шкалою FAB у боксерів в залежності від статі

Показник за шкалою FAB, бали	Групи			
	Основна група (n=199)	Чоловіки (n=158)	Жінки (n=41)	Контрольна група (n=30)
Концептуалізація	2,84±0,03 *	2,85±0,03	2,80±0,06	2,97±0,03
Швидкість мовлення	2,83±0,03	2,82±0,03	2,88±0,05	2,93±0,05
Динамічний праксис	2,74±0,03	2,72±0,04	2,83±0,06	2,83±0,07
Проста реакція вибору	2,91±0,02	2,91±0,02	2,93±0,04	2,93±0,05
Ускладнена реакція вибору	2,65±0,04 *	2,62±0,04 #	2,78±0,07	2,87±0,06
Хапальні рефлекси	2,83±0,03 *	2,84±0,03	2,80±0,06	2,97±0,03
Загальний бал	16,82±0,07 **	16,77±0,08	17,02±0,14	17,53±0,11

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю (p<0,05);

** — достовірна різниця з групою контролю (p<0,01);

— достовірна різниця з групою жінок (p<0,05).

Серед вікових груп найвищі показники когнітивних функцій за шкалою FAB спостерігались у віковій групі 21–25 років (16,99±0,11), знижувались у групах більше 25 років та 16–20 років, відповідно 16,68±0,13 та 15,74±0,11 (табл. 3.2.7).

Аналізуючи когнітивні функції боксерів в залежності від вагових категорій (табл. 3.2.8) відзначимо, що у середньоваговиків показники за шкалою FAB були найбільш низькими (16,74±0,09), в той час як у легковаговиків (16,86±0,12) і важковаговиків (16,92±0,15) вони збільшувались. Якщо у важковаговиків спостерігалось найбільше зниження таких показників як концептуалізація, то для середньоваговиків більш характерним було зниження показників швидкості мовлення, простої реакції вибору, хапальних рефлексів а для легковаговиків — ускладненої реакції вибору.

Таблиця 3.2.7

Оцінка когнітивних функцій за шкалою FAB у боксерів в залежності від віку

Показник за шкалою FAB, бали	Групи				
	Основна група (n=199)	16–20 років (n=80)	21–25 років (n=78)	> 25 років (n=41)	Контрольна група (n=30)
Концептуалізація	2,84±0,03 *	2,80±0,05	2,86±0,04	2,88±0,05	2,97±0,03
Швидкість мовлення	2,83±0,03	2,80±0,05	2,86±0,04	2,83±0,06	2,93±0,05
Динамічний праксис	2,74±0,03	2,74±0,05	2,79±0,05	2,66±0,09	2,83±0,07
Проста реакція вибору	2,91±0,02	2,88±0,04	2,94±0,03	2,93±0,04	2,93±0,05
Ускладнена реакція вибору	2,65±0,04 *	2,69±0,06	2,71±0,06	2,49±0,08	2,87±0,06
Хапальні рефлекси	2,83±0,03 *	2,84±0,04	2,81±0,04	2,85±0,06	2,97±0,03
Загальний бал	16,82±0,07 **	15,74±0,11	16,99±0,11	16,68±0,13	17,53±0,11

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю (p<0,05);

** — достовірна різниця з групою контролю (p<0,01).

Таблиця 3.2.8

Оцінка когнітивних функцій за шкалою FAB у боксерів в залежності від вагової категорії

Показник за шкалою FAB, бали	Групи				
	Основна група (n=199)	Легко-ваговика (n=64)	Середньо-ваговика (n=85)	Важко-ваговика (n=50)	Контрольна група (n=30)
Концептуалізація	2,84±0,03 *	2,86±0,04	2,84±0,04	2,82±0,05	2,97±0,03
Швидкість мовлення	2,83±0,03	2,88±0,04	2,76±0,05	2,88±0,05	2,93±0,05
Динамічний праксис	2,74±0,03	2,75±0,05	2,74±0,05	2,74±0,07	2,83±0,07
Проста реакція вибору	2,91±0,02	2,92±0,03	2,89±0,03	2,92±0,04	2,93±0,05
Ускладнена реакція вибору	2,65±0,04 *	2,59±0,08	2,67±0,05	2,70±0,07	2,87±0,06
Хапальні рефлекси	2,83±0,03 *	2,83±0,05	2,82±0,04	2,84±0,05	2,97±0,03
Загальний бал	16,82±0,07 **	16,86±0,12	16,74±0,09	16,92±0,15	17,53±0,11

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю (p<0,05);

** — достовірна різниця з групою контролю (p<0,01).

Зниження когнітивних функцій за шкалою FAB у боксерів найбільш вираженим було у спортсменів, які провели більше 200 поєдинків — $16,76 \pm 0,14$, в той час як загальний бал у групі, яка провела менше 100 поєдинків складав $16,83 \pm 0,11$, а 100–200 поєдинків — $16,86 \pm 0,11$ (табл. 3.2.9). Спостерігалось достовірне підвищення показників ускладненої реакції вибору у групи, яка провела менше 100 поєдинків в порівнянні з групою, яка провела більше 200 поєдинків. Зафіксовано зворотній кореляційний зв'язок при аналізі показників ускладненої реакції вибору за шкалою FAB і кількості проведених поєдинків ($r = -0,385$, $p = 0,009$).

Таблиця 3.2.9

Оцінка когнітивних функцій за шкалою FAB у боксерів в залежності від кількості проведених поєдинків

Показник за шкалою FAB, бали	Групи				
	Основна група (n=199)	< 100 поєдинків (n=78)	100–200 поєдинків (n=70)	> 200 поєдинків (n=51)	Контрольна група (n=30)
Концептуалізація	$2,84 \pm 0,03$ *	$2,83 \pm 0,04$	$2,83 \pm 0,05$	$2,86 \pm 0,05$	$2,97 \pm 0,03$
Швидкість мовлення	$2,83 \pm 0,03$	$2,77 \pm 0,05$	$2,87 \pm 0,04$	$2,86 \pm 0,05$	$2,93 \pm 0,05$
Динамічний праксис	$2,74 \pm 0,03$	$2,76 \pm 0,05$	$2,71 \pm 0,06$	$2,76 \pm 0,06$	$2,83 \pm 0,07$
Проста реакція вибору	$2,91 \pm 0,02$	$2,92 \pm 0,03$	$2,91 \pm 0,03$	$2,88 \pm 0,05$	$2,93 \pm 0,05$
Ускладнена реакція вибору	$2,65 \pm 0,04$ *	$2,77 \pm 0,05$ °	$2,61 \pm 0,07$	$2,53 \pm 0,08$	$2,87 \pm 0,06$
Хапальні рефлекси	$2,83 \pm 0,03$ *	$2,79 \pm 0,05$	$2,84 \pm 0,04$	$2,86 \pm 0,05$	$2,97 \pm 0,03$
Загальний бал	$16,82 \pm 0,07$ **	$16,83 \pm 0,11$	$16,86 \pm 0,11$	$16,76 \pm 0,14$	$17,53 \pm 0,11$

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$);

** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$);

° — достовірна різниця з групою, яка провела >200 поєдинків ($p < 0,05$).

При дослідженні зорово-просторових функцій за допомогою тесту малювання годинника у боксерів не виявлено клінічно значимих КП, відзначалися незначні неточності в розташуванні стрілок — години намальовані правильно, заданий час відображено в цілому правильно (табл. 3.2.10).

При оцінці когнітивних функцій за тестом малювання годинника у боксерів в залежності від статі (табл. 3.2.10), виявлено зниження когнітивних функцій як у чоловіків ($9,34 \pm 0,06$), так і у жінок ($9,44 \pm 0,12$).

Таблиця 3.2.10

Оцінка когнітивних функцій за тестом малювання годинника у боксерів в залежності від статі

Показник за тестом малювання годинника, бали	Групи			
	Основна група (n=199)	Чоловіки (n=158)	Жінки (n=41)	Контрольна група (n=30)
Тест малювання годинника	$9,36 \pm 0,06^{**}$	$9,34 \pm 0,06$	$9,44 \pm 0,12$	$9,80 \pm 0,09$

Примітка. ** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$).

Найбільш виражене зниження когнітивних функцій за тестом малювання годинника спостерігалось у боксерів вікової групи 16–20 років — $9,24 \pm 0,09$, показники підвищувались у віковій групі більше 25 років — $9,39 \pm 0,13$ та 21–25 років — $9,47 \pm 0,08$ (табл. 3.2.11).

Таблиця 3.2.11

Оцінка когнітивних функцій за тестом малювання годинника у боксерів в залежності від віку

Показник за тестом малювання годинника, бали	Групи				
	Основна група (n=199)	16–20 років (n=80)	21–25 років (n=78)	> 25 років (n=41)	Контрольна група (n=30)
Тест малювання годинника	9,36±0,06 **	9,24±0,09	9,47±0,08	9,39±0,13	9,80±0,09

Примітка. ** — достовірна різниця з групою контролю (p<0,01).

При аналізі когнітивних функцій за тестом малювання годинника у боксерів в залежності від вагової категорії (табл. 3.2.12) виявлено зниження показників у всіх трьох вагових категоріях.

Таблиця 3.2.12

Оцінка когнітивних функцій за тестом малювання годинника у боксерів в залежності від вагової категорії

Показник за тестом малювання годинника, бали	Групи				
	Основна група (n=199)	Легко-ваговики (n=64)	Середньо-ваговики (n=85)	Важко-ваговик и (n=50)	Контрольна група (n=30)
Тест малювання годинника	9,36±0,06 **	9,30±0,11	9,41±0,08	9,36±0,11	9,80±0,09

Примітка. ** — достовірна різниця з групою контролю (p<0,01).

Зниження показників когнітивних функцій за тестом малювання годинника у боксерів найбільш вираженим було у спортсменів, які провели більше 200 поєдинків — 9,27±0,11, в той час як в групі, яка провела менше 100 поєдинків, показник складав 9,38±0,10, а 100–200 поєдинків — 9,40±0,09 (табл. 3.2.13).

Таблиця 3.2.13

Оцінка когнітивних функцій за тестом малювання годинника у боксерів в залежності від кількості проведених поєдинків

Показник за тестом малювання годинника, бали	Групи				
	Основна група (n=199)	< 100 поєдинків (n=78)	100–200 поєдинків (n=70)	> 200 поєдинків (n=51)	Контрольна група (n=30)
Тест малювання годинника	9,36±0,06 **	9,38±0,10	9,40±0,09	9,27±0,11	9,80±0,09

Примітка. ** — достовірна різниця з групою контролю (p<0,01).

Відзначено достовірне зниження когнітивної функції у боксерів з перенесеними ЧМТ порівняно з групою контролю за даними короткої шкали дослідження психічного стану, батареї тестів лобової дисфункції та тесту малювання годинника. Легкі КП виявлені у боксерів за допомогою короткої шкали дослідження психічного стану та батареї тестів лобової дисфункції. Показники тесту малювання годинника у боксерів незначно відрізнялись від показників контрольної групи.

Зниження когнітивних функцій у основної групи в порівнянні з контрольною за даними шкали MMSE спостерігалось за всіма показниками, причому за такими показниками, як концентрація уваги, пам'ять та читання, письмо, копіювання, це зниження було достовірним. Спостерігалось достовірне підвищення показника концентрації уваги у боксерів-чоловіків порівняно з боксерами-жінками за шкалою MMSE, мало місце достовірне збільшення загального балу та показника мовлення за шкалою MMSE у боксерів, які провели менше 100 поєдинків порівняно зі спортсменами, які провели більше 200 поєдинків.

За даними шкали FAB зниження когнітивних функцій у боксерів в порівнянні з контрольною спостерігалось за всіма показниками, причому за показниками концептуалізації, ускладненої реакції вибору, хапальних рефлексів ці дані були достовірними. Спостерігалось достовірне зниження

показників ускладненої реакції вибору у чоловіків порівняно з жінками та достовірне підвищення показників ускладненої реакції вибору у групи, яка провела менше 100 поєдинків в порівнянні з групою, яка провела більше 200 поєдинків за шкалою FAB.

Найбільше зниження показників когнітивних функцій за трьома використовуваними методиками спостерігалось у боксерів-чоловіків та спортсменів, які провели більше 200 поєдинків. Найбільш високими показники когнітивних функцій за трьома використовуваними методиками були у боксерів-жінок та спортсменів вікової категорії 21–25 років.

Представляє інтерес наявність кореляційних зв'язків показників нейропсихологічних тестів з неврологічними синдромами. Зафіксовано зворотній кореляційний зв'язок при аналізі загального показника за шкалою MMSE в балах та синдромом КП і лікворно-гіпертензійним синдромом – ($r=-0,648$, $p=0,001$) та ($r=-0,140$, $p=0,049$) відповідно. Зворотній кореляційний зв'язок спостерігається при аналізі загального показника за шкалою FAB в балах та синдромом КП ($r=-0,605$, $p=0,001$). Також має місце зворотній кореляційний зв'язок при аналізі показника за тестом малювання годинника в балах та синдромом КП ($r=-0,453$, $p=0,001$).

Інформація, отримана за допомогою НПТ, є важливою в діагностиці наслідків ЧМТ і, ймовірно, НПТ слід віднести до додаткових діагностичних прийомів, які доцільно впроваджувати у нейрохірургічну та неврологічну практику. НПТ сприяє виявленню низки КП, зокрема стосовно когнітивних, соціальних, емоційних і сенсомоторних здібностей пацієнта. Це дозволяє кількісно оцінити відновлення функцій ЦНС, оцінювати результати проведеного лікування, визначати зміни когнітивних і соціальних процесів з прогнозуванням якості життя пацієнта, зокрема спортсменів контактних видів спорту таких як бокс.

РОЗДІЛ 4

**РЕЗУЛЬТАТИ НЕЙРОВІЗУАЛІЗАЦІЙНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА
ХАРАКТЕРИСТИКА ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У БОКСЕРІВ,
КОТРИ ПЕРЕНЕСЛИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІ ТРАВМИ**

4.1. Результати магнітно-резонансної томографії головного мозку та лікворних шляхів у боксерів, котрі перенесли черепно-мозкові травми

Згідно результатів проведеного нейровізуалізаційного дослідження головного мозку та лікворних шляхів розміри шлуночкової системи як у представників основної, так і контрольної групи знаходились в межах норми. Для боксерів характерним було достовірне збільшення ширини БШ з двох сторін, ширини ІІІ шлуночка, ширини ППП в порівнянні з контрольною групою (табл. 4.1.1).

Показник ІСС у боксерів був нижчим ніж в контрольній групі.

Таблиця 4.1.1

Розміри шлуночкової системи у боксерів в залежності від статі

Розміри шлуночкової системи, мм	Групи			
	Основна група (n=174)	Чоловіки (n=138)	Жінки (n=36)	Контрольна група (n=30)
ІСС	4,79±0,06	4,80±0,07	4,79±0,11	5,05±0,16
Ширина БШ справа	5,76±0,11 **	5,91±0,12 #	5,20±0,26	4,50±0,21
Ширина БШ зліва	5,69±0,12 **	5,78±0,13	5,34±0,29	4,48±0,21
Ширина ІІІ шлуночка	4,32±0,10 **	4,50±0,11 ##	3,65±0,15	3,66±0,12
Ширина ППП	1,96±0,14 **	2,17±0,17 ##	1,17±0,16	1,07±0,15

Примітка. ** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$);

— достовірна різниця з групою жінок ($p < 0,05$);

— достовірна різниця з групою жінок ($p < 0,01$).

Характеризуючи гендерні особливості розмірів шлуночкової системи можна відзначити, що мало місце достовірне збільшення ширини правого БШ, ІІІ шлуночка та ППП у боксерів-чоловіків порівняно з боксерами-жінками. Ширина лівого БШ у чоловіків також перевищувала показники жінок, однак дана різниця не була статистично достовірною. Не виявлено достовірної різниці в показниках ІСС за статевими ознаками.

Встановлено зворотній кореляційний зв'язок між шириною правого БШ, ІІІ шлуночка та статтю, відповідно ($r=-0,293$, $p=0,011$) та ($r=-0,362$, $p=0,001$). Виявлено зворотній кореляційний зв'язок між шириною ППП та статтю ($r=-0,318$, $p=0,004$).

Звертає на себе увагу збільшення ширини БШ з двох сторін, ІІІ шлуночка та ППП з віком; відзначено зниження показників ІСС зі збільшенням віку (табл. 4.1.2).

Таблиця 4.1.2

Розміри шлуночкової системи у боксерів в залежності від віку

Розміри шлуночкової системи, мм	Групи				
	Основна група (n=174)	16–20 років (n=66)	21–25 років (n=67)	> 25 років (n=41)	Контрольна група (n=30)
ІСС	4,79±0,06	4,88±0,10	4,83±0,09	4,60±0,11	5,05±0,16
Ширина БШ справа	5,76±0,11 **	5,71±0,18	5,74±0,19	5,87±0,23	4,50±0,21
Ширина БШ зліва	5,69±0,12 **	5,63±0,21	5,64±0,19	5,85±0,21	4,48±0,21
Ширина ІІІ шлуночка	4,32±0,10 **	4,10±0,14	4,27±0,15	4,76±0,26	3,66±0,12
Ширина ППП	1,96±0,14 **	1,74±0,14	1,90±0,23	2,42±0,40	1,07±0,15

Примітка. ** — достовірна різниця з групою контролю ($p<0,01$).

Прямий кореляційний зв'язок виявлено між шириною ІІІ шлуночка, ППП і віком, відповідно ($r=0,362$, $p=0,001$) та ($r=0,301$, $p=0,011$). Зворотній кореляційний зв'язок зафіксовано при аналізі ІСС та віку ($r=-0,252$, $p=0,045$).

Відзначено наростання показників ІСС зі збільшенням вагової категорії (табл. 4.1.3). Ширина БШ з двох сторін, ІІІ шлуночка, ППП збільшувались зі збільшенням вагової категорії. Має місце достовірне зменшення ширини ІІІ шлуночка у боксерів-легковаговиків в порівнянні з середньоваговиками та достовірне зменшення у боксерів-середньоваговиків порівняно з важковаговиками.

Таблиця 4.1.3

Розміри шлуночкової системи у боксерів в залежності від вагової категорії

Розміри шлуночкової системи, мм	Групи				
	Основна група (n=174)	Легко-ваговиків (n=56)	Середньо-ваговиків (n=73)	Важко-ваговиків (n=45)	Контрольна група (n=30)
ІСС	4,79±0,06	4,73±0,09	4,77±0,09	4,92±0,14	5,05±0,16
Ширина БШ справа	5,76±0,11 **	5,65±0,21	5,66±0,15	6,07±0,25	4,50±0,21
Ширина БШ зліва	5,69±0,12 **	5,48±0,23	5,62±0,16	6,05±0,25	4,48±0,21
Ширина ІІІ шлуночка	4,32±0,10 **	3,90±0,16 ¬	4,26±0,16 ¬¬	4,94±0,21	3,66±0,12
Ширина ППП	1,96±0,14 **	1,62±0,16	1,95±0,21	2,40±0,37	1,07±0,15

Примітка. ** — достовірна різниця з групою контролю (p<0,01);

¬ — достовірна різниця з групою середньоваговиків (p<0,05);

¬¬ — достовірна різниця з групою важковаговиків (p<0,01).

Прямий кореляційний зв'язок виявлено між шириною лівого БШ, шириною ІІІ шлуночка, шириною ППП та ваговою категорією — (r=0,249, p=0,050), (r=0,396, p=0,001), (r=0,261, p=0,033) відповідно.

Мало місце збільшення ширини БШ з двох сторін, ІІІ шлуночка та ППП зі збільшенням кількості проведених поєдинків (табл. 4.1.4). Найменші показники ІСС зустрічались у боксерів, які провели менше 100 поєдинків. Ширина ППП була достовірно зменшена у боксерів, які провели менше 100 поєдинків в порівнянні з групами, які провели 100–200 поєдинків та більше 200 поєдинків.

Прямий кореляційний зв'язок встановлено між шириною ППП та кількістю проведених поєдинків ($r=0,344$, $p=0,001$).

Зміни за даними МРТ головного мозку у представників основної групи мали місце як зі сторони лікворних шляхів, так і мозкової речовини. Можна зауважити, що асиметрія БШ, арахноїдальна кіста та кіста шишкоподібної залози, вогнища (субкортикально, перивентрикулярно, мозочка) зустрічались тільки у боксерів (табл. 4.1.5).

Таблиця 4.1.4

Розміри шлуночкової системи у боксерів в залежності від кількості проведених поєдинків

Розміри шлуночкової системи, мм	Групи				
	Основна група (n=174)	< 100 поєдинків (n=60)	100–200 поєдинків (n=66)	> 200 поєдинків (n=48)	Контрольна група (n=30)
ІСС	4,79±0,06	4,73±0,10	4,87±0,09	4,78±0,12	5,05±0,16
Ширина БШ справа	5,76±0,11 **	5,55±0,17	5,75±0,18	6,05±0,24	4,50±0,21
Ширина БШ зліва	5,69±0,12 **	5,69±0,21	5,65±0,16	5,74±0,27	4,48±0,21
Ширина ІІІ шлуночка	4,32±0,10 **	4,21±0,15	4,33±0,16	4,45±0,22	3,66±0,12
Ширина ППП	1,96±0,14 **	1,35±0,12 ^/°	2,13±0,23	2,49±0,36	1,07±0,15

Примітка. ** — достовірна різниця з групою контролю ($p<0,01$);

^ — достовірна різниця з групою, яка провела 100-200 поєдинків ($p<0,05$);

° — достовірна різниця з групою, яка провела >200 поєдинків ($p<0,01$).

Таблиця 4.1.5

Зміни за даними МРТ головного мозку у боксерів в залежності від статі

Зміни за даними МРТ	Основна група (n=174)		Чоловіки (n=138)		Жінки (n=36)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Асиметрія БШ	16	9,2	13	9,4	3	8,3	—	—
Розширення ППП	54	31 **	48	34,8#	6	16,7	2	6,7
Дифузне розширення ПП	15	8,6	11	8	4	11,1	1	3,3
Конвекситальне розширення ПП	38	21,8*	29	21	9	25	1	3,3
Кіста арахноїдальна	7	4	7	5,1	—	—	—	—
Кіста шишкоподібної залози	5	2,9	2	1,5#	3	8,3	—	—
Вогнища субкортикально	3	1,7	2	1,5	1	2,8	—	—
Вогнища перивентрикулярно	4	2,3	4	2,9	—	—	—	—
Вогнище мозочка	1	0,6	1	0,7	—	—	—	—
Норма	75	43,1	57	41,3	18	50	26	86,7

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$);

** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$);

— достовірна різниця з групою жінок ($p < 0,05$).

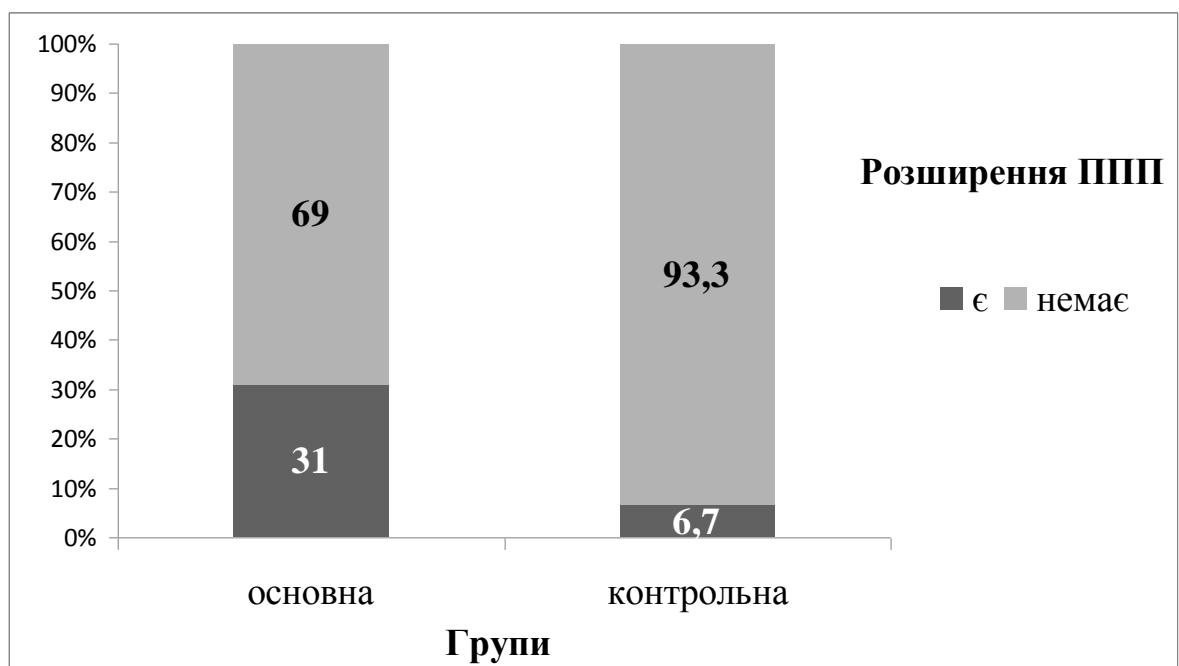


Рис. 4.1.1. Співвідношення пацієнтів з розширенням ППП та без такого у основної та контрольної груп.

Згідно табл. 4.1.5 та рис. 4.1.1 серед 174 боксерів у 54 (31%) відзначалось розширення ППП, тоді як у 30 представників контрольної групи таких випадків було 2 (6,7%), $p=0,006$.

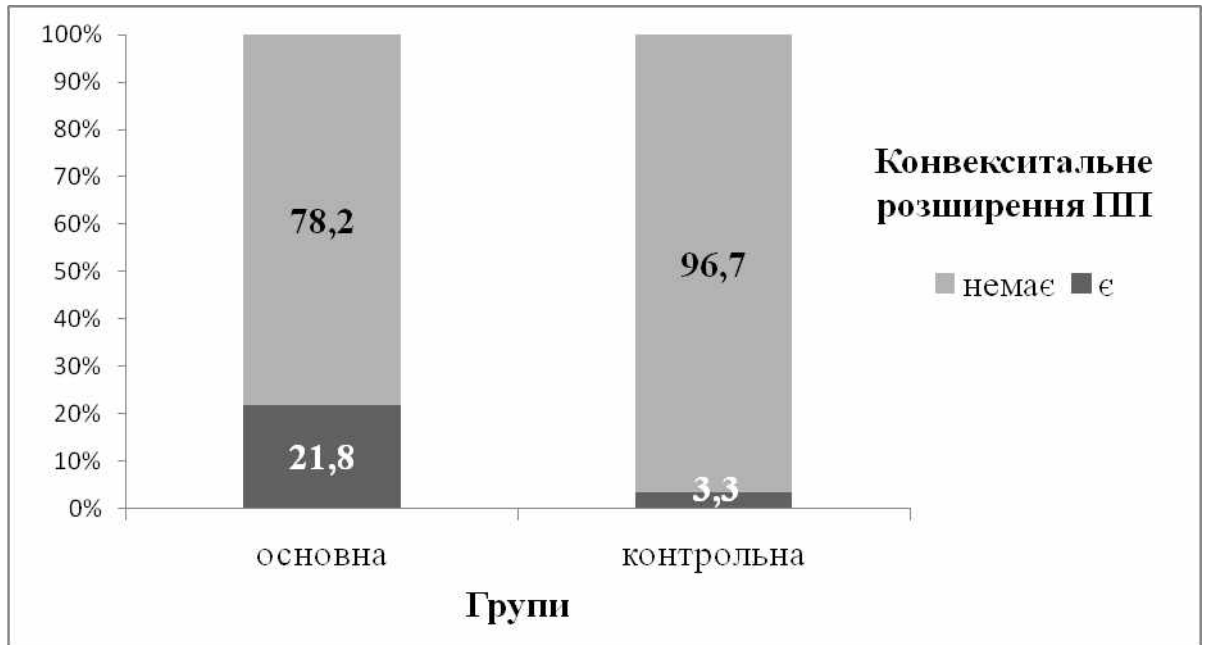


Рис. 4.1.2. Співвідношення пацієнтів з конвекситуальним розширенням ПП та без такого у основної та контрольної груп.

Відзначалась достовірно більша частота розширення конвекситуальних ПП у представників основної групи порівняно з контрольною групою — 21,8% проти 3,3%, $p=0,017$ (табл. 4.1.5, рис. 4.1.2). У групі боксерів в порівнянні з групою контролю домінувало також дифузне розширення ПП, однак дане твердження не є статистично достовірним.

Нормальна МРТ картина головного мозку у представників основної групи зустрічалась в 43,1% випадків, в той час як у групі контролю — 86,7%.

У представників основної групи встановлені кореляційні зв'язки між змінами за даними МРТ та неврологічними синдромами. Виявлено достовірні кореляційні зв'язки між асиметрією БШ та наявністю ряду неврологічних синдромів, зокрема лікворно-гіпертензійного ($r=0,229$, $p=0,002$), вегативної дисфункції ($r=0,210$, $p=0,005$), церебрастенічного ($r=0,202$, $p=0,005$). При

наявності розширення ППП спостерігалась достовірна кореляція з лікворно-гіпертензійним синдромом ($r=0,559$, $p=0,001$).

При лікворно-гіпертензійному синдромі достовірно частіше відзначалось розширення ППП — 66,7% проти 12,3% за його відсутності, $p=0,001$ (рис. 4.1.3).

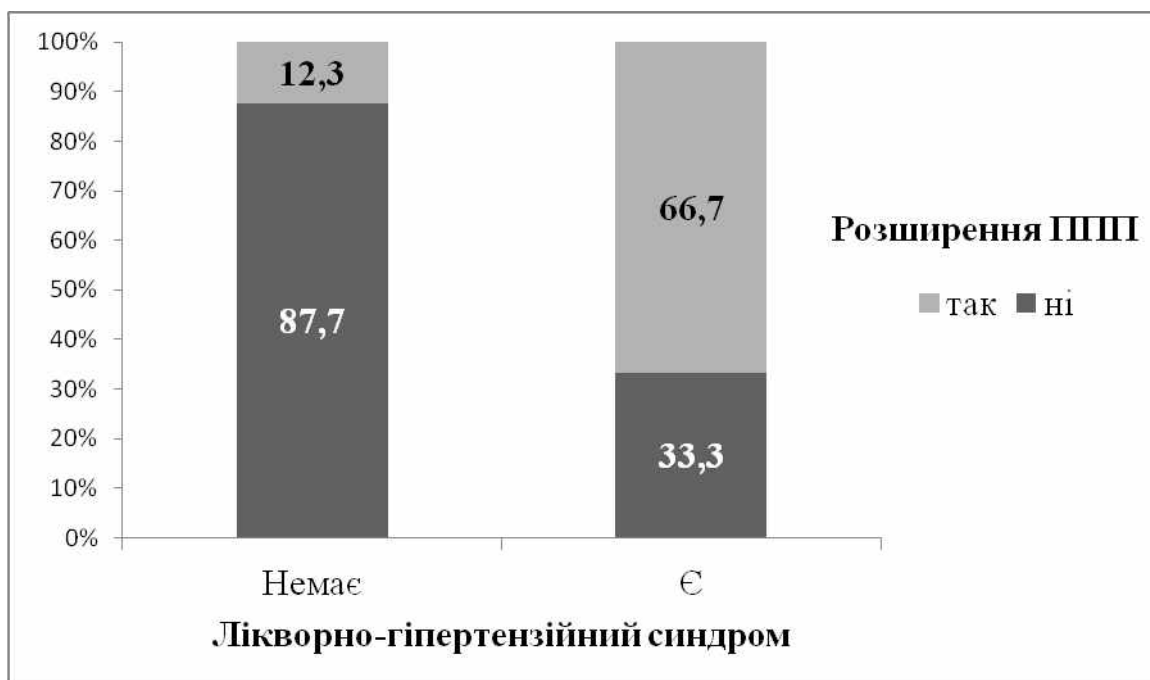


Рис. 4.1.3. Співвідношення боксерів з розширенням ППП та без такої у разі наявності чи відсутності лікворно-гіпертензійного синдрому.

Зафіксовано прямий кореляційний зв'язок між екстрапірамідним синдромом та дифузним розширенням ПП ($r=0,279$, $p=0,001$). Виявлено прямі кореляційні зв'язки між вогнищами субкортикально і такими синдромами як екстрапірамідний ($r=0,217$, $p=0,004$), пірамідної недостатності ($r=0,215$, $p=0,004$). Зафіксовано прямий кореляційний зв'язок між вогнищами перивентрикулярно і вестибуло-атактичним синдромом ($r=0,235$, $p=0,002$).

Наведені клінічні приклади МРТ головного мозку представників основної групи з асиметрією БШ, арахноїдальною кістою, кістою шишкоподібної залози, вогнищ (субкортикально, перивентрикулярно, у мозочку) представлені на рис. 4.1.4–4.1.9.

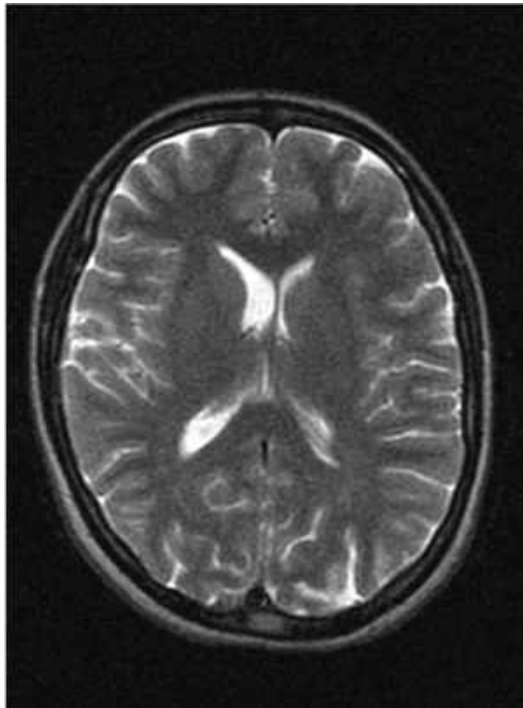


Рис. 4.1.4. Клінічне спостереження №99. Пацієнт М-ін (амбулаторна карта №1325608). МРТ головного мозку. Т2 ЗЗ (аксіальна проекція). Асиметрія БШ (D>S).



Рис. 4.1.5. Клінічне спостереження №18. Пацієнт Б-ов (амбулаторна карта №1325045). МРТ головного мозку. Т2 ЗЗ (аксіальна проекція). Арахноїдальна кіста в скронево-полюсній ділянці справа.

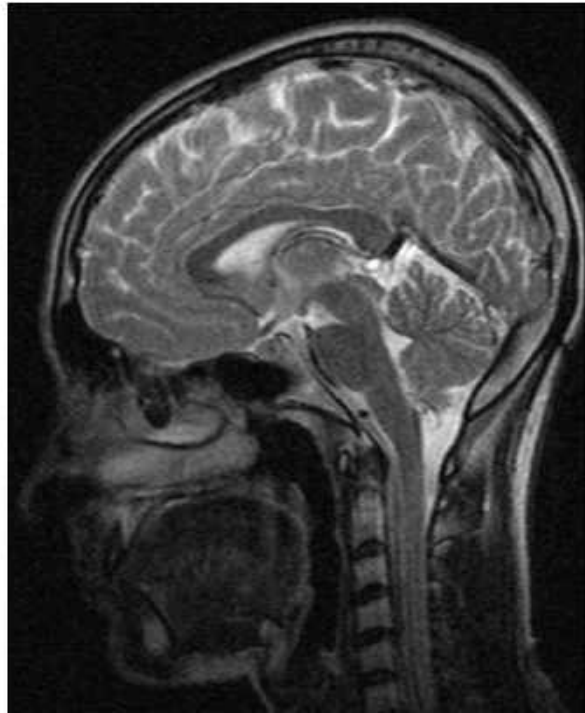


Рис. 4.1.6. Клінічне спостереження №111. Пацієнт М-ов (амбулаторна карта №1323860). МРТ головного мозку. T2 ЗЗ (сагітальна проекція). Кіста шишкоподібної залози, діаметром до 0,5 см, по середній лінії, без мас-ефекту, МР-сигнал ізоінтенсивний ліквору.

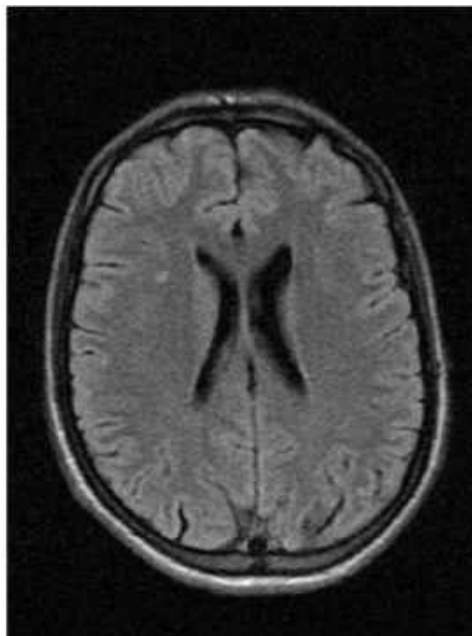


Рис. 4.1.7. Клінічне спостереження №41. Пацієнтка Д-ва (амбулаторна карта №1325451). МРТ головного мозку. Послідовність TIRM (Siemens) з пригніченням МР-сигналу від вільної рідини (аксіальна проекція).

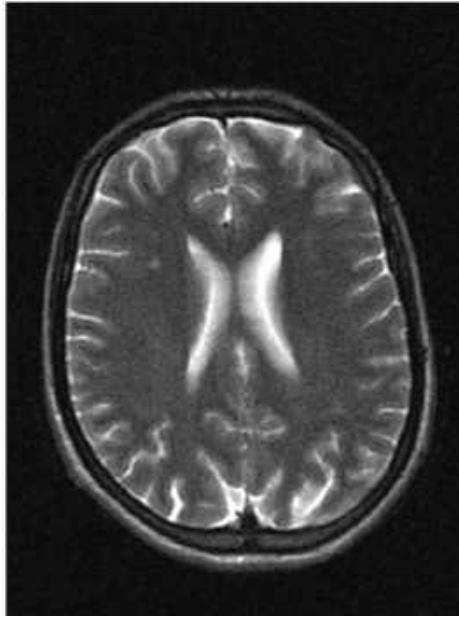


Рис. 4.1.8. Клінічне спостереження №41. Пацієнтка Д-ва (амбулаторна карта №1325451). МРТ головного мозку. Т2 ЗЗ (аксіальна проекція). Асиметрія БШ (S>D). Вогнища підвищеного сигналу (субкортикально та перивентрикулярно) у білій речовині півкуль великого мозку без мас-ефекту та перифокальної реакції.

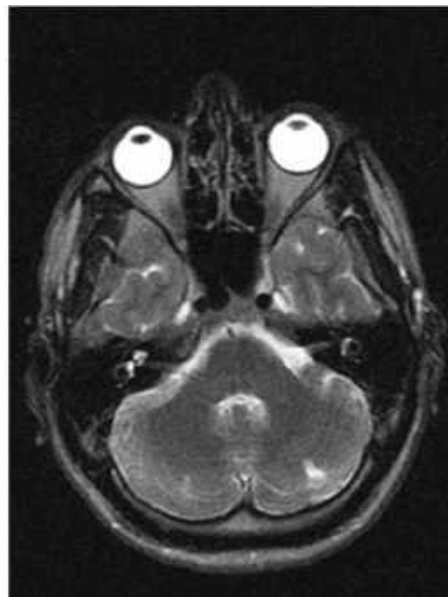


Рис. 4.1.9. Клінічне спостереження №120. Пацієнт Н-ко (амбулаторна карта №1325917). МРТ головного мозку. Т2 ЗЗ (сагітальна проекція). Вогнище підвищеного МР-сигналу в базальних відділах лівої гемісфери мозочку (післятравматичний гліоз).

Клінічні приклади МРТ головного мозку боксерів з розширенням ППП, конвексимального та дифузного розширення ПП представлені на рис. 4.1.10–4.1.12.

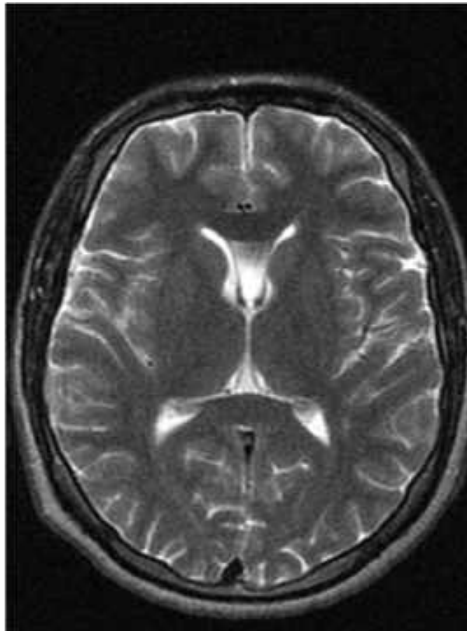


Рис. 4.1.10. Клінічне спостереження №172. Пацієнт У-ий (амбулаторна карта №1400369). МРТ головного мозку. Т2 ЗЗ (аксіальна проекція). Розширення ППП (V шлуночок) 1,38 см.

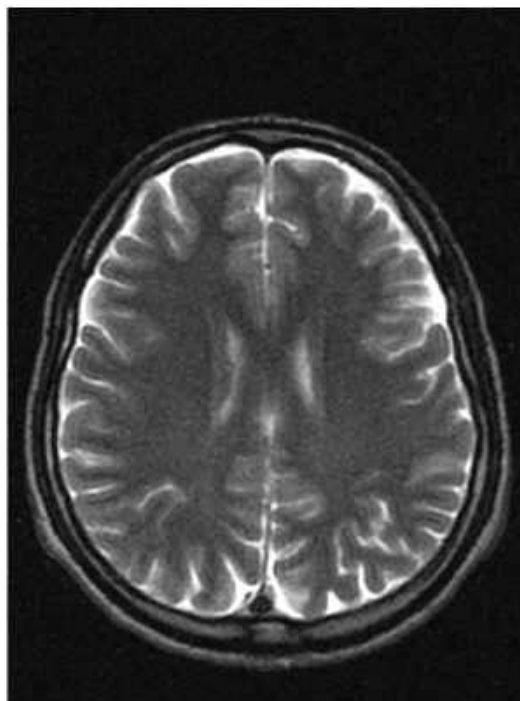


Рис. 4.1.11. Клінічне спостереження №108. Пацієнт М-ик (амбулаторна карта №1325587). МРТ головного мозку. Т2 ЗЗ (аксіальна проекція). Дифузне розширення ПП.

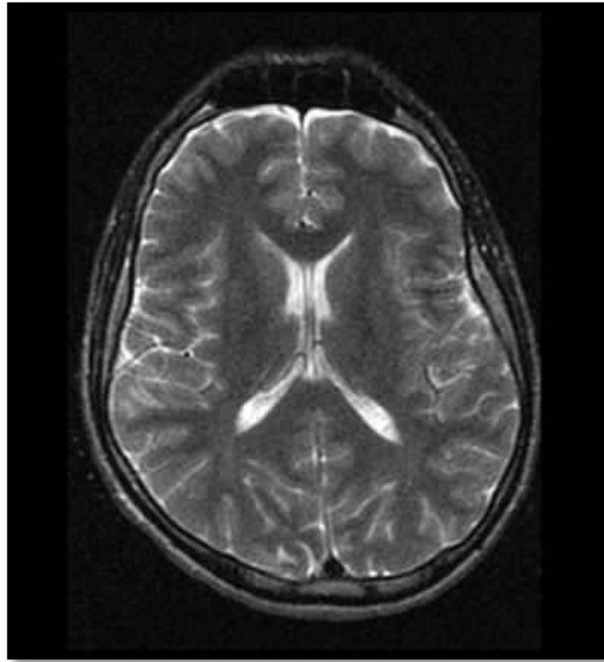


Рис. 4.1.12. Клінічне спостереження №164. Пацієнт Т-ов (амбулаторна карта №1324786). МРТ головного мозку. Т2 ЗЗ (аксіальна проекція). Розширення конвексимальних ПП в лобних ділянках.

Аналізуючи зміни за даними МРТ головного мозку за гендерними особливостями (табл. 4.1.5) можна зробити висновок, що нормальна МРТ картина частіше зустрічалась у боксерів-жінок (50%) в порівнянні з боксерами-чоловіками (41,3%). Серед 138 боксерів-чоловіків у 48 (34,8%) відзначалось розширення ППП, тоді як з 36 жінок таких випадків було 6 (16,7%), $p=0,043$ (рис. 4.1.13). Зворотній кореляційних зв'язок зафіксовано при аналізі частоти розширення ППП та статі ($r=-0,259$, $p=0,037$).

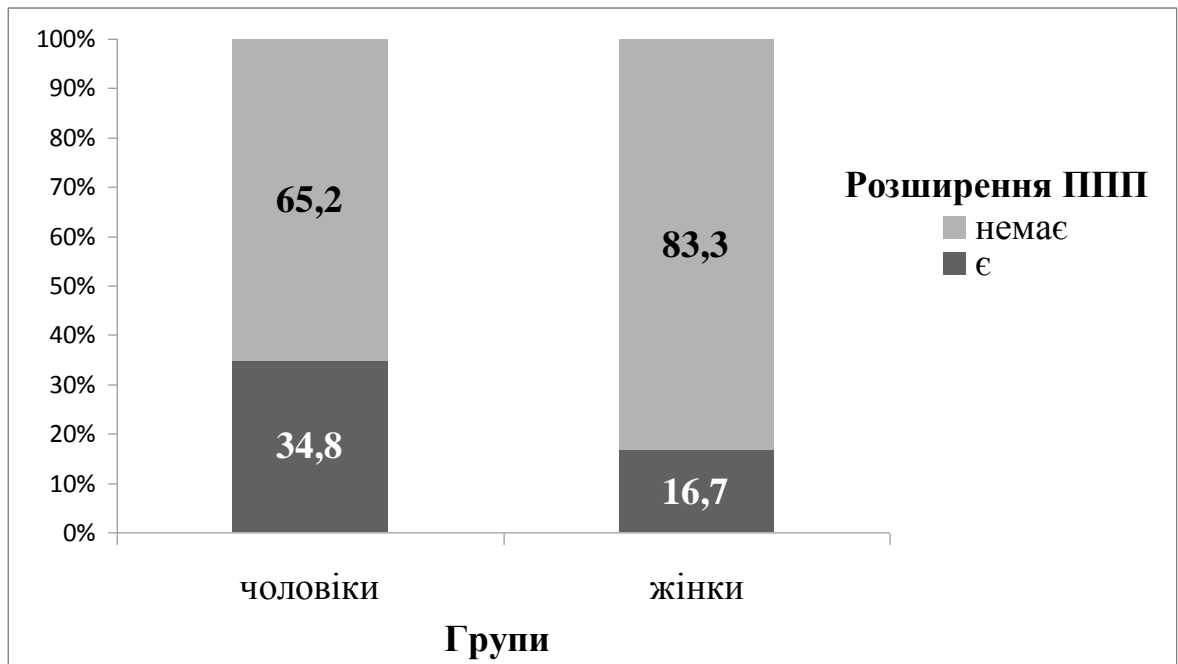


Рис. 4.1.13. Співвідношення боксерів з розширенням ППП та без такого у чоловіків та жінок.

Серед боксерів-чоловіків порівняно з боксерами-жінками відзначено домінування асиметрії БШ, однак дане твердження не є достовірним. Тільки у боксерів-чоловіків мали місце арахноїдальна кіста, вогнища перивентрикулярно та вогнище мозочка. Відзначалася достовірно більша частота кіст шишкоподібної залози у жінок порівняно з чоловіками — 8,3 проти 1,5%, $p=0,028$ (рис. 4.1.14). Встановлено прямий кореляційний зв'язок між частотою виявлення кіст шишкоподібної залози та статтю ($r=0,267$, $p=0,028$).

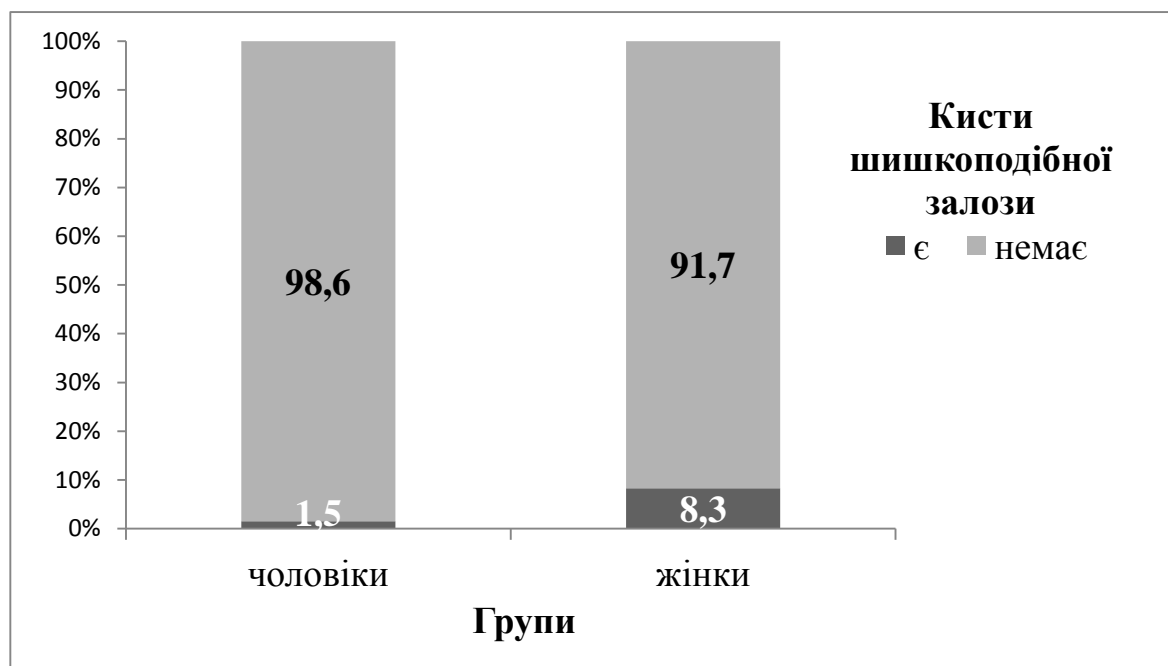


Рис. 4.1.14. Співвідношення боксерів з кістами шишкоподібної залози та без них у чоловіків та жінок.

Серед боксерів-жінок в порівнянні з боксерами-чоловіками частіше зустрічались конвекситальне та дифузне розширення ПП, субкортикальне вогнище.

Нормальна МРТ картина головного мозку частіше мала місце у наймолодшій віковій групі (16–20 років) (табл. 4.1.6). Зі збільшенням вікової категорії збільшується відсоток наявності у боксерів перивентрикулярних вогнищ. Так, якщо у віці 16–20 років перивентрикулярні вогнища не зустрічались, то у віці 21–25 років їх діагностовано у 1,5%, а у віці більше 25 років — 7,3%, згідно хі-квадрат тесту $p=0,042$. Виявлено збільшення частоти розширення ППП, арахноїдальних кіст, вогнищ субкортикально із збільшенням вікової категорії. Має місце зниження частоти зустрічаємості асиметрії БШ зі збільшенням віку. Вогнище мозочка зустрічалось тільки у віковій групі більше 25 років.

Таблиця 4.1.6

Зміни за даними МРТ головного мозку у боксерів в залежності від віку

Зміни за даними МРТ	Основна група (n=174)		16–20 років (n=66)		21–25 років (n=67)		> 25 років (n=41)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Асиметрія БШ	16	9,2	8	12,1	7	10,5	1	2,4	—	—
Розширення ППП	54	31 **	15	22,7	23	34,3	16	39	2	6,7
Дифузне розширення ПП	15	8,6	4	6,1	7	10,5	4	9,8	1	3,3
Конвекситуальне розширення ПП	38	21,8 *	16	24,2	13	19,4	9	22	1	3,3
Кіста арахноїдальна	7	4	1	1,5	3	4,5	3	7,3	—	—
Кіста шишкоподібної залози	5	2,9	3	4,6	2	3	—	—	—	—
Вогнища субкортикально	3	1,7	—	—	1	1,5	2	4,9	—	—
Вогнища перивентрикулярно	4	2,3	—	—	1	1,5	3	7,3	—	—
Вогнище мозочка	1	0,6	—	—	—	—	1	2,4	—	—
Норма	75	43,1	32	48,5	26	38,8	17	41,5	26	86,7

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$);

** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$).

Виявлено прямий кореляційний зв'язок між розширенням ППП та віковими групами ($r=0,281$, $p=0,017$) (рис. 4.1.15).

Прямий кореляційний зв'язок встановлено між частотою виявлення субкортикальних та перивентрикулярних вогнищ і віковими групами, відповідно ($r=0,309$, $p=0,006$) і ($r=0,278$, $p=0,019$).

Частота нормальної МРТ картини головного мозку зменшувалась зі збільшенням вагової категорії (табл. 4.1.7). Мало місце збільшення випадків розширення ППП зі збільшенням вагової категорії. Асиметрія БШ, дифузне розширення ПП частіше зустрічались серед легковаговиків. Для

середньоваговиків найбільш характерними були кісти шишкоподібної залози, вогнища перивентрикулярно, субкортикально та мозочка. Конвекситальне розширення ПП, арахноїдальні кісти найчастіше зустрічались серед боксерів-важковаговиків.

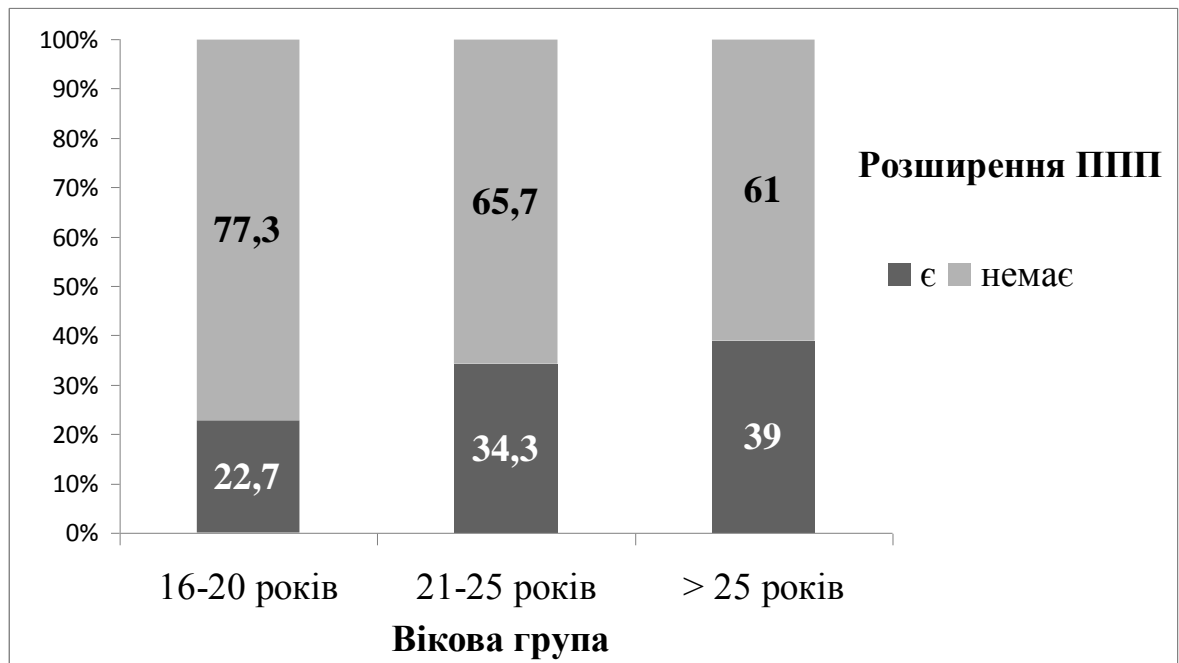


Рис. 4.1.15. Співвідношення боксерів з розширенням ППП та без такої по вікових групах.

Спостерігалось достовірне зменшення відсотку випадків асиметрії БШ у середньоваговиків по відношенню до легковаговиків та достовірне збільшення у важковаговиків по відношенню до середньоваговиків, при цьому згідно хі-квадрат тесту $p=0,030$.

Встановлено прямий кореляційний зв'язок між частотою виявлення арахноїдальних кіст та ваговою категорією ($r=0,271$, $p=0,024$).

Таблиця 4.1.7

Зміни за даними МРТ головного мозку у боксерів в залежності від вагової категорії

Зміни за даними МРТ	Основна група (n=174)		Легко-ваговики (n=56)		Середньо-ваговики (n=73)		Важко-ваговики (n=45)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Асиметрія БШ	16	9,2	9	16,1	2	2,7	5	11,1	—	—
Розширення ППП	54	31 **	13	23,2	24	32,9	17	37,8	2	6,7
Дифузне розширення ПП	15	8,6	7	12,5	3	4,1	5	11,1	1	3,3
Конвекситуальне розширення ПП	38	21,8 *	13	23,2	13	17,8	12	26,7	1	3,3
Кіста арахноїдальна	7	4	—	—	3	4,1	4	8,9	—	—
Кіста шишкоподібної залози	5	2,9	2	3,6	3	4,1	—	—	—	—
Вогнища субкортикально	3	1,7	—	—	2	2,7	1	2,2	—	—
Вогнища перивентрикулярно	4	2,3	—	—	4	5,5	—	—	—	—
Вогнище мозочка	1	0,6	—	—	1	1,4	—	—	—	—
Норма	75	43,1	27	48,2	30	41,1	18	40	26	86,7

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$);

** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$);

Дане дослідження показало, що зі збільшенням кількості проведених поєдинків зменшувався відсоток випадків нормальної МРТ картини головного мозку (табл. 4.1.8). Так, якщо у групі, яка провела менше 100 поєдинків нормальна МРТ картина головного мозку зустрічалась у 56,7%, у групі, яка провела 100–200 поєдинків — 39,4%, у групі, яка провела більше 200 поєдинків — 31,3%, згідно хі-квадрат тесту $p = 0,022$. Зі збільшенням кількості проведених поєдинків збільшувався відсоток випадків розширення ППП. Так у групі, що провела менше 100 поєдинків розширення ППП зустрічалось у 18,3%, групі, яка провела 100–200 поєдинків — 31,8%, групі, яка провела більше 200 поєдинків — 45,8%, згідно хі-квадрат тесту $p = 0,009$. Мало місце збільшення частоти кіст шишкоподібної залози, вогнищ субкортикально зі збільшенням

кількості проведених поєдинків, однак дане твердження не є статистично достовірним. Арахноїдальні кісти частіше зустрічались серед боксерів, які провели менше 100 поєдинків. Конвексیتالне розширення ПП було більш характерним для групи, яка провела 100–200 поєдинків. Асиметрія БШ найчастіше зустрічалась серед групи боксерів, яка провела більше 200 поєдинків. Вогнище мозочка мало місце тільки в групі боксерів, яка провела більше 200 поєдинків.

Таблиця 4.1.8

Зміни за даними МРТ головного мозку у боксерів в залежності від кількості проведених поєдинків

Зміни за даними МРТ	Основна група (n=174)		< 100 поєдинків (n=60)		100–200 поєдинків (n=66)		> 200 поєдинків (n=48)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Асиметрія БШ	16	9,2	5	8,33	4	6,1	7	14,6	—	—
Розширення ППП	54	31 **	11	18,3	21	31,8	22	45,8	2	6,7
Дифузне розширення ПП	15	8,6	3	5	4	6,1	8	16,7	1	3,3
Конвексیتالне розширення ПП	38	21,8 *	12	20	18	27,3	8	16,7	1	3,3
Кіста арахноїдальна	7	4	3	5	3	4,5	1	2,1	—	—
Кіста шишкоподібної залози	5	2,9	1	1,7	2	3	2	4,2	—	—
Вогнища субкортикально	3	1,7	—	—	1	1,5	2	4,2	—	—
Вогнища перивентрикулярно	4	2,3	—	—	1	1,5	3	6,3	—	—
Вогнище мозочка	1	0,6	—	—	—	—	1	2,1	—	—
Норма	75	43,1	34	56,7	26	39,4	15	31,3	26	86,7

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$);

** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$).

Виявлений зворотній кореляційний зв'язок між нормальною МРТ картиною та кількістю проведених поєдинків ($r=-0,204$, $p=0,007$). Встановлено прямий кореляційний зв'язок між розширенням ППП, перивентрикулярними вогнищами та кількістю проведених поєдинків, відповідно ($r=0,383$, $p=0,002$) і ($r=0,260$, $p=0,035$). Зафіксовано прямий кореляційний зв'язок між частотою дифузного розширення ПП та кількістю проведених поєдинків ($r=0,257$, $p=0,038$).

Таким чином, аналізуючи дані МРТ у представників основної та контрольної групи можна зробити наступні висновки. Відзначено достовірне збільшення ширини БШ з двох сторін, П шлуночка та прозорі перегородки у боксерів, серед яких домінували чоловіки. Мало місце збільшення ширини БШ з двох сторін, П шлуночка та ППП зі збільшенням віку, вагової категорії, кількості проведених поєдинків. Збільшення показників ІСС спостерігалось зі збільшенням вагової категорії та зменшенням віку. Нормальна МРТ картина головного мозку частіше зустрічалась у боксерів-жінок наймолодшої вікової групи (16–20 років), частота нормальної МРТ картини головного мозку зменшувалась зі збільшенням вагової категорії та кількості проведених поєдинків. Відзначено достовірне наростання частоти розширення ППП зі збільшенням віку, кількості проведених поєдинків. Мало місце достовірне зростання частоти перивентрикулярних вогнищ зі збільшенням віку та кількості проведених поєдинків. Спостерігалось достовірне зростання частоти виявлення субкортикальних вогнищ зі збільшенням віку. Частота арахноїдальних кіст достовірно збільшувалась зі збільшенням вагової категорії, а частота дифузного розширення ПП наростала зі збільшенням кількості проведених поєдинків.

Проведені клініко-томографічні співставлення, які дозволяють уточнити залежність між неврологічною симптоматикою та вираженістю структурних змін зі сторони головного мозку і лікворних просторів.

В залежності від пред'явлених скарг та неврологічної симптоматики в основній групі виділено 11 синдромів, серед яких переважали: синдром вегетативної дисфункції (54,6%), цефалгічний (52,9%), лікворно-гіпертензійний

(34,5%), церебрастенічний (32,8%), КП (32,8%), астено-невротичний (25,9%), диссомнічний (20,1%) (табл. 4.1.9). У контрольній групі виявлено 6 синдромів, серед яких домінували синдром вегетативної дисфункції (33,3%), астено-невротичний (16,6%), церебрастенічний (10%).

Таблиця 4.1.9

Неврологічні синдроми у боксерів з повторними ЧМТ

Неврологічний синдром	Основна група (n=174)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%
Вегетативної дисфункції	95	54,6	10	33,3
Цефалгічний	92	52,9	2	6,7
Лікворно-гіпертензійний	60	34,5	—	—
Церебрастенічний	57	32,8	3	10
КП	57	32,8	—	—
Астено-невротичний	45	25,9	5	16,6
Диссомнічний	35	20,1	2	6,7
Вестибуло-атактичний	30	17,2	2	6,7
Розсіяної неврологічної симптоматики	24	13,8	—	—
Пірамідної недостатності	22	12,6	—	—
Екстрапірамідний	6	3,5	—	—

Неврологічні синдроми проаналізовані у представників основної групи в залежності від наявності змін за даними МРТ головного мозку (табл. 4.1.10).

Таблиця 4.10

Наявність неврологічних синдромів у боксерів в залежності від даних МРТ головного мозку

Неврологічний синдром	Зміни за даними МРТ (n=99)		Норма на МРТ (n=75)	
	абс.	%	абс.	%
Вегетативної дисфункції	54	54,6	41	54,7
Цефалгічний	50	50,5	42	56
Лікворно-гіпертензійний	47	47,5	13	17,3
Церебрастенічний	34	34,3	23	30,7
КП	38	38,4	19	25,3
Астено-невротичний	26	26,3	19	25,3
Диссомнічний	21	21,2	14	18,7
Вестибуло-атактичний	16	16,2	14	18,7
Розсіяної неврологічної симптоматики	18	18,2	6	8
Пірамідної недостатності	16	16,2	6	8
Екстрапірамідний	6	6,1	—	—

У групи боксерів з МРТ-змінами відзначено домінування лікворно-гіпертензивного синдрому — 47,5% в порівнянні з групою без змін на МРТ — 17,3%. У представників основної групи зі змінами на МРТ головного мозку порівняно з боксерами з нормальною МРТ картиною частіше зустрічались синдром КП — 38,4% проти 25,3%, розсіяної неврологічної симптоматики — 18,2% проти 8%, пірамідної недостатності — 16,2% проти 8%, екстрапірамідний (зустрічався тільки у боксерів зі змінами на МРТ). Відзначено незначне домінування цефалгічного синдрому у групи боксерів з нормальною МРТ картиною головного мозку — 56% проти 50,5%. Стосовно інших синдромів не виявлено вираженої різниці між представниками обох груп.

Представляє інтерес залежність частоти неврологічних синдромів від змін за даними МРТ. Розширення ППП асоціювалось з лікворно-гіпертензійним

синдромом — 39 (72,2%) спостережень, цефалгічним — 30 (55,6%), вегетативної дисфункції — 25 (46,3%), КП — 18 (33,3%), астено-невротичним — 14 (25,9%), церебрастенічним — 13 (24,1%), розсіяної неврологічної симптоматики — 12 (22,2%), пірамідної недостатності — 12 (22,2%), диссомнічним — 11 (20,4%), вестибуло-атактичним — 10 (18,5%), екстрапірамідним — 4 (7,4%).

Конвекситуальне розширення ПП асоціювалось з синдромом вегетативної дисфункції — 25 (65,8%) випадків, цефалгічним — 19 (50%), церебрастенічним — 17 (44,7%), КП — 17 (44,7%), астено-невротичним — 12 (31,6%), лікворно-гіпертензійним — 9 (23,7%), диссомнічним — 9 (23,7%), розсіяної неврологічної симптоматики — 7 (18,4%), пірамідної недостатності — 4 (10,5%), вестибуло-атактичним — 3 (7,9%), екстрапірамідним — 1 (2,6%).

Асиметрія БШ асоціювалась з синдромом вегетативної дисфункції — 6 (85,7%) досліджень, лікворно-гіпертензійним — 6 (85,7%), церебрастенічним — 5 (71,4%), цефалгічним — 4 (57,1%), КП — 3 (42,9%), розсіяної неврологічної симптоматики — 2 (28,6%), вестибуло-атактичним — 2 (28,6%), астено-невротичним — 2 (28,6%), пірамідної недостатності — 1 (14,3%), диссомнічним — 1 (14,3%).

Дифузне розширення ПП асоціювалось з цефалгічним синдромом — 9 (60%) спостережень, вегетативної дисфункції — 8 (53,3%), лікворно-гіпертензійним — 8 (53,3%), церебрастенічним — 5 (33,3%), КП — 5 (33,3%), пірамідної недостатності — 4 (26,7%), вестибуло-атактичним — 4 (26,7%), диссомнічним — 3 (20%), розсіяної неврологічної симптоматики — 3 (20%), екстрапірамідним — 2 (13,3%).

Арахноїдальна кіста асоціювалась з синдромом вегетативної дисфункції — 4 (57,1%) випадків, лікворно-гіпертензійним — 4 (57,1%), астено-невротичним — 4 (57,1%), цефалгічним синдромом — 3 (42,9%), диссомнічним — 2 (28,6%), КП — 2 (28,6%), церебрастенічним — 1 (14,3%), розсіяної неврологічної симптоматики — 1 (14,3%), вестибуло-атактичним — 1 (14,3%), пірамідної недостатності — 1 (14,3%).

Кіста шишкоподібної залози асоціювалась з цефалгічним синдромом — 5 (100%) досліджень, КП — 4 (80%), церебрастенічним — 3 (60%), вегетативної дисфункції — 2 (40%), розсіяної неврологічної симптоматики — 2 (40%), диссомнічним — 2 (40%), астено-невротичним — 2 (40%), лікворно-гіпертензійним — 1 (20%), екстрапірамідним — 1 (20%).

Вогнища субкортикально асоціювались з синдромом вегетативної дисфункції — 2 (66,7%) спостереження, вестибуло-атактичним — 2 (66,7%), пірамідної недостатності — 2 (66,7%), цефалгічним — 1 (33,3%), церебрастенічним — 1 (33,3%), лікворно-гіпертензійним — 1 (33,3%), КП — 1 (33,3%), астено-невротичним — 1 (33,3%), екстрапірамідним — 1 (33,3%).

Вогнища перивентрикулярно асоціювались з вестибуло-атактичним синдромом — 3 (75%) випадки, КП — 3 (75%), вегетативної дисфункції — 2 (50%), лікворно-гіпертензійним — 2 (50%), розсіяної неврологічної симптоматики — 1 (25%), диссомнічним — 1 (25%), пірамідної недостатності — 1 (25%), астено-невротичним — 1 (25%), екстрапірамідним — 1 (25%).

Вогнище мозочка асоціювалось з лікворно-гіпертензійним та вестибуло-атактичним синдромами.

Проведення МРТ дослідження на початку кар'єри боксера є доцільним для виключення вже існуючих змін зі сторони головного мозку, ці дані стануть основою для порівняння в майбутньому. У боксерів, які перенесли в анамнезі повторні ЧМТ, мають місце зміни за даними МРТ головного мозку як зі сторони лікворних шляхів, так і речовини головного мозку.

4.2. Характеристика церебральної гемодинаміки у боксерів, котрі перенесли черепно-мозкові травми

4.2.1. Оцінка кровотоку по екстракраніальних судинах

Аналізуючи деформацію ходу СА ми не виявили значної різниці між представниками основної та контрольної групи (табл. 4.2.1.1). Так, якщо

деформація ходу СА у представників основної групи зустрічалась справа у 2,6%, а зліва — у 1,9% випадків, то відповідні показники у представників контрольної групи становили відповідно 3,3% справа та були відсутніми зліва. Зафіксовано прямі кореляційні зв'язки між деформацією ходу лівої СА та синдромом пірамідної недостатності ($r=0,414$, $p=0,001$), екстрапірамідним синдромом ($r=0,240$, $p=0,003$), лікворно-гіпертензійним синдромом ($r=0,223$, $p=0,005$).

Таблиця 4.2.1.1

Зміни екстракраніальних судин за даними УЗДС у боксерів в залежності від статі

Параметри	Групи							
	Основна група (n=156)		Чоловіки (n=120)		Жінки (n=36)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Деформація ходу СА, dex	4	2,6	3	2,5	1	2,8	1	3,3
Деформація ходу СА, sin	3	1,9	3	2,5	—	—	—	—
Деформація ходу ХА (V2 сегмент), dex	18	11,5	13	10,8	5	13,9	2	6,7
Деформація ходу ХА (V2 сегмент), sin	16	10,3	12	10	4	11,1	1	3,3
Асиметрія діаметрів ХА екстракраніально >25%	21	13,5	16	13,3	5	13,9	2	6,7
Гіпоплазія ХА, dex	4	2,6	4	3,3	—	—	1	3,3
Гіпоплазія ХА, sin	3	1,9	3	2,5	—	—	—	—
Малий діаметр ХА, dex	10	6,4	7	5,8	3	8,3	1	3,3
Малий діаметр ХА, sin	6	3,9	5	4,2	1	2,8	1	3,3
Розширення ВЯВ, dex	9	5,8	7	5,8	2	5,6	1	3,3
Розширення ВЯВ, sin	4	2,6	2	1,7	2	5,6	1	3,3

Для представників основної групи, в порівнянні з представниками контрольної групи, характерним було збільшення випадків деформації ходу ХА (V2 сегмент). Якщо у боксерів мала місце деформація правої ХА (V2 сегмент) у

11,5% спостережень, а лівої ХА — 10,2%, то у представників контрольної групи відповідні показники склали 6,7% та 3,3% відповідно. Серед представників основної групи виявлений прямий кореляційний зв'язок між деформацією ходу правої і лівої ХА (V2 сегмент) та наявністю диссомнічного синдрому, відповідно ($r=0,304$, $p=0,001$) та ($r=0,187$, $p=0,019$).

Асиметрія діаметрів ХА (V2 сегмент) $> 25\%$ спостерігалась у представників основної групи у 13,5% спостережень, в той час як у представників контрольної групи — 6,7%. Зафіксовано прямий кореляційний зв'язок між асиметрією діаметрів ХА екстракраніально $> 25\%$ та диссомнічним синдромом ($r=0,210$, $p=0,009$).

Серед боксерів гіпоплазія правої ХА екстракраніально виявлена у 2,6% спостережень, лівої ХА — 1,9%, в групі контролю гіпоплазія правої ХА мала місце в 3,3% спостережень. Встановлено прямий кореляційний зв'язок між гіпоплазією правої ХА та астено-невротичним синдромом ($r=0,204$, $p=0,010$). Малий діаметр правої ХА у представників основної групи зустрічався в 6,4% спостережень, лівої ХА — 3,9%, тоді як в контрольній групі даний показник становив 3,3% як по правій, так і по лівій ХА.

Серед представників основної групи розширення правої ВЯВ виявлено у 5,8% спостережень, лівої — 2,6%, серед представників контрольної групи даний показник складав 3,3% як по правій, так і по лівій ВЯВ. Зафіксовано прямий кореляційний зв'язок між розширенням правої ВЯВ та синдромом КП ($r=0,202$, $p=0,012$).

При аналізі показників дуплексного сканування магістральних судин шиї у боксерів в залежності від статі, встановлено наступні особливості. Деформація ходу правої СА зустрічалась приблизно з однаковою частотою у чоловіків та жінок, деформація лівої СА мала місце тільки у чоловіків. Не виявлено вираженої різниці у частоті деформації ходу ХА (V2 сегмент) та асиметрії діаметрів ХА екстракраніально $> 25\%$ між боксерами чоловіками та жінками. В основній групі пацієнтів серед жінок жодного разу не зустрічалась гіпоплазія ХА.

Серед боксерів виявлено збільшення частоти деформації ходу СА зі збільшенням віку (табл. 4.2.1.2).

Таблиця 4.2.1.2

Зміни екстракраніальних судин за даними УЗДС у боксерів в залежності від віку

Параметри	Основна група (n=156)		16–20 років (n=62)		21–25 років (n=66)		> 25 років (n=28)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Деформація ходу СА, dex	4	2,6	2	3,2	—	—	2	7,1	1	3,3
Деформація ходу СА, sin	3	1,9	—	—	2	3	1	3,6	—	—
Деформація ходу ХА (V2 сегмент), dex	18	11,5	9	14,5	7	10,6	2	7,1	2	6,7
Деформація ходу ХА (V2 сегмент), sin	16	10,3	8	12,9	5	7,6	3	10,7	1	3,3
Асиметрія діаметрів ХА екстракраніально > 25%	21	13,5	7	11,3	10	15,2	4	14,3	2	6,7
Гіпоплазія ХА, dex	4	2,6	1	1,6	2	3	1	3,6	1	3,3
Гіпоплазія ХА, sin	3	1,9	1	1,6	1	1,5	1	3,6	—	—
Малий діаметр ХА, dex	10	6,4	5	8,1	5	7,6	—	—	1	3,3
Малий діаметр ХА, sin	6	3,9	1	1,6	2	3	3	10,7	1	3,3
Розширення ВЯВ, dex	9	5,8	4	6,5	3	4,6	2	7,1	1	3,3
Розширення ВЯВ, sin	4	2,6	2	3,2	1	1,5	1	3,6	1	3,3

Спостерігається прямий кореляційний зв'язок між деформацією ходу лівої СА та віком ($r=0,258$, $p=0,048$).

Деформація ходу ХА (V2 сегмент) з обох сторін частіше мала місце у боксерів молодшої вікової групи (16–20 років). Гіпоплазія ХА з двох сторін частіше зустрічалась у боксерів старшої вікової групи (більше 25 років). Для старшої вікової групи характерним було більш часте розширення ВЯВ з двох сторін.

За допомогою методу УЗДС магістральних судин шиї виявлено, що деформація ходу СА з двох сторін у представників основної групи частіше зустрічалась у важковаговиків (табл. 4.2.1.3).

Таблиця 4.2.1.3

Зміни екстракраніальних судин за даними УЗДС у боксерів в залежності від вагової категорії

Параметри	Основна група (n=156)		Легко-ваговиків (n=50)		Середньо-ваговиків (n=65)		Важко-ваговиків (n=41)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Деформація ходу СА, dex	4	2,6	2	4	—	—	2	4,9	1	3,3
Деформація ходу СА, sin	3	1,9	—	—	1	1,5	2	4,9	—	—
Деформація ходу ХА (V2 сегмент), dex	18	11,5	7	14	6	9,2	5	12,2	2	6,7
Деформація ходу ХА (V2 сегмент), sin	16	10,3	7	14	5	7,7	4	9,8	1	3,3
Асиметрія діаметрів ХА екстракраніально >25%	21	13,5	5	10	9	13,9	7	17,1	2	6,7
Гіпоплазія ХА, dex	4	2,6	1	2	2	3,1	1	2,4	1	3,3
Гіпоплазія ХА, sin	3	1,9	—	—	1	1,5	2	4,9	—	—
Малий діаметр ХА, dex	10	6,4	2	4	5	7,7	3	7,3	1	3,3
Малий діаметр ХА, sin	6	3,9	2	4	3	4,6	1	2,4	1	3,3
Розширення ВЯВ, dex	9	5,8	2	4	3	4,6	4	9,8	1	3,3
Розширення ВЯВ, sin	4	2,6	2	4	2	3,1	—	—	1	3,3

Деформація ходу ХА (V2 сегмент) з двох сторін частіше мала місце у легковаговиків. Частота зустрічаємості асиметрії діаметрів ХА екстракраніально > 25% наростала зі збільшенням вагової категорії боксерів.

Проаналізовано залежність показників УЗДС магістральних судин шиї від кількості проведених поєдинків (табл. 4.2.1.4).

Таблиця 4.2.1.4

Зміни екстракраніальних судин за даними УЗДС у боксерів в залежності від кількості проведених поєдинків

Параметри	Основна група (n=156)		< 100 поєдинків (n=67)		100–200 поєдинків (n=55)		> 200 поєдинків (n=34)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Деформація ходу СА, dex	4	2,6	2	3	—	—	2	5,9	1	3,3
Деформація ходу СА, sin	3	1,9	—	—	—	—	3	8,8	—	—
Деформація ходу ХА (V2 сегмент), dex	18	11,5	8	11,9	7	12,7	3	8,8	2	6,7
Деформація ходу ХА (V2 сегмент), sin	16	10,3	7	10,5	5	9,1	4	11,8	1	3,3
Асиметрія діаметрів ХА екстракраніально >25%	21	13,5	5	7,5	6	10,9	10	29,4	2	6,7
Гіпоплазія ХА, dex	4	2,6	2	3	1	1,8	1	2,9	1	3,3
Гіпоплазія ХА, sin	3	1,9	—	—	1	1,8	2	5,9	—	—
Малий діаметр ХА, dex	10	6,4	3	4,5	3	5,5	4	11,8	1	3,3
Малий діаметр ХА, sin	6	3,9	1	1,5	1	1,8	4	11,8	1	3,3
Розширення ВЯВ, dex	9	5,8	3	4,5	4	7,3	2	5,9	1	3,3
Розширення ВЯВ, sin	4	2,6	2	3	1	1,8	1	2,9	1	3,3

Виявлено, що найчастіше деформація ходу СА з двох сторін зустрічається у боксерів, які провели більше 200 поєдинків. Обстеження показали, що із збільшенням кількості проведених поєдинків збільшується відсоток деформації ходу лівої СА, згідно хі-квадрат тесту $p=0,004$. Із збільшенням кількості проведених поєдинків достовірно збільшується відсоток наявності випадків асиметрії діаметрів ХА екстракраніально > 25%. Так, якщо у групи, яка провела менше 100 поєдинків їх діагностовано 7,5%, в групі 100–200 поєдинків — 10,9%, більше 200 поєдинків — 29,4%, згідно хі-квадрат тесту $p=0,007$. Найрідше гіпоплазія ХА з двох сторін зустрічається у групі боксерів, які провели 100–200 поєдинків. Зі збільшенням кількості проведених поєдинків серед представників основної групи спостерігається збільшення відсотку зустрічаємості випадків малого діаметру ХА з обох сторін, для лівої ХА ця

залежність є достовірною ($p=0,025$). Зафіксовано прямий кореляційний зв'язок між такими параметрами як асиметрія діаметрів ХА екстракраніально $> 25\%$ та кількістю проведених поєдинків ($r=0,328$, $p=0,004$). Має місце кореляційний зв'язок між гіпоплазією лівої ХА, малим діаметром лівої ХА та кількістю поєдинків, відповідно ($r=0,258$, $p=0,048$) і ($r=0,283$, $p=0,022$).

Таким чином, аналізуючи показники УЗДС магістральних судин шиї у представників основної та контрольної групи можна зробити наступні висновки. Для боксерів більш характерно збільшення випадків деформації ходу ХА (V2 сегмент), асиметрія діаметрів ХА (V2 сегмент) $> 25\%$. Частота деформації ходу СА у представників основної групи збільшувалась з віком, ваговою категорією, кількістю проведених поєдинків. Деформація ходу ХА (V2 сегмент) частіше зустрічалась у боксерів молодшої вікової групи, легковаговиків. Частота асиметрії діаметрів ХА (V2 сегмент) $> 25\%$ у представників основної групи збільшувалась з ваговою категорією та кількістю проведених поєдинків.

Загальна сонна артерія

За даними УЗДС ЗСА виявлено достовірне підвищення V_{ps} та збільшення діаметру судин з двох сторін у боксерів в порівнянні з контрольною групою (табл. 4.2.1.5). Показники V_{ds} та RI ЗСА з двох сторін також були підвищені у представників основної групи порівняно з контрольною групою, але ця різниця не була достовірною.

Таблиця 4.2.1.5

Показники УЗДС ЗСА у боксерів

Групи	к-ть, п	Судина та її гемодинамічні параметри			
		ЗСА, dex/sin			
		Vps (см/с)	Vds (см/с)	RI	Діаметр (мм)
Основна група	156	82,19±3,04 *	18,77±0,85	0,77±0,01	5,66±0,07 *
		83,79±3,07 *	19,02±0,84	0,77±0,01	5,62±0,06 **
Контрольна група	30	72,63±2,25	18,40±0,87	0,75±0,01	5,42±0,08
		72,67±1,85	18,37±0,82	0,75±0,01	5,35±0,08
Розподіл за статтю					
Чоловіки	120	88,89±3,77 ##	19,14±1,10	0,78±0,01 ##	5,79±0,08 ##
		90,03±3,91 ##	19,43±1,20	0,78±0,01 ##	5,70±0,07 #
Жінки	36	69,17±3,62	18,06±1,33	0,74±0,01	5,40±0,11
		71,67±3,53	18,22±0,87	0,74±0,01	5,43±0,11
Розподіл за віком					
16–20 років	62	81,88±4,77	18,67±1,13	0,77±0,01	5,60±0,11
		81,96±4,53	18,38±1,04	0,77±0,01	5,54±0,10
21–25 років	66	83,53±5,08	18,95±1,54	0,77±0,01	5,67±0,12
		83,32±5,2	18,47±1,39	0,78±0,01	5,70±0,11
>25 років	28	80,40±6,69	18,70±2,31	0,77±0,02	5,80±0,12
		89,10±7,42	21,60±2,61	0,76±0,02	5,60±0,12
Розподіл за ваговою категорією					
Легковаговики	50	75,47±4,62 ∩	17,58±1,09	0,76±0,01	5,35±0,10 ∩∩
		72,11±3,93	18,05±1,15	0,75±0,01 ∩	5,37±0,09 ∩ ∩
Середньоваговики	65	83,56±5,42	18,00±1,23	0,78±0,01	5,74±0,13
		87,28±5,32	19,22±1,49	0,78±0,01	5,68±0,09
Важковаговики	41	88,63±5,65	21,06±2,04	0,77±0,02	5,94±0,09
		93,75±5,65	19,94±1,81	0,79±0,01	5,81±0,11
Розподіл за кількістю проведених поєдинків					
< 100 поєдинків	67	76,62±4,81	18,76±1,25	0,75±0,01	5,57±0,11
		73,95±4,31°	17,57±0,90 °	0,76±0,01	5,58±0,11
100–200 поєдинків	55	83,65±5,30	17,75±1,50	0,78±0,02	5,67±0,12
		86,95±4,93	18,40±1,30	0,78±0,01	5,64±0,10
> 200 поєдинків	34	89,50±5,35	20,50±1,79	0,77±0,01	5,82±0,14
		95,75±6,15	22,58±2,40	0,77±0,01	5,62±0,12

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю (p<0,05);

** — достовірна різниця з групою контролю (p<0,01);

— достовірна різниця з групою жінок (p<0,05);

— достовірна різниця з групою жінок (p<0,01);

∩ — достовірна різниця з групою середньоваговиків (p<0,05);

∩∩ — достовірна різниця з групою середньоваговиків (p<0,01);

∩ — достовірна різниця з групою важковаговиків (p<0,05);

∩∩ — достовірна різниця з групою важковаговиків (p<0,01);

° — достовірна різниця з групою, яка провела >200 поєдинків (p<0,05).

Мало місце достовірне підвищення V_{ps} , RI та збільшення діаметру ЗСА з двох сторін у чоловіків в порівнянні з жінками. Встановлено зворотній кореляційний зв'язок між показниками V_{ps} справа і V_{ps} зліва та статтю, відповідно ($r=-0,432$, $p=0,001$) і ($r=-0,394$, $p=0,004$). Зворотній кореляційний зв'язок існує також між показниками RI справа і RI зліва та статтю, відповідно ($r=-0,353$, $p=0,009$) та ($r=-0,362$, $p=0,007$). Відзначається зворотній кореляційний зв'язок між діаметром правої ЗСА, діаметром лівої ЗСА і статтю, відповідно ($r=-0,371$, $p=0,007$) та ($r=-0,302$, $p=0,029$).

В основній групі спостерігається наростання показників V_{ps} та V_{ds} по ЗСА зліва зі збільшенням віку, по правій ЗСА ця тенденція не прослідковується. Не виявлено залежності RI ЗСА від віку пацієнтів основної групи. У боксерів мало місце збільшення діаметру правої ЗСА з віком. Однак всі вищеперераховані залежності не є достовірними.

Показники V_{ps} та V_{ds} по ЗСА з двох сторін мали тенденцію до зростання зі збільшенням вагової категорії боксерів. Спостерігалось достовірне зниження показників V_{ps} по правій ЗСА у легковаговиків відносно середньоваговиків та важковаговиків. Відзначено підвищення RI ЗСА як справа, так і зліва зі збільшенням ваги спортсменів. RI був достовірно знижений по лівій ЗСА у легковаговиків по відношенню до важковаговиків. Мало місце достовірне зменшення діаметру ЗСА з двох сторін у легковаговиків по відношенню до середньоваговиків та важковаговиків.

Відзначено прямий кореляційний зв'язок між V_{ps} зліва та ваговою категорією ($r=0,402$, $p=0,003$), RI зліва та ваговою категорією ($r=0,323$, $p=0,020$). Прямий кореляційний зв'язок існує також між діаметром правої ЗСА та лівої ЗСА і ваговою категорією, відповідно ($r=0,484$, $p=0,001$) і ($r=0,303$, $p=0,028$).

У представників основної групи спостерігається зростання V_{ps} по ЗСА з двох сторін зі збільшенням кількості проведених поєдинків. Має місце достовірне зниження показників V_{ps} та V_{ds} по лівій ЗСА у групи боксерів, яка провела менше 100 поєдинків по відношенню до групи, яка провела більше 200 поєдинків. Відзначено прямий кореляційний зв'язок між показниками V_{ps}

зліва, Vds зліва та кількістю проведених поєдинків — ($r=0,398$, $p=0,004$) і ($r=0,302$, $p=0,032$) відповідно.

При порівнянні показників церебральної гемодинаміки по ЗСА встановлено, що Vps по ЗСА в основній групі була підвищена справа в 39,7%, зліва — 42,9% спостережень, в той час як в групі контролю даний показник був підвищений як справа, так і зліва тільки в 13,3% спостережень (табл. 4.2.1.6).

Якщо Vds була підвищена у боксерів справа в 14,8% спостережень (контрольна група — 10%), то в основній групі показник Vds зліва був підвищеним в 24,4% спостережень (контрольна група — 13,3%). Основна група також характеризувалась підвищеними показниками RI та збільшенням діаметру ЗСА в порівнянні з контрольною групою.

Проаналізовано залежність показників КІМ ЗСА у боксерів від статі, віку, вагової категорії, кількості проведених поєдинків (табл. 4.2.1.7).

Мало місце достовірне збільшення товщини КІМ ЗСА з обох боків у представників основної групи порівняно з групою контролю. Характеризуючи гендерні відмінності за даним показником слід відзначити, що у чоловіків товщина КІМ з обох боків була більшою, ніж у жінок. Спостерігалось зростання товщини КІМ як по правій, так і по лівій ЗСА зі збільшенням віку. Прослідковується прямий кореляційний зв'язок між товщиною КІМ справа та зліва і віком пацієнтів основної групи — ($r=0,302$, $p=0,028$) і ($r=0,294$, $p=0,038$) відповідно. Товщина КІМ правої та лівої ЗСА збільшувалася зі збільшенням вагової категорії боксерів. Не виявлено залежності між кількістю проведених боксерами поєдинків і товщиною КІМ ЗСА.

Таблиця 4.2.1.6

**Порівняльні показники церебральної гемодинаміки за даними УЗДС
по ЗСА**

Судина та її гемодинамічні параметри		Основна група (n=156)		Контрольна група (n=30)	
		абс.	%	абс.	%
ЗСА, dex					
Vps (см/с)	підвищена	62	39,7	4	13,3
	нормальна	88	56,4	26	86,7
	знижена	6	3,9	—	—
Vds (см/с)	підвищена	23	14,8	3	10
	нормальна	115	73,7	25	83,3
	знижена	18	11,5	2	6,7
RI	підвищений	32	20,5	3	10
	нормальний	118	75,6	23	76,7
	знижений	6	3,9	4	13,3
Діаметр (мм)	збільшений	89	57,1	10	33,3
	нормальний	30	19,2	8	26,7
	зменшений	37	23,7	12	40
ЗСА, sin					
Vps (см/с)	підвищена	67	42,9	4	13,3
	нормальна	80	51,3	26	86,7
	знижена	9	5,8	—	—
Vds (см/с)	підвищена	38	24,4	4	13,3
	нормальна	100	64,1	24	80
	знижена	18	11,5	2	6,7
RI	підвищений	26	16,7	3	10
	нормальний	127	81,4	23	76,7
	знижений	3	1,9	4	13,3
Діаметр (мм)	збільшений	91	58,4	8	26,7
	нормальний	18	11,5	8	26,7
	зменшений	47	30,1	14	46,6

Таблиця 4.2.1.7

Показники товщини КІМ ЗСА у боксерів

Групи	к-ть, n	Товщина КІМ правої ЗСА, мм	Товщина КІМ лівої ЗСА, мм
Основна група	156	0,59±0,01 *	0,59±0,01 *
Контрольна група	30	0,55±0,01	0,55±0,01
Розподіл за статтю			
Чоловіки	120	0,59±0,01	0,60±0,01
Жінки	36	0,58±0,02	0,58±0,02
Розподіл за віком			
16–20 років	62	0,58±0,01	0,58±0,01
21–25 років	66	0,60±0,01	0,60±0,01
>25 років	28	0,61±0,03	0,61±0,03
Розподіл за ваговою категорією			
Легковаговики	50	0,58±0,01	0,58±0,01
Середньоваговики	65	0,59±0,01	0,60±0,01
Важковаговики	41	0,60±0,02	0,60±0,02
Розподіл за кількістю проведених поєдинків			
< 100 поєдинків	67	0,59±0,01	0,59±0,01
100–200 поєдинків	55	0,59±0,01	0,59±0,01
> 200 поєдинків	34	0,59±0,01	0,59±0,01

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$).

Внутрішня сонна артерія

За даними УЗДС правої та лівої ВСА виявлено достовірне підвищення Vds, RI судин у боксерів в порівнянні з контрольною групою (табл. 4.2.1.8). Мало місце достовірне підвищення Vps та збільшення діаметру лівої ВСА у представників основної групи порівняно з контрольною групою.

Характеризуючи гендерні особливості гемодинамічних параметрів ВСА можна відзначити, що у боксерів-чоловіків мало місце достовірне зниження Vps і Vds та достовірне збільшення діаметру ВСА в порівнянні з боксерами-жінками.

Таблиця 4.2.1.8

Показники УЗДС ВСА у боксерів

Групи	к-ть, n	Судина та її гемодинамічні параметри			
		ВСА, dex/sin			
		Vps (см/с)	Vds (см/с)	RI	Діаметр (мм)
Основна група	156	66,00±2,07	27,34±1,11 **	0,58±0,01 **	4,31±0,06
		67,74±1,99 *	28,24±1,08 **	0,59±0,01 **	4,27±0,05 **
Контрольна група	30	61,50±1,68	20,60±0,74	0,67±0,02	4,44±0,07
		61,60±1,58	20,70±0,72	0,66±0,01	4,49±0,06
Розподіл за статтю					
Чоловіки	120	63,38±2,53#	25,71±1,09/#	0,59±0,01	4,42±0,08 #
		63,97±2,35##	26,31±1,12##	0,59±0,01	4,37±0,06 ##
Жінки	36	71,72±3,43	30,83±2,35	0,58±0,02	4,11±0,08
		75,56±3,12	32,22±2,10	0,58±0,02	4,08±0,07
Розподіл за віком					
16–20 років	62	69,22±2,96	28,17±1,80	0,60±0,02	4,40±0,09
		68,91±2,87	27,83±1,61	0,60±0,01	4,29±0,06
21–25 років	66	65,68±3,18	27,68±1,60	0,58±0,02	4,33±0,12
		67,53±3,31	28,45±1,84	0,59±0,01	4,31±0,10
>25 років	28	60,60±5,97	25,50±2,92	0,58±0,02	4,10±0,10
		66,70±5,60	29,40±2,75	0,57±0,01	4,16±0,09
Розподіл за ваговою категорією					
Легковаговики	50	71,89±3,48 ⁻	29,58±2,29	0,60±0,02	4,23±0,12
		72,11±3,19	29,84±1,96	0,59±0,02	4,12±0,08 [∩]
Середньоваговики	65	65,06±3,57	27,88±1,70	0,58±0,02	4,33±0,12
		66,47±3,77	28,39±1,94	0,58±0,02	4,41±0,10
Важковаговики	41	60,88±3,49	24,56±1,49	0,59±0,02	4,39±0,08
		64,69±3,48	26,56±1,75	0,59±0,01	4,30±0,05
Розподіл за кількістю проведених поєдинків					
< 100 поєдинків	67	67,00±3,34	28,62±2,06	0,58±0,02	4,35±0,13
		70,67±3,23	29,71±1,87	0,58±0,01	4,22±0,09
100–200 поєдинків	55	65,11±3,49	26,79±1,74	0,60±0,02	4,30±0,08
		67,16±3,18	28,35±1,75	0,59±0,01	4,32±0,07
> 200 поєдинків	34	66,83±4,55	26,58±1,86	0,59±0,02	4,28±0,08
		64,58±4,46	26,00±2,02	0,60±0,02	4,30±0,08

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю (p<0,05);

** — достовірна різниця з групою контролю (p<0,01);

— достовірна різниця з групою жінок (p<0,05);

— достовірна різниця з групою жінок (p<0,01);

∩ — достовірна різниця з групою середньоваговиків (p<0,05);

⁻ — достовірна різниця з групою важковаговиків (p<0,05).

Відзначено прямий кореляційний зв'язок між показниками V_{ps} справа і V_{ps} зліва та статтю, відповідно ($r=0,273$, $p=0,046$) і ($r=0,394$, $p=0,004$). Прослідковується також прямий кореляційний зв'язок між показниками V_{ds} справа і V_{ds} зліва та статтю — ($r=0,312$, $p=0,022$) і ($r=0,367$, $p=0,007$) відповідно. Зворотній кореляційний зв'язок зафіксовано при аналізі діаметрів правої ВСА і лівої ВСА та статі, відповідно ($r=-0,326$, $p=0,016$) і ($r=-0,388$, $p=0,004$).

В основній групі спостерігалось зниження показників V_{ps} по ВСА з двох сторін зі збільшенням віку. Інша особливість стосується V_{ds} по ВСА, так якщо V_{ds} по правій ВСА у найстаршій віковій групі (більше 25 років) є найнижчим, то по лівій ВСА — найвищим. Спостерігалось зниження RI по правій та лівій ВСА з віком в основній групі. Найменший діаметр ВСА у боксерів спостерігався у найстаршій віковій групі.

Показники V_{ps} та V_{ds} по ВСА з двох сторін мали тенденцію до зниження зі збільшенням вагової категорії боксерів. Спостерігається достовірне підвищення показників V_{ps} по правій ВСА у легковаговиків відносно важковаговиків. Діаметр ВСА з двох сторін найменшим був у легковаговиків. Мало місце достовірне зменшення діаметру ВСА зліва у легковаговиків по відношенню до середньоваговиків.

Серед представників основної групи найбільші показники V_{ps} та найнижчі показники RI по ВСА з двох сторін спостерігались у групи, яка провела менше 100 поєдинків. Прослідковується зниження V_{ds} по ВСА з двох сторін зі збільшенням кількості проведених поєдинків. Якщо для правої ВСА характерним було зменшення діаметру ВСА зі збільшенням кількості проведених боксерських поєдинків, то для лівої ВСА ця тенденція не була характерною.

При порівнянні показників церебральної гемодинаміки по ВСА виявлено, що показники V_{ps} справа підвищені в 26,3% спостережень, V_{ps} зліва — в 30,1% у представників основної групи, в той час як у контрольній групі V_{ps} жодного разу не перевищувала показники норми (табл. 4.2.1.9).

Таблиця 4.2.1.9

**Порівняльні показники церебральної гемодинаміки за даними УЗДС по
ВСА**

Судина та її гемодинамічні параметри		Основна група (n=156)		Контрольна група (n=30)	
		абс.	%	абс.	%
ВСА, dex					
Vps (см/с)	підвищена	41	26,3	—	—
	нормальна	97	62,2	28	93,3
	знижена	18	11,5	2	6,7
Vds (см/с)	підвищена	82	52,6	5	16,7
	нормальна	71	45,5	25	83,3
	знижена	3	1,9	—	—
RI	підвищений	6	3,8	5	16,7
	нормальний	53	34	20	66,6
	знижений	97	62,2	5	16,7
Діаметр (мм)	збільшений	9	5,8	—	—
	нормальний	133	85,2	29	96,7
	зменшений	14	9	1	3,3
ВСА, sin					
Vps (см/с)	підвищена	47	30,1	—	—
	нормальна	97	62,2	28	93,3
	знижена	12	7,7	2	6,7
Vds (см/с)	підвищена	88	56,4	3	10
	нормальна	68	43,6	27	90
	знижена	—	—	—	—
RI	підвищений	—	—	3	10
	нормальний	76	48,7	21	70
	знижений	80	51,3	6	20
Діаметр (мм)	збільшений	3	1,9	—	—
	нормальний	144	92,3	29	96,7
	зменшений	9	5,8	1	3,3

Якщо Vds була підвищена у боксерів справа в 52,6% спостережень, а зліва в 56,4%, то в контрольній групі відповідні показники склали 16,7 та 10% відповідно. У боксерів мало місце збільшення випадків зниження RI з двох сторін в порівнянні з контрольною групою. На відміну від основної групи в контрольній групі не було жодного пацієнта, де б діаметр ВСА перевищував контрольні показники.

Хребтова артерія (V2 сегмент)

Мало місце достовірне зниження Vps по ХА (V2 сегмент) з двох сторін у представників основної групи в порівнянні з контрольною групою (табл. 4.2.1.10).

Таблиця 4.2.1.10

Показники УЗДС ХА (V2 сегмент) у боксерів

Групи	к-ть, п	Судина та її гемодинамічні параметри			
		ХА (V2 сегмент), dex/sin			
		Vps (см/с)	Vds (см/с)	RI	Діаметр (мм)
Основна група	156	32,29±1,14 **	10,84±0,52	0,66±0,01 **	3,35±0,05
		34,51±1,25 **	10,86±0,53	0,68±0,01	3,54±0,05 *
Контрольна група	30	41,20±1,48	12,07±0,44	0,71±0,02	3,31±0,10
		41,13±1,45	12,00±0,45	0,71±0,02	3,34±0,11
Розподіл за статтю					
Чоловіки	120	32,24±1,48	10,42±0,57	0,67±0,01	3,40±0,05 #
		34,38±1,50	9,94±0,44 #	0,70±0,01 #	3,61±0,05 ##
Жінки	36	32,41±1,81	11,66±1,04	0,65±0,01	3,16±0,09
		34,76±2,32	12,72±1,22	0,64±0,02	3,28±0,09
Розподіл за віком					
16–20 років	62	32,33±1,80	10,19±0,85	0,68±0,01	3,37±0,07
		36,13±1,90	10,94±0,93	0,70±0,02	3,53±0,07
21–25 років	66	32,53±1,86	10,65±0,63	0,67±0,01	3,33±0,07
		35,35±1,85	11,08±0,83	0,68±0,02	3,51±0,08
>25 років	28	31,80±2,57	12,69±1,20	0,60±0,02	3,35±0,11
		29,20±2,81	10,31±0,70	0,64±0,03	3,65±0,13
Розподіл за ваговою категорією					
Легковаговики	50	32,42±1,75	11,56±0,96	0,65±0,01	3,32±0,06
		35,47±2,10	12,24±1,13 ▸	0,65±0,02 ▸	3,38±0,07 ††
Середньоваговики	65	33,06±2,30	10,50±0,76	0,67±0,02	3,32±0,09
		34,69±2,23	9,34±0,66	0,72±0,02	3,55±0,07
Важковаговики	41	31,38±2,03	10,31±0,94	0,67±0,02	3,44±0,09
		33,19±2,28	10,75±0,64	0,67±0,02	3,75±0,11
Розподіл за кількістю проведених поєдинків					
< 100 поєдинків	67	31,80±1,99	10,96±0,93	0,65±0,02	3,34±0,07
		34,45±2,60	12,28±1,07	0,64±0,02 °	3,52±0,08
100–200 поєдинків	55	31,05±1,76	10,03±0,72	0,67±0,02	3,31±0,08
		32,53±1,63	10,02±0,61	0,69±0,01	3,54±0,08
> 200 поєдинків	34	35,08±2,19	11,91±1,06	0,66±0,02	3,42±0,09
		37,75±1,54	9,84±0,77	0,73±0,02	3,58±0,10

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю (p<0,05);

** — достовірна різниця з групою контролю (p<0,01);

— достовірна різниця з групою жінок (p<0,05);

— достовірна різниця з групою жінок (p<0,01);

▸ — достовірна різниця з групою середньоваговиків (p<0,05);

†† — достовірна різниця з групою важковаговиків (p<0,01);

° — достовірна різниця з групою, яка провела >200 поєдинків (p<0,05).

Спостерігалось зниження Vds та RI ХА (V2 сегмент) з двох сторін у боксерів порівняно з контрольною групою. Мало місце збільшення діаметру ХА (V2 сегмент) з двох сторін у основної групи в порівнянні з контрольною групою.

Не виявлено вираженої різниці між чоловіками та жінками щодо Vps по ХА (V2 сегмент) з двох сторін. Відзначено зниження Vds та підвищення RI по ХА (V2 сегмент) у чоловіків в порівнянні з жінками, причому зліва ці зміни є достовірними. Спостерігалось достовірне збільшення діаметру ХА (V2 сегмент) з двох сторін у чоловіків-боксерів в порівнянні з жінками. Встановлено прямий кореляційний зв'язок між Vds по лівій ХА та статтю ($r=0,351$, $p=0,011$). Має місце зворотній кореляційний зв'язок між RI лівої ХА та статтю ($r=-0,333$, $p=0,016$). Зворотній кореляційний зв'язок зафіксовано при аналізі діаметру правої ХА, лівої ХА та статі — ($r=-0,276$, $p=0,039$) і ($r=-0,340$, $p=0,005$) відповідно.

В основній групі найнижчі показники Vps по ХА (V2 сегмент) спостерігались у віковій групі більше 25 років. Зниження RI по ХА у боксерів наростало з віком. Найменший діаметр ХА мав місце у віковій групі 21–25 років. Зворотній кореляційний зв'язок зафіксовано при аналізі Vps по лівій ХА (V2 сегмент) та віку ($r=-0,305$, $p=0,029$). Подібна закономірність прослідковується також при аналізі RI правої ХА та віку ($r=-0,398$, $p=0,008$).

Відзначено зниження показників Vps по лівій ХА (V2 сегмент) зі зростанням ваги. Спостерігалось зниження показників Vds по правій ХА зі зростанням ваги. Достовірне підвищення Vds по лівій ХА мало місце у легковаговиків порівняно з середньоваговиками. Найнижчий RI по ХА (V2 сегмент) виявлено у легковаговиків. RI лівої ХА достовірно знижений у легковаговиків в порівнянні з середньоваговиками. Зі збільшенням ваги боксерів мало місце збільшення діаметру ХА з двох сторін, причому діаметр лівої ХА у легковаговиків був достовірно меншим ніж у важковаговиків.

Відзначено прямий кореляційний зв'язок між діаметром лівої ХА (V2 сегмент) та ваговою категорією ($r=0,268$, $p=0,001$).

У представників основної групи найнижчі показники V_{ps} по ХА (V2 сегмент) виявлені у спортсменів, які провели 100–200 поєдинків. Зниження показників V_{ds} по лівій ХА (V2 сегмент) пов'язане зі збільшенням кількості поєдинків. Найнижчі показники RI прослідковувались у групи боксерів, яка провела менше 100 поєдинків. Мало місце достовірне зниження RI лівої ХА у групи спортсменів, яка провела менше 100 поєдинків у порівнянні з групою, яка провела більше 200 поєдинків. Найбільший діаметр ХА серед основної групи відзначався у боксерів, які провели більше 200 поєдинків. Прямий кореляційний зв'язок виявлено між показниками RI лівої ХА та кількістю проведених поєдинків ($r=0,365$, $p=0,008$).

При порівнянні показників церебральної гемодинаміки по ХА (V2 сегмент) встановлено, що V_{ps} по ХА в основній групі була знижена справа в 43%, зліва — 29,5% спостережень, в той час як в групі контролю даний показник був знижений справа в 20%, зліва — 10% спостережень (табл. 4.2.1.11).

V_{ds} по ХА (V2 сегмент) була знижена у боксерів справа в 21,8% спостережень (контрольна група — 10%), зліва — 27,6% випадків (контрольна група — 10%). Основна група також характеризувалась збільшенням відсотку пацієнтів зі зниженим RI та збільшеним діаметром ХА (V2 сегмент) по відношенню до контрольної групи.

Таблиця 4.2.1.11

**Порівняльні показники церебральної гемодинаміки за даними УЗДС по
ХА (V2 сегмент)**

Судина та її гемодинамічні параметри		Основна група (n=156)		Контрольна група (n=30)	
		абс.	%	абс.	%
ХА (V2 сегмент), dex					
Vps (см/с)	підвищена	3	1,9	2	6,7
	нормальна	86	55,1	22	73,3
	знижена	67	43	6	20
Vds (см/с)	підвищена	12	7,7	2	6,7
	нормальна	110	70,5	25	83,3
	знижена	34	21,8	3	10
RI	підвищений	4	2,6	6	20
	нормальний	110	70,5	20	66,7
	знижений	42	26,9	4	13,3
Діаметр (мм)	збільшений	23	14,8	3	10
	нормальний	113	72,4	23	76,7
	зменшений	20	12,8	4	13,3
ХА (V2 сегмент), sin					
Vps (см/с)	підвищена	3	1,9	1	3,3
	нормальна	107	68,6	26	86,7
	знижена	46	29,5	3	10
Vds (см/с)	підвищена	15	9,6	2	6,7
	нормальна	98	62,8	25	83,3
	знижена	43	27,6	3	10
RI	підвищений	24	15,4	7	23,3
	нормальний	96	61,5	18	60
	знижений	36	23,1	5	16,7
Діаметр (мм)	збільшений	49	31,4	6	20
	нормальний	93	59,6	21	70
	зменшений	14	9	3	10

Внутрішня яремна вена

За даними УЗДС ВЯВ виявлено підвищення Vps з двох сторін у боксерів в порівнянні з контрольною групою (табл. 4.2.1.12). Діаметр ВЯВ також був

достовірно збільшений з двох сторін у представників основної групи порівняно з групою контролю. У боксерів діаметр ВЯВ справа був більшим, ніж зліва.

Таблиця 4.2.1.12

Показники УЗДС ВЯВ у боксерів

Групи	к-ть, п	Судина та її гемодинамічні параметри	
		ВЯВ, dex/sin	
		Vps (см/с)	Діаметр (мм)
Основна група	156	20,43±1,26 20,28±1,42	13,06±0,40 ** 11,12±0,39 *
Контрольна група	30	18,77±0,85 18,53±0,79	10,56±0,31 9,87±0,36
Розподіл за статтю			
Чоловіки	120	20,18±1,77 20,67±2,13#	12,17±0,43 10,48±0,45
Жінки	36	20,89±1,55 19,56±1,03	14,27±0,68 11,96±0,72
Розподіл за віком			
16–20 років	62	22,50±2,18 22,17±2,36	13,15±0,58 11,52±0,57
21–25 років	66	18,78±1,72 18,44±2,20	12,57±0,54 10,52±0,66
>25 років	28	18,21±2,11 18,91±2,40	12,93±1,23 10,61±1,01
Розподіл за ваговою категорією			
Легковаговики	50	24,05±2,61 † 21,79±2,78	12,57±0,75 11,21±0,77
Середньоваговики	65	16,88±1,40 18,78±1,75	13,18±0,50 11,12±0,73
Важковаговики	41	19,87±1,87 20,07±2,73	12,52±0,76 10,63±0,49
Розподіл за кількістю проведених поєдинків			
< 100 поєдинків	67	20,76±1,57 18,29±1,01	13,23±0,61 11,42±0,65
100–200 поєдинків	55	18,22±1,47 19,78±2,14	13,23±0,73 10,63±0,65
> 200 поєдинків	34	23,16±4,06 24,52±4,77	11,85±0,60 10,83±0,80

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$);

** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$);

— достовірна різниця з групою жінок ($p < 0,05$);

† — достовірна різниця з групою середньоваговиків ($p < 0,05$).

Мало місце достовірне підвищення V_{ps} лівої ВЯВ у чоловіків в порівнянні з жінками. Відзначалося збільшення діаметру ВЯВ у жінок порівняно з чоловіками. Прямий кореляційний зв'язок виявлено між діаметром правої ВЯВ та статтю ($r=0,300$, $p=0,029$).

V_{ps} по ВЯВ в основній групі була найбільшою в віковій групі 16–20 років, спостерігалось зниження показників V_{ps} правої ВЯВ з віком. Найменший діаметр ВЯВ був у боксерів наймолодшої вікової групи.

Показники V_{ps} по ВЯВ з двох сторін найбільшими були у легковаговиків. Спостерігалось достовірне підвищення показників V_{ps} по правій ВЯВ у легковаговиків відносно середньоваговиків. Відзначено зменшення діаметру ВЯВ зліва у представників основної групи зі збільшенням вагової категорії.

У представників основної групи найбільші показники V_{ps} по ВЯВ з двох сторін спостерігалися у боксерів, які провели більше 200 поєдинків. Найбільший діаметр ВЯВ зустрічався у боксерів, які провели менше 100 поєдинків.

При порівнянні показників церебральної гемодинаміки по ВЯВ встановлено, що якщо в представників контрольної групи в 63,3% справа та 76,7% випадків зліва V_{ps} по ВЯВ знаходилась в межах норми, то у представників основної групи ці показники становили 48,7% та 50,6% відповідно (табл. 4.2.1.13). Діаметр ВЯВ справа був збільшений в 80,7% (контрольна група — 40%) та зліва в 62,2% випадках (контрольна група — 20%).

Таким чином, аналізуючи показники УЗДС магістральних судин шиї у представників основної та контрольної групи можна зробити наступні висновки. У боксерів відзначено достовірне підвищення V_{ps} по ЗСА, достовірне зниження V_{ps} — по ХА (V2 сегмент), підвищення (значення не достовірне) — по ВСА та ВЯВ. V_{ds} у боксерів була достовірно підвищена по ВСА, мало місце підвищення V_{ds} по ЗСА та зниження V_{ds} по ХА (V2 сегмент), причому останні два показники не були достовірними. RI у боксерів був

достовірно знижений по ВСА, спостерігалось підвищення RI по ЗСА та зниження RI по ХА (V2 сегмент). Достовірне збільшення діаметру судин у боксерів відзначено по ЗСА, ВЯВ, достовірне зменшення по ВСА, відзначалось також збільшення діаметру ХА (V2 сегмент).

Таблиця 4.2.1.13

Порівняльні показники церебральної гемодинаміки за даними УЗДС по ВЯВ

Судина та її гемодинамічні параметри		Основна група (n=156)		Контрольна група (n=30)	
		абс.	%	абс.	%
ВЯВ, dex					
Vps (см/с)	підвищена	46	29,5	6	20
	нормальна	76	48,7	19	63,3
	знижена	34	21,8	5	16,7
Діаметр (мм)	збільшений	126	80,7	12	40
	нормальний	24	15,4	17	56,7
	зменшений	6	3,9	1	3,3
ВЯВ, sin					
Vps (см/с)	підвищена	31	19,9	3	10
	нормальна	79	50,6	23	76,7
	знижена	46	29,5	4	13,3
Діаметр (мм)	збільшений	97	62,2	6	20
	нормальний	27	17,3	20	66,7
	зменшений	32	20,5	4	13,3

У боксерів-чоловіків порівняно з боксерами-жінками мало місце достовірне підвищення Vps по ЗСА, достовірне зниження по ВСА. Спостерігалось достовірне зниження показників Vds у чоловіків по ВСА, підвищення Vds по ЗСА та зниження по ХА (V2 сегмент). RI у боксерів-чоловіків був достовірно підвищений по ЗСА, підвищений по ВСА та ХА (V2 сегмент). Достовірне збільшення діаметру екстракраніальних судин відзначено у чоловіків-боксерів по ЗСА, ВСА, ХА (V2 сегмент), зменшення — по ВЯВ.

Зменшення показників Vps зі збільшенням віку у представників основної групи відзначено по ВСА; RI знижувався з віком по ВСА, ХА (V2 сегмент).

Підвищення показників Vps у боксерів зі збільшенням вагової категорії відзначено по ЗСА, зниження — по ВСА. Показники Vds у представників основної групи зі збільшенням вагової категорії підвищувались по ЗСА, знижувались по ВСА. Мало місце збільшення діаметру екстракраніальних судин зі збільшенням вагової категорії по ЗСА, ХА (V2 сегмент).

Vps у боксерів зі збільшенням кількості проведених поєдинків підвищувалась по ЗСА, а Vds знижувалась по ВСА.

4.2.2. Оцінка кровотоку по інтракраніальних судинах

Венозні порушення за даними ТКДС частіше виявлялись у представників основної групи, ніж в контрольній групі (табл. 4.2.2.1).

Таблиця 4.2.2.1

Зміни кровотоку в інтракраніальних судинах за даними ТКДС у боксерів в залежності від статі

Параметри	Групи							
	Основна група (n=156)		Чоловіки (n=120)		Жінки (n=36)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Венозні порушення, dex	34	21,8	27	22,5	7	19,4	3	10
Венозні порушення, sin	37	23,7	26	21,7	11	30,6	3	10
Асиметрія ЛШК СМА >15%	5	3,2	5	4,2	—	—	—	—
Асиметрія ЛШК ХА >25% інтракраніально	9	5,8	8	6,7	1	2,8	—	—
Підвищений RI	39	25	30	25	9	25	5	16,6
Знижений RI	11	7,1	5	4,2##	6	16,7	2	6,7
Ангіоспазм	29	18,6	21	17,5	8	22,2	3	10

Примітка. ## — достовірна різниця з групою жінок ($p < 0,01$).

У боксерів виявлений прямий кореляційний зв'язок між венозними порушеннями справа і наявністю ряду неврологічних синдромів, зокрема — синдрому КП ($r=0,272$, $p=0,001$), розсіяної неврологічної симптоматики ($r=0,231$, $p=0,004$), лікворно-гіпертензійного синдрому ($r=0,221$, $p=0,006$). Встановлено прямий кореляційний зв'язок між венозними порушеннями зліва і синдромом вегетативної дисфункції — ($r=0,205$, $p=0,010$).

Асиметрія ЛШК по СМА $> 15\%$ та асиметрія ЛШК по ХА $> 25\%$ інтракраніально спостерігались тільки у боксерів, у представників контрольної групи не виявлено жодного подібного випадку. Виявлено прямий кореляційний зв'язок між асиметрією ЛШК СМА $> 15\%$ та синдромом пірамідної недостатності — ($r=0,298$, $p=0,001$).

У представників основної групи частіше, ніж у контрольної мало місце підвищення RI. Зафіксовано прямий кореляційний зв'язок між підвищенням RI та синдромом КП — ($r=0,211$, $p=0,008$). У боксерів також виявлений прямий кореляційний зв'язок між зниженням RI та наявністю церебрастенічного синдрому — ($r=0,211$, $p=0,008$).

Ангіоспазм у боксерів зустрічався в $18,6\%$ спостережень, в той час як у представників контрольної групи — тільки в 10% .

Оцінюючи залежність показників ТКДС від статі слід відзначити, що асиметрія ЛШК по СМА $> 15\%$ та ХА $> 25\%$ інтракраніально частіше зустрічалась у боксерів-чоловіків ніж у боксерів-жінок. Серед 120 боксерів-чоловіків у 5 ($4,2\%$) відзначалось зниження RI, тоді як з 36 боксерів-жінок таких випадків було 6 ($16,7\%$), $p=0,010$. Встановлений прямий кореляційний зв'язок між такими параметрами як зниження RI та статтю ($r=0,206$, $p=0,010$).

Венозні порушення з двох сторін частіше спостерігалися у боксерів наймолодшої вікової групи (16–20 років), їх частота зменшувалась з віком (табл. 4.2.2.2). Якщо асиметрія ЛШК по СМА $> 15\%$ частіше мала місце в віковій групі 16–20 років, то асиметрія ЛШК по ХА $> 25\%$ інтракраніально домінувала в віковій групі більше 25 років. Частота підвищення RI, зниження

RI зменшувалась зі збільшенням віку представників основної групи. Подібна залежність стосується і явищ ангіоспазму.

Таблиця 4.2.2.2

Зміни кровотоку в інтракраніальних судинах за даними ТКДС у боксерів в залежності від віку

Параметри	Основна група (n=156)		16–20 років (n=62)		21–25 років (n=66)		> 25 років (n=28)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Венозні порушення, dex	34	21,8	17	27,4	12	18,2	5	17,9	3	10
Венозні порушення, sin	37	23,7	16	25,8	17	25,8	4	14,3	3	10
Асиметрія ЛШК СМА >15%	5	3,2	3	4,8	2	3	—	—	—	—
Асиметрія ЛШК ХА >25% інтракраніально	9	5,8	4	6,5	3	4,6	2	7,1	—	—
Підвищення RI	39	25	19	30,7	16	24,2	4	14,3	5	16,6
Зниження RI	11	7,1	6	9,7	4	6,1	1	3,6	2	6,7
Ангіоспазм	29	18,6	14	22,6	12	18,2	3	10,7	3	10

Венозні порушення з двох сторін за даними ТКДС серед боксерів частіше виявлялись у легковаговиків (табл. 4.2.2.3). Підвищення RI частіше мало місце у важковаговиків, в той час як зниження RI та ангіоспазм — у легковаговиків. Спостерігалось достовірне зменшення відсотку випадків зниження RI в середньоваговиків по відношенню до легковаговиків та достовірне збільшення у важковаговиків по відношенню до середньоваговиків, при цьому згідно хі-квадрат тесту $p=0,049$.

Найчастіше венозні порушення з двох сторін виникали у боксерів, які провели більше 200 поєдинків (табл. 4.2.2.4). Спостерігалось збільшення частоти випадків асиметрії ЛШК по СМА > 15% та ХА > 25% інтракраніально у представників основної групи зі збільшенням кількості проведених поєдинків.

Встановлено прямий кореляційний зв'язок між асиметрією ЛШК по ХА > 25% інтракраніально та кількістю проведених поєдинків ($r=0,274$, $p=0,030$).

Таблиця 4.2.2.3

Зміни кровотоку в інтракраніальних судинах за даними ТКДС у боксерів в залежності від вагової категорії

Параметри	Основна група (n=156)		Легко-ваговики (n=50)		Середньо-ваговики (n=65)		Важко-ваговики (n=41)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Венозні порушення, dex	34	21,8	13	26	12	18,5	9	22	3	10
Венозні порушення, sin	37	23,7	15	30	13	20	9	22	3	10
Асиметрія ЛШК СМА >15%	5	3,2	2	4	3	4,6	—	—	—	—
Асиметрія ЛШК ХА >25% інтракраніально	9	5,8	2	4	5	7,7	2	4,9	—	—
Підвищення RI	39	25	11	22	13	20	15	36,6	5	16,6
Зниження RI	11	7,1	7	14	2	3,1	2	4,9	2	6,7
Ангіоспазм	29	18,6	12	24	8	12,3	9	22	3	10

Таким чином, аналізуючи показники ТКДС судин голови у представників основної та контрольної групи можна зробити наступні висновки. У боксерів в порівнянні з групою контролю зміни кровотоку в інтракраніальних судинах характеризувались венозними порушеннями, підвищенням RI, ангіоспазмом.

Венозні порушення найчастіше зустрічались у боксерів з найбільшою кількістю поєдинків, частота венозних порушень зменшувалась з віком. Асиметрія ЛШК СМА > 15% була більш характерною для боксерів-чоловіків та наростала зі збільшенням кількості проведених поєдинків. Асиметрія ЛШК ХА > 25% інтракраніально також частіше зустрічалась у боксерів-чоловіків, старшої вікової групи, наростала зі збільшенням кількості проведених поєдинків. Підвищення RI найбільш часто зустрічалось серед важковаговиків, з

віком зменшувалась частота підвищення RI у боксерів. Зниження RI достовірно частіше зустрічалось серед боксерів-жінок, його частота зменшувалась з віком. Кількість випадків ангіоспазму наростала з кількістю проведених поєдинків і зменшувалась з віком.

Таблиця 4.2.2.4

Зміни кровотоку в інтракраніальних судинах за даними ТКДС у боксерів в залежності від кількості проведених поєдинків

Параметри	Основна група (n=156)		< 100 поєдинків (n=67)		100–200 поєдинків (n=55)		> 200 поєдинків (n=34)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Венозні порушення, dex	34	21,8	13	19,4	12	21,8	9	26,5	3	10
Венозні порушення, sin	37	23,7	15	22,4	11	20	11	32,4	3	10
Асиметрія ЛШК СМА >15%	5	3,2	1	1,5	2	3,6	2	5,9	—	—
Асиметрія ЛШК ХА >25% інтракраніально	9	5,8	1	1,5	4	7,3	4	11,8	—	—
Підвищення RI	39	25	16	23,9	15	27,3	8	23,5	5	16,6
Зниження RI	11	7,1	6	9	3	5,5	2	5,9	2	6,7
Ангіоспазм	29	18,6	10	14,9	11	20	8	23,5	3	10

Середня мозкова артерія

За даними ТКДС СМА показники кровотоку та RI в СМА достовірно не відрізнялись у боксерів порівняно з контрольною групою (табл. 4.2.2.5).

Мало місце підвищення V_{ps} по СМА з двох сторін у жінок в порівнянні з чоловіками. Показники V_{ds} та RI по СМА у чоловіків та жінок не відрізнялись.

Таблиця 4.2.2.5

Показники ТКДС СМА у боксерів

Групи	к-ть, n	Судина та її гемодинамічні параметри		
		СМА, dex/sin		
		Vps (см/с)	Vds (см/с)	RI
Основна група	156	115,03±1,58	51,86±0,67	0,55±0,01
		115,67±1,56	51,78±0,68	0,55±0,01
Контрольна група	30	114,03±2,48	51,23±1,05	0,55±0,01
		113,33±2,13	51,03±0,95	0,55±0,01
Розподіл за статтю				
Чоловіки	120	114,91±1,72	51,81±0,69	0,55±0,01
		115,80±1,76	51,99±0,76	0,55±0,01
Жінки	36	117,50±3,80	53,18±1,78	0,55±0,01
		117,29±3,31	51,89±1,52	0,56±0,01
Розподіл за віком				
16–20 років	62	116,77±2,31	52,87±0,92	0,55±0,01
		117,89±2,30	52,49±0,97	0,55±0,01
21–25 років	66	115,70±2,69	51,91±1,18	0,55±0,01
		115,52±2,75	51,20±1,24	0,56±0,01
>25 років	28	110,90±3,31	50,33±1,26	0,54±0,01
		112,43±2,65	52,43±1,20	0,53±0,01
Розподіл за ваговою категорією				
Легковаговики	50	117,30±2,40	52,72±0,99	0,55±0,01
		118,48±2,47	53,02±1,03	0,55±0,01
Середньоваговики	65	115,43±2,60	52,02±1,11	0,55±0,01
		115,61±2,36	51,61±1,08	0,55±0,01
Важковаговики	41	112,80±3,38	51,31±1,39	0,54±0,01
		113,43±3,51	51,00±1,54	0,55±0,01
Розподіл за кількістю проведених поєдинків				
< 100 поєдинків	67	118,94±2,60	54,33±1,07 [°]	0,54±0,01
		118,38±2,68	52,50±1,19	0,55±0,01
100–200 поєдинків	55	114,08±2,52	51,52±1,05	0,55±0,01
		115,08±2,51	52,08±1,12	0,55±0,01
> 200 поєдинків	34	112,75±3,14	49,94±1,24	0,55±0,01
		114,56±2,96	51,11±1,23	0,55±0,01

Примітка. ° — достовірна різниця з групою, яка провела >200 поєдинків (p<0,05).

В основній групі спостерігалось зниження показників Vps по СМА з двох сторін зі збільшенням віку. Подібна ситуація характерна і для показників Vds по правій СМА, хоча для лівої СМА ця тенденція не прослідковувалась.

Показники Vps та Vds по СМА з двох сторін мали тенденцію до зниження зі збільшенням ваги боксерів. RI по СМА не розрізнявся серед представників різних вікових категорій.

Показники Vps та Vds по СМА з двох сторін у представників основної групи знижувались зі збільшенням кількості проведених поєдинків. Відзначено достовірне підвищення показників Vds по правій СМА у боксерів, які провели менше 100 поєдинків по відношенню до групи, яка провела більше 200 поєдинків. Зворотній кореляційний зв'язок зафіксовано при аналізі показників Vds по правій СМА та кількості проведених поєдинків ($r=-0,259$, $p=0,002$).

При порівнянні показників церебральної гемодинаміки по СМА встановлено, що Vps по СМА в основній групі була підвищена справа в 36,5%, зліва — 35,9% спостережень, в той час як в групі контролю даний показник був підвищений як справа, так і зліва тільки в 26,7% спостережень (табл. 4.2.2.6).

Таблиця 4.2.2.6

Порівняльні показники церебральної гемодинаміки за даними ТКДС по СМА

Судина та її гемодинамічні параметри		Основна група (n=156)		Контрольна група (n=30)	
		абс.	%	абс.	%
СМА, dex					
Vps (см/с)	підвищена	57	36,5	8	26,7
	нормальна	41	26,3	12	40
	знижена	58	37,2	10	33,3
Vds (см/с)	підвищена	60	38,5	8	26,7
	нормальна	44	28,2	9	30
	знижена	52	33,3	13	43,3
RI	підвищений	42	26,9	6	20
	нормальний	75	48,1	20	66,7
	знижений	39	25	4	13,3
СМА, sin					
Vps (см/с)	підвищена	56	35,9	8	26,7
	нормальна	45	28,8	9	30
	знижена	55	35,3	13	43,3
Vds (см/с)	підвищена	57	36,5	8	26,7
	нормальна	42	27	14	46,6
	знижена	57	36,5	8	26,7
RI	підвищений	43	27,6	7	23,3
	нормальний	81	51,9	20	66,7
	знижений	32	20,5	3	10

Vds була підвищена у боксерів справа в 38,5% спостережень (контрольна група — 26,7%), зліва в основній групі показник Vds був підвищеним у 36,5% спостережень (контрольна група — 26,7%). RI правої та лівої СМА в контрольній групі в межах норми знаходився в 66,7% випадків, в той же час нормальні показники RI в основній групі зустрічались справа в 48,1% спостережень, зліва — 51,9%.

Передня мозкова артерія

За даними ТКДС ПМА виявлено достовірне зниження Vps та Vds з двох сторін у боксерів в порівнянні з групою контролю (табл. 4.2.2.7). Показники RI по ПМА не відрізнялись в основній та контрольній групах.

При аналізі залежності показників дуплексного сканування ПМА у боксерів від статі виявлено достовірне зниження показників Vps та Vds ПМА з двох сторін у чоловіків в порівнянні з жінками. RI лівої ПМА достовірно підвищений у чоловіків порівняно з жінками. Прямий кореляційний зв'язок виявлено між параметрами Vps справа і Vps зліва та статтю, відповідно ($r=0,345$, $p=0,004$) і ($r=0,280$, $p=0,035$). Встановлено прямі кореляційні зв'язки між показниками Vds справа і Vds зліва та статтю, відповідно ($r=0,337$, $p=0,006$) і ($r=0,396$, $p=0,001$). Мав місце зворотній кореляційний зв'язок між RI лівої ПМА та статтю ($r=-0,242$, $p=0,005$).

В основній групі спостерігалось зниження показників Vps по ПМА з двох сторін зі збільшенням віку. Найвища Vds по ПМА у боксерів виявлена у віковій групі 16–20 років. Зворотній кореляційний зв'язок зафіксовано при аналізі показників Vps правої та лівої ПМА та віку, відповідно ($r=-0,288$, $p=0,028$) і ($r=-0,306$, $p=0,016$). Мав місце також зворотній кореляційний зв'язок між Vds по лівій ПМА та віком ($r=-0,272$, $p=0,045$).

Показники Vps та Vds по ПМА з двох сторін мали тенденцію до зниження зі збільшенням вагової категорії боксерів. Спостерігалось достовірне підвищення показників Vds по лівій ПМА у легковаговиків відносно важковаговиків. RI ПМА у основній групі не відрізнявся від показників

контрольної групи. Зафіксовано зворотній кореляційний зв'язок при аналізі показників Vps лівої ПМА та вагової категорії ($r=-0,270$, $p=0,047$). Мав місце також зворотній кореляційний зв'язок при аналізі показників Vds лівої ПМА та вагової категорії ($r=-0,286$, $p=0,030$).

Таблиця 4.2.2.7

Показники ТКДС ПМА у боксерів

Групи	к-ть, n	Судина та її гемодинамічні параметри		
		ПМА, dex/sin		
		Vps (см/с)	Vds (см/с)	RI
Основна група	156	85,92±0,95 *	38,34±0,43 *	0,55±0,01
		85,38±1,00 *	38,31±0,50 *	0,55±0,01
Контрольна група	30	90,10±1,18	40,50±0,77	0,55±0,01
		89,53±1,07	40,43±0,85	0,55±0,01
Розподіл за статтю				
Чоловіки	120	84,62±0,95 ##	37,74±0,40 ##	0,55±0,01
		84,41±0,99 #	37,43±0,41 ##	0,56±0,01 ##
Жінки	36	91,29±2,68	40,64±1,29	0,55±0,01
		89,54±2,97	41,71±1,76	0,54±0,01
Розподіл за віком				
16–20 років	62	87,89±1,57	39,07±0,65	0,55±0,01
		87,72±1,53	39,16±0,78	0,55±0,01
21–25 років	66	84,65±1,28	37,63±0,53	0,56±0,01
		83,80±1,41	37,74±0,71	0,55±0,01
>25 років	28	83,95±2,54	38,05±1,46	0,55±0,01
		83,19±2,99	37,29±1,49	0,55±0,01
Розподіл за ваговою категорією				
Легковаговики	50	87,62±1,72	39,00±0,81	0,55±0,01
		87,06±1,79	39,18±0,97 -	0,55±0,01
Середньоваговики	65	86,00±1,55	38,16±0,63	0,55±0,01
		86,47±1,64	38,88±0,75	0,55±0,01
Важковаговики	41	83,66±1,62	37,66±0,76	0,55±0,01
		81,71±1,65	36,23±0,78	0,55±0,01
Розподіл за кількістю проведених поєдинків				
< 100 поєдинків	67	88,79±1,77	39,52±0,75	0,55±0,01
		88,23±1,85	39,96±1,02 °	0,55±0,01
100–200 поєдинків	55	84,04±1,40	37,60±0,66	0,55±0,01
		83,54±1,72	37,60±0,83	0,55±0,01
> 200 поєдинків	34	85,08±1,78	37,83±0,81	0,56±0,01
		84,56±1,39	37,14±0,47	0,56±0,01

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p<0,05$);

— достовірна різниця з групою жінок ($p<0,05$);

— достовірна різниця з групою жінок ($p<0,01$);

- — достовірна різниця з групою важковаговиків ($p<0,05$);

° — достовірна різниця з групою, яка провела >200 поєдинків ($p<0,05$).

Серед боксерів найбільші показники V_{ps} та V_{ds} по ПМА з двох сторін спостерігалися у групі, яка провела менше 100 поєдинків. Мало місце достовірне підвищення показників V_{ds} лівої ПМА серед групи боксерів, які провели менше 100 поєдинків в порівнянні з групою, яка провела більше 200 поєдинків. Зворотній кореляційний зв'язок зафіксовано при аналізі показників V_{ds} лівої ПМА та кількості проведених поєдинків ($r=-0,295$, $p=0,023$).

Порівняльні показники церебральної гемодинаміки за даними ТКДС по ПМА представлені в табл. 4.2.2.8.

Таблиця 4.2.2.8

Порівняльні показники церебральної гемодинаміки за даними ТКДС по ПМА

Судина та її гемодинамічні параметри		Основна група (n=156)		Контрольна група (n=30)	
		абс.	%	абс.	%
ПМА, dex					
V_{ps} (см/с)	підвищена	17	10,9	8	26,7
	нормальна	68	43,6	15	50
	знижена	71	45,5	7	23,3
V_{ds} (см/с)	підвищена	17	10,9	9	30
	нормальна	52	33,3	12	40
	знижена	87	55,8	9	30
RI	підвищений	43	27,5	6	20
	нормальний	82	52,6	20	66,7
	знижений	31	19,9	4	13,3
ПМА, sin					
V_{ps} (см/с)	підвищена	18	11,5	6	20
	нормальна	63	40,4	17	56,7
	знижена	75	48,1	7	23,3
V_{ds} (см/с)	підвищена	19	12,2	12	40
	нормальна	55	35,3	8	26,7
	знижена	82	52,5	10	33,3
RI	підвищений	46	29,5	6	20
	нормальний	74	47,4	20	66,7
	знижений	36	23,1	4	13,3

Встановлено, що V_{ps} по ПМА в основній групі була знижена справа в 45,5%, зліва — 48,1% спостережень, в той час як в групі контролю даний показник був знижений як справа, так і зліва тільки в 23,3% спостережень.

V_{ds} по правій ПМА у боксерів була знижена справа в 55,8% спостережень (контрольна група — 30%), по лівій ПМА показник V_{ds} був знижений в 52,5% спостережень (контрольна група — 33,3%). Нормальні показники RI частіше зустрічались у представників контрольної групи ніж у боксерів.

Задня мозкова артерія

Показники V_{ps} та V_{ds} по ЗМА з двох сторін були знижені у боксерів порівняно з контрольною групою, але ці дані не є достовірними (табл. 4.2.2.9).

Виражених змін гемодинамічних показників по ЗМА в залежності від статі не виявлено.

Найвищі показники V_{ps} ЗМА серед представників основної групи спостерігаються у віковій групі 16–20 років. Серед боксерів найвищі показники V_{ds} мали місце у віковій групі більше 25 років.

Найвищі показники V_{ps} ЗМА серед представників основної групи спостерігались у легковаговиків. Мало місце зниження показників V_{ps} по лівій ЗМА зі збільшенням вагової категорії. Показники V_{ds} по ЗМА з двох сторін найнижчими були у середньоваговиків.

Серед представників основної групи найвищі показники V_{ps} по ЗМА з двох сторін спостерігалися у групі, яка провела менше 100 поєдинків. Прослідковується зниження показників V_{ds} по ЗМА з двох сторін зі збільшенням кількості проведених поєдинків. Серед боксерів мало місце достовірне підвищення показників V_{ps} у групі, яка провела менше 100 поєдинків порівняно з групою, яка провела більше 200 поєдинків. Зворотній кореляційний зв'язок зафіксовано при аналізі показників V_{ps} та V_{ds} по лівій ЗМА та кількості проведених поєдинків, відповідно ($r=-0,296$, $p=0,027$) та ($r=-0,283$, $p=0,040$).

Таблиця 4.2.2.9

Показники ТКДС ЗМА у боксерів

Групи	к-ть, п	Судина та її гемодинамічні параметри		
		ЗМА, dex/sin		
		Vps (см/с)	Vds (см/с)	RI
Основна група	156	67,79±1,01	30,46±0,46	0,55±0,01
		69,24±1,05	31,54±0,50	0,54±0,01
Контрольна група	30	70,70±1,41	31,83±0,61	0,55±0,01
		70,80±1,88	31,87±0,76	0,55±0,01
Розподіл за статтю				
Чоловіки	120	68,11±1,11	30,60±0,50	0,55±0,01
		69,27±1,17	31,59±0,56	0,54±0,01
Жінки	36	66,14±2,47	29,76±1,16	0,55±0,01
		69,10±2,45	31,29±1,11	0,54±0,01
Розподіл за віком				
16–20 років	62	69,51±1,76	30,69±0,78	0,56±0,01
		70,03±1,78	31,78±0,83	0,55±0,01
21–25 років	66	66,22±1,43	30,04±0,61	0,54±0,01
		68,26±1,58	30,88±0,72	0,55±0,01
>25 років	28	67,00±1,92	30,86±1,12	0,54±0,01
		68,71±2,04	32,48±1,15	0,53±0,01
Розподіл за ваговою категорією				
Легковаговики	50	69,02±1,82	30,78±0,82	0,55±0,01
		70,82±1,71	32,11±0,81	0,55±0,01
Середньоваговики	65	66,46±1,63	29,92±0,78	0,55±0,01
		68,92±1,88	31,13±0,90	0,55±0,01
Важковаговики	41	68,03±1,78	30,82±0,76	0,54±0,01
		67,56±1,80	31,36±0,88	0,53±0,01
Розподіл за кількістю проведених поєдинків				
< 100 поєдинків	67	70,17±1,69	31,20±0,84	0,55±0,01
		72,85±1,82 °	32,93±0,86	0,54±0,01
100–200 поєдинків	55	65,72±1,72	30,15±0,81	0,54±0,01
		67,83±1,78	31,30±0,85	0,54±0,01
> 200 поєдинків	34	67,76±1,79	30,05±0,67	0,55±0,01
		67,08±1,75	30,34±0,86	0,55±0,01

Примітка. ° — достовірна різниця з групою, яка провела >200 поєдинків (p<0,05).

При порівнянні показників церебральної гемодинаміки по ЗМА встановлено, що Vps по ЗМА в основній групі була знижена справа в 45,5%,

зліва — 42,3% спостережень, в групі контролю даний показник був знижений справа в 36,7%, зліва — в 33,3% спостережень (табл. 4.2.2.10).

Таблиця 4.2.2.10

Порівняльні показники церебральної гемодинаміки за даними ТКДС по ЗМА

Судина та її гемодинамічні параметри		Основна група (n=156)		Контрольна група (n=30)	
		абс.	%	абс.	%
ЗМА, dex					
Vps (см/с)	підвищена	38	24,4	11	36,7
	нормальна	47	30,1	8	26,6
	знижена	71	45,5	11	36,7
Vds (см/с)	підвищена	29	18,6	7	23,3
	нормальна	51	32,7	14	46,7
	знижена	76	48,7	9	30
RI	підвищений	36	23,1	5	16,7
	нормальний	96	61,5	22	73,3
	знижений	24	15,4	3	10
ЗМА, sin					
Vps (см/с)	підвищена	41	26,3	7	23,3
	нормальна	49	31,4	13	43,4
	знижена	66	42,3	10	33,3
Vds (см/с)	підвищена	42	26,9	8	26,7
	нормальна	47	30,1	12	40
	знижена	67	43	10	33,3
RI	підвищений	33	21,2	3	10
	нормальний	81	51,9	22	73,3
	знижений	42	26,9	5	16,7

Подібна тенденція прослідковується і для Vds. Якщо показники RI ЗМА знаходились в межах норми в контрольній групі в 73,3% спостережень, то в основній групі для правої ЗМА цей показник складав 61,5%, а для лівої — 51,9% спостережень.

Хребтова артерія (V4 сегмент)

За даними ТКДС ХА (V4 сегмент) виявлено зниження Vps з двох сторін у боксерів в порівнянні з контрольною групою (табл. 4.2.2.11).

Показники Vds по ХА (V4 сегмент) також були зниженими з двох сторін у представників основної групи порівняно з групою контролю, причому для правої ХА ця різниця є достовірною. Відзначено підвищення показників RI ХА у боксерів в порівнянні з контрольною групою, причому зліва ця різниця є достовірною.

Мало місце зниження Vps по ХА (V4 сегмент) з двох сторін у чоловіків в порівнянні з жінками, причому справа ця різниця є достовірною. Vds по ХА (V4 сегмент) у чоловіків була достовірно знижена порівняно з жінками з двох сторін. RI підвищувався у чоловіків в порівнянні з жінками, причому справа ця різниця є достовірною. Прямий кореляційний зв'язок виявлено між показниками Vps по ХА (V4 сегмент) з двох сторін та статтю — ($r=0,366$, $p=0,002$) і ($r=0,274$, $p=0,041$) відповідно. Зворотній кореляційний зв'язок зафіксовано при аналізі RI правої ХА та статі – ($r=-0,279$, $p=0,036$).

В основній групі спостерігалось зниження показників Vps з двох сторін та Vds зліва зі збільшенням віку, однак ці залежності не є достовірними.

Показники Vps та Vds по правій ХА (V4 сегмент) мали тенденцію до зниження зі збільшенням ваги боксерів. Найвищі показники Vps та Vds у представників основної групи по лівій ХА (V4 сегмент) були у боксерів — легковаговиків. Мало місце достовірне підвищення показників Vps та Vds по ХА (V4 сегмент) у легковаговиків в порівнянні з середньоваговиками. Зворотній кореляційний зв'язок зафіксовано при аналізі показників Vps і Vds правої ХА (V4 сегмент) та вагової категорії, відповідно ($r=-0,335$, $p=0,006$) і ($r=-0,298$, $p=0,020$).

Таблиця 4.2.2.11

Показники ТКДС ХА (V4 сегмент) у боксерів

Групи	к-ть, п	Судина та її гемодинамічні параметри		
		ХА (V4 сегмент), dex/sin		
		Vps (см/с)	Vds (см/с)	RI
Основна група	156	64,78±1,13	29,28±0,50 *	0,54±0,01
		65,60±1,02	29,32±0,50	0,55±0,01 *
Контрольна група	30	66,30±1,90	31,43±0,89	0,53±0,01
		66,23±1,77	30,97±0,83	0,53±0,01
Розподіл за статтю				
Чоловіки	120	63,83±1,29 #	28,48±0,53 ##	0,55±0,01 #
		64,93±1,15	28,80±0,55 #	0,55±0,01
Жінки	36	68,50±2,30	32,39±1,23	0,53±0,01
		68,25±2,13	31,36±1,18	0,54±0,01
Розподіл за віком				
16–20 років	62	65,85±1,76	29,34±0,79	0,55±0,01
		66,39±1,60	29,59±0,78	0,55±0,01
21–25 років	66	64,87±1,57	29,80±0,69	0,54±0,01
		65,96±1,49	29,49±0,80	0,55±0,01
>25 років	28	61,55±3,39	27,77±1,51	0,54±0,01
		62,50±2,68	28,14±1,15	0,55±0,01
Розподіл за ваговою категорією				
Легковаговики	50	69,90±1,90 \neg/\neg	31,26±0,85 \neg	0,55±0,01
		68,78±1,84 \neg	30,60±0,88 \neg	0,55±0,01
Середньоваговики	65	62,56±1,84	28,53±0,77	0,54±0,01
		62,92±1,55	27,92±0,82	0,55±0,01
Важковаговики	41	61,38±1,86	27,88±0,87	0,54±0,01
		65,06±1,80	29,56±0,88	0,54±0,01
Розподіл за кількістю проведених поєдинків				
< 100 поєдинків	67	67,21±1,84	30,52±0,94 °	0,54±0,01
		66,21±1,69 \wedge/\circ	31,21±0,84 \wedge/\circ	0,55±0,01
100–200 поєдинків	55	63,21±1,70	29,33±0,72	0,53±0,01 °
		63,89±1,42	28,54±0,84	0,55±0,01
> 200 поєдинків	34	63,84±2,45	27,63±0,96	0,56±0,01
		63,23±2,21	28,00±0,87	0,55±0,01

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$);

— достовірна різниця з групою жінок ($p < 0,05$);

— достовірна різниця з групою жінок ($p < 0,01$);

\neg — достовірна різниця з групою середньоваговиків ($p < 0,05$);

$\neg \neg$ — достовірна різниця з групою середньоваговиків ($p < 0,01$);

\neg — достовірна різниця з групою важковаговиків ($p < 0,05$);

\wedge — достовірна різниця з групою, яка провела 100-200 поєдинків ($p < 0,05$);

\circ — достовірна різниця з групою, яка провела >200 поєдинків ($p < 0,05$).

У представників основної групи спостерігалось зниження V_{ps} по лівій ХА (V4 сегмент) та V_{ds} по ХА (V4 сегмент) з двох сторін зі збільшенням кількості проведених поєдинків. Мало місце достовірне підвищення показників V_{ps} зліва та V_{ds} з двох сторін по ХА (V4 сегмент) у групи боксерів, яка провела менше 100 поєдинків по відношенню до групи, яка провела більше 200 поєдинків. Виявлено достовірне підвищення показників V_{ps} та V_{ds} по лівій ХА (V4 сегмент) у групи боксерів, яка провела менше 100 поєдинків по відношенню до групи, яка провела 100–200 поєдинків. Зворотній кореляційний зв'язок зафіксовано при аналізі показників V_{ps} по лівій ХА (V4 сегмент) та кількості проведених поєдинків ($r=-0,295$, $p=0,022$). Виявлено також зворотній кореляційний зв'язок між V_{ds} по ХА (V4 сегмент) з двох сторін та кількістю проведених поєдинків — ($r=-0,291$, $p=0,025$) і ($r=-0,320$, $p=0,009$) відповідно.

При порівнянні показників церебральної гемодинаміки по ХА (V4 сегмент) встановлено, що V_{ps} по ХА з двох сторін в основній групі та контрольній групі незначно розрізнялись (табл. 4.2.2.12).

Мало місце збільшення кількості пацієнтів в основній групі зі зниженою V_{ds} порівняно з контрольною групою. І, навпаки, група контролю характеризувалася збільшенням кількості пацієнтів, у яких показники V_{ds} були підвищеними в порівнянні з показниками групи боксерів. Для представників основної групи також характерним було збільшення кількості пацієнтів з підвищеними показниками RI в порівнянні з контрольною групою.

Таблиця 4.2.2.12

**Порівняльні показники церебральної гемодинаміки за даними ТКДС
по ХА (V4 сегмент)**

Судина та її гемодинамічні параметри		Основна група (n=156)		Контрольна група (n=30)	
		абс.	%	абс.	%
ХА (V4 сегмент), dex					
Vps (см/с)	підвищена	37	23,7	9	30
	нормальна	54	34,6	9	30
	знижена	65	41,7	12	40
Vds (см/с)	підвищена	39	25	16	53,3
	нормальна	53	34	4	13,4
	знижена	64	41	10	33,3
RI	підвищений	97	62,2	9	30
	нормальний	37	23,7	16	53,3
	знижений	22	14,1	5	16,7
ХА (V4 сегмент), sin					
Vps (см/с)	підвищена	37	23,7	6	20
	нормальна	55	35,3	11	36,7
	знижена	64	41	13	43,3
Vds (см/с)	підвищена	44	28,2	13	43,3
	нормальна	39	25	8	26,7
	знижена	73	46,8	9	30
RI	підвищений	101	64,8	10	33,3
	нормальний	32	20,5	17	56,7
	знижений	23	14,7	3	10

Основна артерія

За даними ТКДС ОА виявлено підвищення Vps та Vds у боксерів в порівнянні з контрольною групою (табл. 4.2.2.13), однак ці залежності не є достовірними.

Мало місце підвищення показників Vps та Vds по ОА у боксерів-жінок порівняно з боксерами-чоловіками.

Таблиця 4.2.2.13

Показники ТКДС ОА у боксерів

Групи	к-ть, n	Судина та її гемодинамічні параметри		
		ОА		
		Vps (см/с)	Vds (см/с)	RI
Основна група	156	75,70±1,06	34,13±0,52	0,55±0,01
Контрольна група	30	74,20±2,16	34,07±1,18	0,54±0,01
Розподіл за статтю				
Чоловіки	120	75,25±1,20	33,77±0,59	0,55±0,01
Жінки	36	77,79±2,29	35,68±1,10	0,54±0,01
Розподіл за віком				
16–20 років	62	77,38±1,66	34,61±0,83	0,55±0,01
21–25 років	66	74,52±1,63	33,81±0,83	0,54±0,01
>25 років	28	74,36±2,61	33,77±1,14	0,55±0,01
Розподіл за ваговою категорією				
Легковаговики	50	79,38±1,47 †	35,56±0,74	0,55±0,01
Середньоваговики	65	73,53±1,99	33,05±0,99	0,55±0,01
Важковаговики	41	73,92±1,94	33,78±0,96	0,54±0,01
Розподіл за кількістю проведених поєдинків				
< 100 поєдинків	67	77,50±1,55	35,24±0,85	0,55±0,01
100–200 поєдинків	55	75,35±1,51	33,92±0,77	0,54±0,01
> 200 поєдинків	34	74,46±2,66	33,08±1,18	0,56±0,01

Примітка. † — достовірна різниця з групою середньоваговиків ($p < 0,05$).

В основній групі спостерігалось зниження показників Vps та Vds по ОА зі збільшенням віку. Не виявлено залежності RI ОА від віку у пацієнтів основної групи.

Показники Vps та Vds по ОА найвищими були у легковаговиків, а найнижчими — у середньоваговиків. Мало місце достовірне підвищення показників Vps у легковаговиків в порівнянні з середньоваговиками.

У представників основної групи спостерігалось зниження Vps та Vds по ОА зі збільшенням кількості проведених поєдинків. Відзначено зворотній кореляційний зв'язок між показниками Vps, Vds та кількістю проведених поєдинків, відповідно ($r = -0,275$, $p = 0,040$) і ($r = -0,285$, $p = 0,030$).

При порівнянні показників церебральної гемодинаміки по ОА встановлено, що V_{ps} по ОА в основній групі в більшості випадків (43,6% спостережень) була в межах норми, в той час як в групі контролю даний показник в межах норми був тільки в 30% випадків (табл. 4.2.2.14).

Таблиця 4.2.2.14

Порівняльні показники церебральної гемодинаміки за даними ТКДС по ОА

Судина та її гемодинамічні параметри		Основна група (n=156)		Контрольна група (n=30)	
		абс.	%	абс.	%
ОА					
V_{ps} (см/с)	підвищена	41	26,3	7	23,3
	нормальна	68	43,6	9	30
	знижена	47	30,1	14	46,7
V_{ds} (см/с)	підвищена	51	32,7	10	33,3
	нормальна	50	32	9	30
	знижена	55	35,3	11	36,7
RI	підвищений	71	45,5	10	33,3
	нормальний	57	36,5	12	40
	знижений	28	18	8	26,7

Характерним для контрольної групи було збільшення кількості випадків зі зниженою V_{ps} по ОА (46,7% спостережень) проти основної групи — 30,1%. Показники V_{ds} по ОА у представників основної та контрольної групи виражено не відрізнялись як у бік збільшення, так і у бік зменшення. Основна група також характеризувалась підвищеними показниками RI — 45,5 проти 33,3% у представників групи контролю.

Вена Розенталя

За даними ТКДС вени Розенталя виявлено достовірне підвищення V_{ps} з двох сторін у боксерів в порівнянні з контрольною групою (табл. 4.2.2.15).

Мало місце підвищення V_{ps} по вені Розенталя з двох сторін у жінок порівняно з чоловіками.

Таблиця 4.2.2.15

Показники ТКДС вени Розенталя у боксерів

Групи	к-ть, n	Судина та її гемодинамічні параметри	
		Вена Розенталя	
		V_{ps} (см/с), dex	V_{ps} (см/с), sin
Основна група	156	12,89±0,53 *	14,56±0,57 **
Контрольна група	30	11,63±0,37	11,60±0,41
Розподіл за статтю			
Чоловіки	120	12,74±0,53	14,50±0,69
Жінки	36	13,38±1,56	14,75±1,01
Розподіл за віком			
16–20 років	62	12,13±0,62	13,67±0,88
21–25 років	66	14,17±1,11	14,54±0,89
>25 років	28	12,38±1,03	16,25±1,24
Розподіл за ваговою категорією			
Легковаговики	50	12,42±0,96	14,58±0,99
Середньоваговики	65	13,64±0,87	12,67±0,96
Важковаговики	41	14,32±0,95	14,75±1,09
Розподіл за кількістю проведених поєдинків			
< 100 поєдинків	67	12,46±0,90	14,88±1,04
100–200 поєдинків	55	12,64±0,98	13,09±0,84
> 200 поєдинків	34	13,64±0,93	15,64±0,97

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$);

** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$).

Показники V_{ps} по вені Розенталя в основній групі були найменшими у віковій групі 16–20 років. Встановлено прямий кореляційний зв'язок між показниками V_{ps} зліва та віковими групами ($r=0,345$, $p=0,043$).

Не виявлено залежності показників V_{ps} по вені Розенталя у боксерів від вагової категорії.

У представників основної групи найбільші показники V_{ps} по вені Розенталя з двох сторін спостерігалися у боксерів, які провели більше 200

поєдинків. У представників основної групи мало місце підвищення показників V_{ps} по правій вені Розенталя зі збільшенням кількості проведених поєдинків.

Якщо у представників контрольної групи максимальна систолічна швидкість кровотоку по вені Розенталя була підвищена тільки в 10% випадків справа та в 6,7% випадків зліва, то у представників основної групи ці показники становили 28,2 та 51,3% відповідно (табл. 4.2.2.16).

Таблиця 4.2.2.16

**Порівняльні показники церебральної гемодинаміки за даними ТКДС
по вені Розенталя**

Судина та її гемодинамічні параметри		Основна група (n=156)		Контрольна група (n=30)	
		абс.	%	абс.	%
Вена Розенталя, dex					
V_{ps} (см/с)	підвищена	44	28,2	3	10
	нормальна	108	69,2	26	86,7
	знижена	4	2,6	1	3,3
Вена Розенталя, sin					
V_{ps} (см/с)	підвищена	80	51,3	2	6,7
	нормальна	76	48,7	27	90
	знижена	—	—	1	3,3

Таким чином, аналізуючи показники ТКДС судин голови у представників основної та контрольної групи можна зробити наступні висновки. У боксерів відзначено достовірне підвищення V_{ps} по вені Розенталя, достовірне зниження V_{ps} — по ПМА, зниження (значення не достовірне) — по ЗМА та ХА (V4 сегмент). Показники V_{ds} у боксерів були достовірно знижені по ПМА, мало місце зниження V_{ds} по ЗМА та ХА (V4 сегмент), причому останні два показники не були достовірними. RI у боксерів був підвищений по ХА (V4 сегмент).

У боксерів-чоловіків в порівнянні з боксерами-жінками мало місце достовірне зниження V_{ps} по ПМА та не достовірне зниження по СМА, ХА (V4 сегмент), ОА, вені Розенталя. Спостерігалось достовірне зниження показників V_{ds} у чоловіків по ПМА, ХА (V4 сегмент) та зниження по ОА. RI у боксерів-чоловіків був підвищений по ХА (V4 сегмент).

Зниження показників V_{ps} зі збільшенням віку відзначено по СМА, ПМА, ХА (V4 сегмент), ОА. Показники V_{ds} знижувались з віком у боксерів по ОА.

Зі збільшенням вагової категорії відзначено зниження показників V_{ps} по СМА та ПМА. Показники V_{ds} зі збільшенням віку знижувались по СМА, ПМА.

Зі збільшенням кількості проведених поєдинків показники V_{ps} знижувалась по СМА, ОА, показники V_{ds} знижувалась по СМА, ЗМА, ХА (V4 сегмент), ОА.

Проаналізувавши частоту виявлення змін екстракраніальних судин за даними УЗДС та змін кровотоку в інтракраніальних судинах за даними ТКДС в залежності від наявних клінічних синдромів ми виявили наступні закономірності.

При синдромі вегетативної дисфункції найчастіше зустрічались венозні порушення в лівій гемісфері мозку — 26 (32,1%) спостережень, венозні порушення в правій гемісфері мозку — 24 (29,6%), підвищення RI — 23 (28,4%), ангіоспазм — 18 (22,2%), асиметрія діаметрів ХА екстракраніально $> 25\%$ — 15 (18,5%), деформація ходу правої ХА (V2 сегмент) — 10 (12,4%), деформація ходу лівої ХА (V2 сегмент) — 9 (11,1%), зниження RI — 9 (11,1%).

Цефалгічний синдром частіше асоціювався з венозними порушеннями в лівій гемісфері мозку — 20 (25,6%) спостережень, підвищенням RI — 20 (25,6%), ангіоспазмом — 20 (25,6%), венозними порушеннями в правій гемісфері мозку — 19 (24,4%), асиметрією діаметрів ХА екстракраніально $> 25\%$ — 11 (14,1%), деформацією ходу правої ХА (V2 сегмент) — 10 (12,8%), деформацією ходу лівої ХА (V2 сегмент) — 9 (11,5%).

Для церебрастенічного синдрому найбільш типовими були венозні порушення в лівій гемісфері мозку — 20 (35,7%) досліджень, підвищення RI —

18 (32,1%), ангіоспазм — 17 (30,4%), венозні порушення в правій гемісфері мозку — 17 (30,4%), зниження RI — 8 (14,3%), деформація ходу правої ХА (V2 сегмент) — 7 (12,5%), асиметрія діаметрів ХА екстракраніально > 25% — 6 (10,7%).

При синдромі КП найчастіше зустрічались підвищення RI — 17 (37%) спостережень, венозні порушення в правій гемісфері мозку — 17 (37%), венозні порушення в лівій гемісфері мозку — 14 (30,4%), ангіоспазм — 12 (26,1%), асиметрія діаметрів ХА екстракраніально > 25% — 5 (10,9%), деформація ходу лівої ХА (V2 сегмент) — 5 (10,9%), розширення правої ВЯВ — 5 (10,9%).

Лікворно-гіпертензійний синдром частіше асоціювався з венозними порушеннями в правій гемісфері мозку — 15 (34,1%) випадків, підвищенням RI — 13 (29,6%), венозними порушеннями в лівій гемісфері мозку — 11 (25%), ангіоспазмом — 11 (25%), асиметрією діаметрів ХА екстракраніально > 25% — 7 (15,9%), деформацією ходу правої ХА (V2 сегмент) — 6 (13,6%), деформацією ходу лівої ХА (V2 сегмент) — 6 (13,6%).

Для астено-невротичного синдрому найбільш типовими були венозні порушення в лівій гемісфері мозку — 9 (25,7%) спостережень, деформація ходу правої ХА (V2 сегмент) — 7 (20%), підвищення RI — 7 (20%), ангіоспазм — 6 (17,1%), деформація ходу лівої ХА (V2 сегмент) — 5 (14,3%), асиметрія діаметрів ХА екстракраніально > 25% — 4 (11,4%), венозні порушення в правій гемісфері мозку — 4 (11,4%), зниження RI — 4 (11,4%).

При диссомнічному синдромі найчастіше зустрічались ангіоспазм — 11 (33,3%) випадків, деформація ходу правої ХА (V2 сегмент) — 10 (30,3%), підвищення RI — 10 (30,3%), асиметрія діаметрів ХА екстракраніально > 25% — 9 (27,3%), венозні порушення в лівій гемісфері мозку — 9 (27,3%), венозні порушення в правій гемісфері мозку — 8 (24,2%), деформація ходу лівої ХА (V2 сегмент) — 7 (21,2%), зниження RI — 5 (15,2%).

Вестибуло-атактичний синдром частіше асоціювався з венозними порушеннями в лівій гемісфері мозку — 9 (33,3%) спостережень, підвищенням RI — 8 (29,6%), ангіоспазмом — 7 (25,9%), деформацією ходу лівої ХА (V2

сегмент) — 5 (18,5%), венозними порушеннями в правій гемісфері мозку — 5 (18,5%), асиметрією діаметрів ХА екстракраніально $> 25\%$ — 4 (14,8%), деформацією ходу правої ХА (V2 сегмент) — 3 (11,1%), розширенням правої ВЯВ — 3 (11,1%).

Для синдрому розсіяної неврологічної симптоматики найбільш типовими були венозні порушення в правій гемісфері мозку — 9 (47,4%) випадків, підвищення RI — 9 (47,4%), венозні порушення в лівій гемісфері мозку — 6 (31,6%), ангіоспазм — 6 (31,6%), асиметрія діаметрів ХА екстракраніально $> 25\%$ — 4 (21,1%), деформація ходу правої ХА (V2 сегмент) — 2 (10,5%), розширення правої ВЯВ — 2 (10,5%), асиметрія ЛШК по ХА — 2 (10,5%).

При синдромі пірамідної недостатності найчастіше зустрічались венозні порушення в лівій гемісфері мозку — 6 (37,5%) спостережень, підвищення RI — 4 (25%), ангіоспазм — 4 (25%), деформація ходу лівої СА — 3 (18,8%), асиметрія діаметрів ХА екстракраніально $> 25\%$ — 3 (18,8%), венозні порушення в правій гемісфері мозку — 3 (18,8%), асиметрія ЛШК по ХА — 3 (18,8%), зниження RI — 2 (12,5%), асиметрія ЛШК по ХА — 2 (12,5%).

Для екстрапірамідного синдрому типовими були венозні порушення в правій гемісфері мозку — 2 (40%) спостережень, деформація ходу лівої ХА (V2 сегмент) — 1 (20%), розширення правої ВЯВ — 1 (20%), розширення лівої ВЯВ — 1 (20%), підвищення RI — 1 (20%), зниження RI — 1 (20%), ангіоспазм — 1 (20%).

Таким чином, аналізуючи показники УЗДС магістральних судин шиї та ТКДС у представників основної та контрольної групи можна зробити наступні висновки. Для боксерів більш характерно збільшення випадків деформації ходу ХА (V2 сегмент), асиметрія діаметрів ХА (V2 сегмент) $> 25\%$, венозні порушення, підвищення RI, ангіоспазм. Показники кровотоку у представників основної групи в екстракраніальних сегментах каротидного басейну асоціювались з напруженням центральної гемодинаміки, збільшенням серцевого викиду, що проявлялось у статистично значущому зростанні V_{ps} по ЗСА, лівій ВСА, ВЯВ, збільшенні діаметрів ЗСА, ВЯВ. Водночас як наслідок

травматизації або перевантаження шийного відділу хребта можна розглядати достовірно зниження кровотоку по ХА (V2 сегмент) у боксерів порівняно з контрольною групою, у т.ч. на тлі збільшення частоти деформацій та асиметрії діаметрів ХА. Наслідком численних травм, ліквородинамічних порушень можуть бути виявлені у боксерів ознаки венозної дисциркуляції по венам Розенталя, порушення регуляції судинного тону, тенденція до зниження кровотоку в мозкових артеріях.

На нашу думку, збільшення діаметрів екстракраніальних судин, показників ЛШК по ЗСА, що більш характерне для представників чоловічої статі, боксерів важковаговиків та осіб з найбільшою кількістю поєдинків, може бути пояснене збільшенням об'єму циркулюючої крові, серцевого викиду у цієї категорії боксерів. Зниження показників ЛШК в мозкових артеріях, зниження кровотоку у ВББ, ознаки венозної дисциркуляції в базальних венах мозку, які прогресували відповідно збільшенню кількості проведених поєдинків, можна розцінювати як наслідок повторних ЧМТ. Отримані дані перекликаються з попередніми дослідженнями церебральної гемодинаміки у боксерів, в яких, окремо вказується на розвиток гіперволемії, гіперрезистивності мікроциркуляторного русла, екстравазальної компресії ХА [148]. Автори розглядають різноманітні зміни показників артеріального та венозного кровотоку після ЧМТ, як прямого, так і вторинного характеру внаслідок порушення ауторегуляторних механізмів мозкового кровообігу при післятравматичних ураженнях підкірково-стовбурових ділянок мозку [139; 157].

У боксерів, які перенесли в анамнезі повторні ЧМТ, мали місце зміни в неврологічному статусі, які можуть бути наслідком як морфологічних, так і гемодинамічних порушень. Виділені клінічні синдроми у боксерів можуть бути зіставлені з підвищенням показників судинного тону, венозними порушеннями, зниженням швидкісних характеристик кровотоку у відповідних басейнах кровопостачання.

У боксерів, які перенесли в анамнезі ЧМТ мали місце гемодинамічні порушення. Для боксерів характерне збільшення діаметрів екстракраніальних судин, частоти випадків деформації ходу ХА (V2 сегмент), венозні порушення, ангіоспазм. Група боксерів характеризувалась підвищенням швидкості кровотоку по екстракраніальним відділам каротидного басейну та зниженням по ВББ зі зміною показників судинної резистивності, в сегментах інтракраніального відділу каротидного басейну типовим було зниження швидкості кровотоку без зміни показників судинної резистивності. У більшості боксерів мали місце ознаки венозної дисциркуляції у вигляді відхилення швидкісних показників у ВЯВ та венах Розенталя.

Вивчення особливостей церебральної гемодинаміки у боксерів з повторними ЧМТ дасть можливість прогнозувати їх змагальну діяльність, попередити можливі віддалені наслідки травми.

РОЗДІЛ 5

ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНИХ ЗМІН У БОКСЕРІВ, КОТРИ ПЕРЕНЕСЛИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІ ТРАВМИ

5.1. Особливості електроенцефалографічних змін у боксерів, котрі перенесли черепно-мозкові травми

За даними КЕЕГ дифузні неепілептиформні зміни виявлені у 65 (48,2%) представників основної групи, в той час як у контрольній групі — у 9 (30%) випадках (табл. 5.1.1).

Таблиця 5.1.1

Частота виявлення змін на КЕЕГ боксерів залежно від статі

Параметри	Основна група (n=135)		Чоловіки (n=102)		Жінки (n=33)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Дифузні неепілептиформні зміни	65	48,2	47	46,1	18	54,6	9	30
Фокальні зміни зліва	53	39,3**	37	36,3	16	48,5	3	10
Фокальні зміни справа	7	5,2	6	5,9	1	3	—	—
Пароксизмальна активність	5	3,7	3	2,9	2	6,1	—	—
Дисфункція неспецифічних серединних структур	80	59,3	57	55,9	23	69,7	14	46,7
Епілептиформні зміни	7	5,2	5	4,9	2	6,1	—	—
Дифузні зміни біоелектричної активності мозку								
Легкі	41	30,4**	33	32,4	8	24,2	2	6,7
Помірні	90	66,6	66	64,7	24	72,8	15	50
Виражені	4	3	3	2,9	1	3	—	—

Примітка. ** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$).

Серед 135 боксерів у 53 (39,3%) відзначались фокальні зміни в лівій півкулі мозку, тоді як з 30 представників групи контролю таких випадків було 3 (10%), $p=0,002$ (рис. 5.1.1).

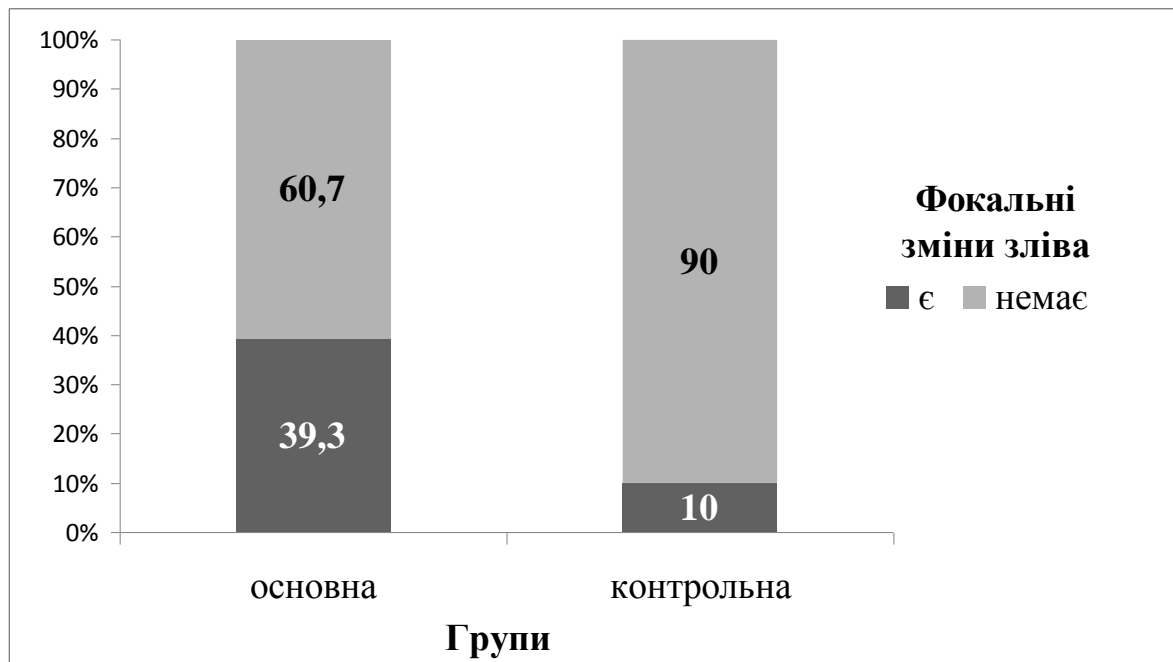


Рис. 5.1.1. Співвідношення пацієнтів з фокальними змінами в лівій півкулі мозку та без таких у основної та контрольної груп.

Фокальні зміни в правій півкулі мали місце у 7 (5,2%) представників основної групи і жодного разу не зустрічались у представників контрольної групи. Пароксизмальна активність виявлена у 5 (3,7%) спортсменів та жодного разу не зустрічалась в групі контролю. Явища дисфункції неспецифічних серединних структур зареєстровано у 80 (59,3%) представників основної групи і 14 (46,7%) контрольної групи. Ознаки епілептиформних змін мали місце лише у 7 (5,2%) спортсменів і жодного разу не зафіксовані у групі контролю.

В основній групі дифузні зміни на КЕЕГ загалом зустрічались у всіх боксерів, з них у 4 (3%) ці зміни були виражені, у 90 (66,6%) — помірні, у 41 (30,4%) — легкі. Відзначалось достовірно більша частота дифузних змін легкого характеру у представників основної групи порівняно з групою контролю — 30,4 проти 6,7%, $p=0,007$ (рис. 5.1.2).

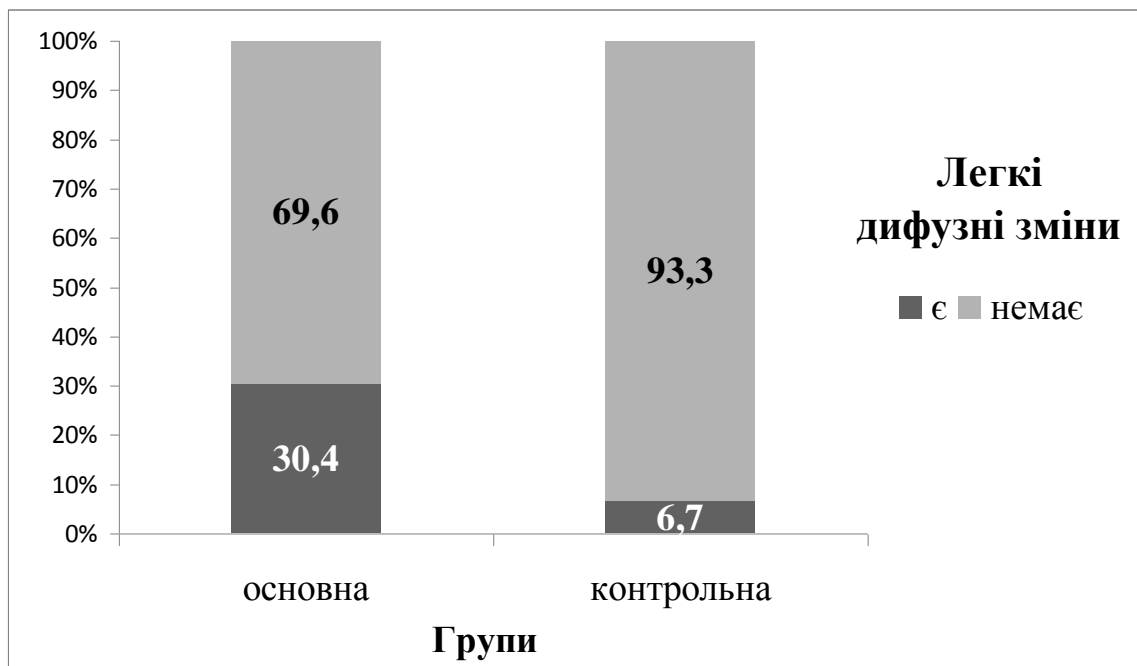


Рис. 5.1.2. Співвідношення пацієнтів з легкими дифузними змінами біоелектричної активності мозку та без таких у основної та контрольної груп.

Аналізуючи дані КЕЕГ обстеження у боксерів за гендерними особливостями можна зробити наступні висновки. Дифузні неепілептиформні зміни, фокальні зміни зліва, пароксизмальна активність частіше спостерігались у боксерів-жінок, в той час як фокальні зміни справа частіше мали місце у боксерів-чоловіків. У боксерів-жінок порівняно з боксерами-чоловіками також частіше зустрічались дисфункція неспецифічних серединних структур та епілептиформні зміни. Легкі дифузні зміни біоелектричної активності мозку частіше зустрічались у чоловіків, в той час як помірні та виражені зміни біоелектричної активності мозку були більш характерними для боксерів-жінок.

Відзначено зростання частоти виявлення дифузних неепілептиформних змін зі збільшенням віку (табл. 5.1.2). Фокальні зміни як зліва, так і справа у боксерів частіше зустрічались у наймолодшій віковій групі (16–20 років). Пароксизмальна активність виявлена в 4 (8%) спостереженнях у віковій групі 16–20 років та у одному (1,7%) випадку в групі 21–25 років, жодного разу не зустрічалась у віковій групі більше 25 років. Зі збільшенням віку у боксерів мало місце зниження частоти випадків дисфункції неспецифічних серединних

структур. Епілептиформні зміни частіше виявлялись у боксерів вікової групи більше 25 років.

Таблиця 5.1.2

Частота виявлення змін на КЕЕГ боксерів залежно від віку

Параметри	Основна група (n=135)		16–20 років (n=50)		21–25 років (n=59)		> 25 років (n=26)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Дифузні неепілептиформні зміни	65	48,2	22	44	29	49,2	14	53,9	9	30
Фокальні зміни зліва	53	39,3 **	23	46	19	32,2	11	42,3	3	10
Фокальні зміни справа	7	5,2	4	8	3	5,1	—	—	—	—
Пароксизмальна активність	5	3,7	4	8	1	1,7	—	—	—	—
Дисфункція неспецифічних серединних структур	80	59,3	32	64	36	61	12	46,2	14	46,7
Епілептиформні зміни	7	5,2	3	6	2	3,4	2	7,7	—	—
Дифузні зміни біоелектричної активності мозку										
Легкі	41	30,4 **	15	30	19	32,2	7	26,9	2	6,7
Помірні	90	66,6	35	70	36	61	19	73,1	15	50
Виражені	4	3	—	—	4	6,8	—	—	—	—

Примітка. ** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$).

Легкі дифузні зміни біоелектричної активності головного мозку частіше зустрічались у віковій групі 21–25 років, в той час як помірні — у віковій групі більше 25 років, виражені зміни мали місце тільки у віковій групі 21–25 років.

Частота виявлення дифузних неепілептиформних змін наростала зі збільшенням вагової категорії (табл. 5.1.3). Частота фокальних змін в лівій півкулі головного мозку зменшувалась зі збільшенням вагової категорії. Фокальні зміни в правій півкулі головного мозку найчастіше зустрічались у важковаговиків. Пароксизмальна активність виявлена у 4 (7,8%)

середньоваговиків та одного (2%) легковаговика, жодного разу не зустрічалась у важковаговиків. Явища дисфункції неспецифічних серединних структур зменшувались зі збільшенням вагової категорії. Частота реєстрації епілептиформних змін наростала зі збільшенням вагової категорії.

Таблиця 5.1.3

Частота виявлення змін на КЕЕГ боксерів залежно від вагової категорії

Параметри	Основна група (n=135)		Легко-ваговика (n=49)		Середньо-ваговика (n=51)		Важко-ваговика (n=35)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Дифузні неепілептиформні зміни	65	48,2	22	44,9	25	49	18	51,4	9	30
Фокальні зміни зліва	53	39,3 **	23	46,9	19	37,3	11	31,4	3	10
Фокальні зміни справа	7	5,2	2	4,1	1	2	4	11,4	—	—
Пароксизмальна активність	5	3,7	1	2	4	7,8	—	—	—	—
Дисфункція неспецифічних серединних структур	80	59,3	31	63,3	32	62,8	17	48,6	14	46,7
Епілептиформні зміни	7	5,2	1	2	3	5,9	3	8,6	—	—
Дифузні зміни біоелектричної активності мозку										
Легкі	41	30,4 **	17	34,7	15	29,4	9	25,7	2	6,7
Помірні	90	66,6	32	65,3	33	64,7	25	71,4	15	50
Виражені	4	3	—	—	3	5,9	1	2,9	—	—

Примітка. ** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$).

Частота легких дифузних змін біоелектричної активності головного мозку у представників основної групи зменшувалась зі збільшенням вагової категорії, помірні дифузні зміни біоелектричної активності мозку найчастіше були характерними для важковаговиків, а виражені — для середньоваговиків.

Найбільше зростання частоти виявлення дифузних неепілептиформних змін головного мозку відзначено у групі боксерів, які провели 100–200 поєдинків (табл. 5.1.4).

Таблиця 5.1.4

Частота виявлення змін на КЕЕГ боксерів залежно від кількості проведених поєдинків

Параметри	Основна група (n=135)		< 100 поєдинків (n=39)		100–200 поєдинків (n=56)		> 200 поєдинків (n=40)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%.
Дифузні неепілептиформні зміни	65	48,2	17	43,6	31	55,4	17	42,5	9	30
Фокальні зміни зліва	53	39,3 **	19	48,7	24	42,9	10	25	3	10
Фокальні зміни справа	7	5,2	2	5,1	5	8,9	—	—	—	—
Пароксизмальна активність	5	3,7	2	5,1	3	5,4	—	—	—	—
Дисфункція неспецифічних серединних структур	80	59,3	27	69,2	27	48,2	26	65	14	46,7
Епілептиформні зміни	7	5,19	3	7,7	2	3,6	2	5	—	—
Дифузні зміни біоелектричної активності мозку										
Легкі	41	30,4 **	8	20,5	20	35,7	13	32,5	2	6,7
Помірні	90	66,6	28	71,8	35	62,5	27	67,5	15	50
Виражені	4	3	3	7,7	1	1,8	—	—	—	—

Примітка. ** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$).

Частота виявлення фокальних змін у правій півкулі головного мозку збільшувалась зі збільшенням кількості проведених поєдинків, в той час як у лівій півкулі мозку мала місце зворотня тенденція. Не виявлено різниці в частоті виявлення пароксизмальної активності серед груп боксерів, які провели менше 100 поєдинків і 100–200 поєдинків, жодного разу пароксизмальна активність не виявлялась у групі, яка провела більше 200 поєдинків. Дисфункція неспецифічних серединних структур найчастіше зустрічалась у групі спортсменів, які провели менше 100 і більше 200 поєдинків. Подібна тенденція у боксерів прослідковується і для випадків з епілептиформними змінами.

Аналізуючи залежність дифузних змін біоелектричної активності мозку від кількості проведених поєдинків можна зауважити, що легкі зміни частіше зустрічались у групах, які провели 100–200 та більше 200 поєдинків. В той же час помірні зміни біоелектричної активності мозку домінували у групах, які провели менше 100 та більше 200 поєдинків. Виражені дифузні зміни біоелектричної активності мозку найчастіше зустрічались у боксерів, які провели менше 100 поєдинків.

Зворотній кореляційний зв'язок прослідковується між вираженими дифузними змінами біоелектричної активності мозку, фокальними змінами в лівій півкулі головного мозку та кількістю проведених поєдинків, відповідно ($r=-0,273$, $p=0,045$) і ($r=-0,286$, $p=0,031$).

Представляє інтерес наявність кореляційних зв'язків між змінами за даними КЕЕГ та неврологічними синдромами. Виявлено прямий кореляційний зв'язок між фокальними змінами зліва, дисфункцією неспецифічних серединних структур та цефалгічним синдромом, відповідно ($r=0,231$, $p=0,007$) та ($r=0,229$, $p=0,007$). Прямий кореляційний зв'язок виявлено між епілептиформними змінами та синдромом пірамідної недостатності і вестибуло-атактичним синдромом, відповідно ($r=0,301$, $p=0,001$) та ($r=0,290$, $p=0,001$).

Аналізуючи зміни за даними КЕЕГ обстеження у боксерів можна зробити наступні висновки. Ознаки дифузних неепілептиформних змін частіше виявлялись у боксерів-жінок, спортсменів, які провели 100–200 поєдинків, відзначено зростання дифузних неепілептиформних змін зі збільшенням віку та вагової категорії боксерів.

Фокальні зміни серед усіх боксерів домінували в лівій півкулі головного мозку в порівнянні з правою півкулею. Домінування фокальних змін в лівій півкулі головного мозку над правою півкулею у спортсменів, на нашу думку, пов'язане з більш частими і сильними ударами, які наносились правою рукою суперника. Фокальні зміни зліва частіше спостерігались у боксерів-жінок, фокальні зміни справа — у боксерів-чоловіків. Фокальні зміни як зліва, так і

справа у спортсменів переважали у наймолодшій віковій категорії. Фокальні зміни в лівій півкулі головного мозку зменшувались зі збільшенням вагової категорії, в правій півкулі частіше зустрічались у важковаговиків. Частота фокальних змін в правій півкулі головного мозку збільшувалась зі збільшенням кількості проведених поєдинків, у лівій півкулі мозку мала місце зворотна тенденція.

Пароксизмальна активність частіше спостерігалась у боксерів-жінок, наймолодшій віковій групі, середній ваговій категорії.

Дисфункція неспецифічних серединних структур частіше зустрічалась у боксерів-жінок, спортсменів, які провели менше 100 і більше 200 поєдинків, знижувалась зі збільшенням віку та вагової категорії спортсменів.

Епілептиформні зміни за частотою виявлення переважали у боксерів-жінок, спортсменів, які провели менше 100 і більше 200 поєдинків, віковій групі більше 25 років, зі збільшенням вагової категорії.

У боксерів серед дифузних змін біоелектричної активності головного мозку за ступенем виразності домінували помірні та легкі зміни. Легкі дифузні зміни біоелектричної активності мозку частіше зустрічались у чоловіків, в віковій групі 21–25 років, спортсменів які провели 100–200 та більше 200 поєдинків, зменшувались зі збільшенням вагової категорії. Помірні зміни біоелектричної активності мозку були більш характерними для жінок, вікової групи більше 25 років, важковаговиків, боксерів які провели менше 100 та більше 200 поєдинків. Виражені зміни біоелектричної активності мозку найчастіше зустрічались у боксерів-жінок, віковій групі 21–25 років, середньоваговиків, спортсменів які провели менше 100 поєдинків.

У 3 (2,2%) представників основної групи домінантний альфа-ритм був відсутнім. У цих випадках альфа активність була представлена окремими спалахами хвиль нестійкої частоти (8–12 Гц) і низької амплітуди до 30 мкВ.

У боксерів з перенесеними ЧМТ виявлено ознаки зміни альфа-ритму за амплітудними та частотними характеристиками порівняно з контрольною групою (табл. 5.1.5). Показники амплітуди альфа-ритму у представників

основної групи в 13 (9,6%) спостереженнях були нижчими за показники норми (30–80 мкВ), в 5 (3,7%) випадках перевищували норму. Амплітуда альфа-ритму у боксерів ($49,29 \pm 1,15$) була достовірно знижена порівняно з групою контролю ($55,67 \pm 2,07$), однак знаходилась в межах норми.

Таблиця 5.1.5

**Амплітудно-частотна характеристика альфа-ритму у боксерів
залежно від статі**

Показники	Основна група (n=135)	Чоловіки (n=102)	Жінки (n=33)	Контрольна група (n=30)
Амплітуда альфа-ритму, мкВ	$49,29 \pm 1,15^*$	$48,84 \pm 1,11$	$52,86 \pm 1,26$	$55,67 \pm 2,07$
Частота коливань альфа-ритму, Гц	$10,49 \pm 0,06^{**}$	$10,35 \pm 0,05$	$10,86 \pm 0,08$	$8,98 \pm 0,17$

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$);

** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$).

Показники частоти коливань альфа-ритму у всіх обстежених представників контрольної групи знаходились в межах норми (8–13 Гц). Встановлено достовірне збільшення частоти коливань альфа-ритму у боксерів ($10,49 \pm 0,06$) порівняно з контрольною групою ($8,98 \pm 0,17$).

Аналізуючи залежність амплітуди та частоти коливань альфа-ритму від гендерних особливостей можна відзначити наступне. Амплітуда альфа-ритму як у боксерів-чоловіків, так і у боксерів-жінок була знижена порівняно з показниками контрольної групи. Частота коливань альфа-ритму як у боксерів-чоловіків, так і у боксерів-жінок була підвищена у порівнянні з контрольною групою. Як показники амплітуди, так і частоти коливань альфа-ритму у боксерів-жінок були вищими, ніж у боксерів-чоловіків.

Аналізуючи альфа-ритм за регулярністю встановлено, що серед представників основної групи в 95 (70,4%) випадків альфа-ритм був регулярним, в 21 (15,6%) — відносно регулярним та в 16 (11,8%) —

нерегулярним (табл. 5.1.6). Характеризуючи альфа-ритм за організацією відзначимо, що в основній групі організований альфа-ритм мав місце у 63 (46,7%) спостереженнях, дезорганізований — 50 (37%), помірно дезорганізований — 19 (14,1%). У 72 (53,3%) боксерів зональні відмінності альфа-ритму були збережені, 60 (44,5%) — зональні відмінності згладжені.

Таблиця 5.1.6

Характеристика альфа-ритму у боксерів залежно від статі

Характеристики альфа-ритму	Основна група (n=135)		Чоловіки (n=102)		Жінки (n=33)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Альфа-ритм наявний	132	97,8	99	97,1	33	100	29	96,7
Альфа-ритм відсутній	3	2,2	3	2,9	—	—	1	3,3
За регулярністю								
Регулярний	95	70,4	68	66,7	27	81,8	22	73,4
Відносно регулярний	21	15,6	18	17,7	3	9,1	4	13,3
Нерегулярний	16	11,8	13	12,7	3	9,1	3	10
За організацією								
Організований	63	46,7	47	46,1	16	48,5	16	53,4
Помірно дезорганізований	19	14,1	11	10,8	8	24,2	7	23,3
Дезорганізований	50	37	41	40,2	9	27,3	6	20
За зональними відмінностями								
Зональні відмінності збережені	72	53,3	53	52	19	57,6	21	70
Зональні відмінності згладжені	60	44,5	46	45,1	14	42,4	8	26,7

Альфа-ритм був відсутнім тільки у боксерів-чоловіків. Регулярний альфа-ритм частіше зустрічався у боксерів-жінок, в той час як нерегулярний — у боксерів-чоловіків. Організований альфа-ритм з однаковою частотою зустрічався як у боксерів-жінок, так і у боксерів-чоловіків — 48,5 і 46,1% відповідно, проте дезорганізований альфа-ритм частіше домінував серед

боксерів-чоловіків. Зональні відмінності альфа-ритму у боксерів-жінок частіше були збережені, в той час як у боксерів-чоловіків — частіше були згладжені.

Амплітуда альфа-ритму у представників основної групи знижувалась зі збільшенням віку (табл. 5.1.7). Частота коливань альфа-ритму була найвищою у віковій групі 16–20 років та більше 25 років.

Таблиця 5.1.7

**Амплітудно-частотна характеристика альфа-ритму у боксерів
залежно від віку**

Параметри	Основна група (n=135)	16–20 років (n=50)	21–25 років (n=59)	> 25 років (n=26)	Контрольна група (n=30)
Амплітуда альфа-ритму, мкВ	49,29±1,15 *	57,22±1,26	47,61±1,04	46,08±1,24	55,67±2,07
Частота коливань альфа-ритму, Гц	10,49±0,06 **	10,50±0,12	10,38±0,04	10,45±0,09	8,98±0,17

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$);

** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$).

Альфа-ритм був відсутній у 2 представників вікової групи 21–25 років та одного боксера більше 25 років (табл. 5.1.8).

Регулярний альфа-ритм частіше зустрічався у представників вікової групи — 16–20 років, в той час як нерегулярний альфа-ритм — у віковій групі більше 25 років. Організований альфа-ритм частіше був характерним для вікової групи 21–25 років, а дезорганізований — більше 25 років. У молодшій віковій групі (16–20 років) зональні відмінності були збереженими в 56%, згладжені — 44%, в той час як у віковій групі більше 25 років дані показники становили відповідно 42,3 та 53,9%.

Таблиця 5.1.8

Характеристика альфа-ритму у боксерів залежно від віку

Характеристики альфа-ритму	Основна група (n=135)		16–20 років (n=50)		21–25 років (n=59)		> 25 років (n=26)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Альфа-ритм наявний	132	97,8	50	100	57	96,6	25	96,2	29	96,7
Альфа-ритм відсутній	3	2,2	—	—	2	3,4	1	3,9	1	3,3
За регулярністю										
Регулярний	95	70,4	39	78	44	74,5	12	46,2	22	73,4
Відносно регулярний	21	15,6	6	12	7	11,9	8	30,8	4	13,3
Нерегулярний	16	11,8	5	10	6	10,2	5	19,2	3	10
За організацією										
Організований	63	46,7	22	44	30	50,8	11	42,3	16	53,4
Помірно дезорганізований	19	14,1	9	18	6	10,2	4	15,4	7	23,3
Дезорганізований	50	37	19	38	21	35,6	10	38,5	6	20
За зональними відмінностями										
Зональні відмінності збережені	72	53,3	28	56	33	55,9	11	42,3	21	70
Зональні відмінності згладжені	60	44,5	22	44	24	40,7	14	53,9	8	26,7

Мало місце зниження показників амплітуди та частоти альфа-ритму у представників основної групи зі збільшенням вагової категорії (табл. 5.1.9).

Таблиця 5.1.9

Амплітудно-частотна характеристика альфа-ритму у боксерів залежно від вагової категорії

Параметри	Основна група (n=135)	Легко-ваговики (n=49)	Середньо-ваговики (n=51)	Важко-ваговики (n=35)	Контрольна група (n=30)
Амплітуда альфа-ритму, мкВ	49,29±1,15*	51,85±1,10	49,37±1,19	46,00±1,15	55,67±2,07
Частота коливань альфа-ритму, Гц	10,49±0,06**	10,59±0,09	10,30±0,04	10,29±0,07	8,98±0,17

Примітка.* — достовірна різниця з групою контролю (p<0,05);

** — достовірна різниця з групою контролю (p<0,01).

Найчастіше регулярний альфа-ритм зустрічався у середньоваговиків — 76,4% спостережень (табл. 5.1.10). Серед легковаговиків регулярний альфа-ритм мав місце у 73,5% спостережень, а нерегулярний альфа-ритм тільки в 8,2% випадків. На відміну від легковаговиків у важковаговиків регулярний альфа-ритм зустрічався тільки в 57,1% спостережень, в той час як нерегулярний — 20%. Організований альфа-ритм переважав у середньоваговиків — 47% спостережень, в той час як дезорганізований частіше зустрічався у важковаговиків — 40% випадків. Зональні відмінності альфа-ритму найчастіше були збережені у 68,6% важковаговиків, а згладжені у 51% середньоваговиків.

Таблиця 5.1.10

Якісна характеристика альфа-ритму у боксерів залежно від вагової категорії

Характеристики альфа-ритму	Основна група (n=135)		Легковаговики (n=49)		Середньоваговики (n=51)		Важковаговики (n=35)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Альфа-ритм наявний	132	97,8	48	98	50	98	34	97,1	29	96,7
Альфа-ритм відсутній	3	2,2	1	2	1	2	1	2,9	1	3,3
За регулярністю										
Регулярний	95	70,4	36	73,5	39	76,4	20	57,1	22	73,4
Відносно регулярний	21	15,6	8	16,3	6	11,8	7	20	4	13,3
Нерегулярний	16	11,8	4	8,2	5	9,8	7	20	3	10
За організацією										
Організований	63	46,7	23	46,9	24	47	16	45,7	16	53,4
Помірно дезорганізований	19	14,1	9	18,4	6	11,8	4	11,4	7	23,3
Дезорганізований	50	37	16	32,7	20	39,2	14	40	6	20
За зональними відмінностями										
Зональні відмінності збережені	72	53,3	24	49	24	47	24	68,6	21	70
Зональні відмінності згладжені	60	44,5	24	49	26	51	10	28,5	8	26,7

Амплітуда альфа-ритму серед боксерів найбільше знижувалась у групах, які провели 100–200 поєдинків ($47,12 \pm 1,98$) та більше 200 поєдинків ($48,86 \pm 2,22$) (табл. 5.1.11). Частота коливань альфа-ритму найбільше підвищувалась у групі боксерів, які провели 100–200 поєдинків ($10,56 \pm 0,38$).

Таблиця 5.1.11

Амплітудно-частотна характеристика альфа-ритму у боксерів у боксерів залежно від кількості проведених поєдинків

Параметри	Основна група (n=135)	< 100 поєдинків (n=39)	100–200 поєдинків (n=56)	> 200 поєдинків (n=40)	Контрольна група (n=30)
Амплітуда альфа-ритму, мкВ	$49,29 \pm 1,15^*$	$54,02 \pm 1,06$	$47,12 \pm 1,28$	$48,86 \pm 1,12$	$55,67 \pm 2,07$
Частота коливань альфа-ритму, Гц	$10,49 \pm 0,06^{**}$	$10,37 \pm 0,05$	$10,56 \pm 0,08$	$10,29 \pm 0,06$	$8,98 \pm 0,17$

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$);

** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$).

Найчастіше альфа-ритм був регулярним у 82% боксерів, які провели менше 100 поєдинків, в той же час серед цієї групи спортсменів найрідше (7,7% випадків) виявлений нерегулярний ритм (табл. 5.1.12).

Найрідше регулярний альфа-ритм виявлений у групи, яка провела 100–200 поєдинків — 62,5% спостережень, в той же час найчастіше нерегулярний альфа-ритм також зустрічався у групи, яка провела 100–200 поєдинків — 14,3% випадків. Серед боксерів, які провели менше 100 поєдинків, частіше за інші групи мав місце організований альфа-ритм — 48,7% спостережень, в той же час дезорганізований альфа-ритм частіше за інші групи також зустрічався в групі спортсменів, які провели менше 100 поєдинків — 38,5% випадків. Зональні відмінності альфа-ритму частіше були збережені у групи боксерів, яка провела менше 100 поєдинків — 56,4% випадків, а згладжені у групи боксерів, яка провела 100–200 поєдинків — 48,2% спостережень.

Таблиця 5.1.12

Якісна характеристика альфа-ритму у боксерів залежно від кількості проведених поєдинків

Характеристики альфа-ритму	Основна група (n=135)		< 100 поєдинків (n=39)		100–200 поєдинків (n=56)		> 200 поєдинків (n=40)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%.	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Альфа-ритм наявний	132	97,8	38	97,4	55	98,2	39	97,5	29	96,7
Альфа-ритм відсутній	3	2,2	1	2,6	1	1,8	1	2,5	1	3,3
За регулярністю										
Регулярний	95	70,4	32	82	35	62,5	28	70	22	73,4
Відносно регулярний	21	15,6	3	7,7	12	21,4	6	15	4	13,3
Нерегулярний	16	11,8	3	7,7	8	14,3	5	12,5	3	10
За організацією										
Організований	63	46,7	19	48,7	26	46,4	18	45	16	53,4
Помірно дезорганізований	19	14,1	4	10,2	9	16,1	6	15	7	23,3
Дезорганізований	50	37	15	38,5	20	35,7	15	37,5	6	20
За зональними відмінностями										
Зональні відмінності збережені	72	53,3	22	56,4	28	50	22	55	21	70
Зональні відмінності згладжені	60	44,5	16	41	27	48,2	17	42,5	8	26,7

Таким чином, характеризуючи особливості альфа-ритму за даними КЕЕГ обстеження у боксерів можна зробити наступні висновки. Домінантний альфа-ритм зустрічався у 97,8% обстежених боксерів. Показники амплітуди альфа-ритму у боксерів були достовірно зниженими відносно показників контрольної групи, а частота альфа-ритму — достовірно підвищеною, хоча знаходилась в межах норми. Амплітуда альфа-ритму найбільше знижувалась у боксерів-чоловіків, віковій групі більше 25 років, важковаговиків та боксерів, які провели 100–200 поєдинків. Частота коливань альфа-ритму найбільше зростала у боксерів-жінок, віковій групі 21–25 років, легковаговиків та боксерів, які провели 100–200 поєдинків.

Регулярний альфа-ритм частіше зустрічався серед боксерів-жінок, вікової групи 16–20 років, середньоваговиків та боксерів, які провели менше 100

поєдинків. Організований альфа-ритм домінував серед жінок, вікової групи 21–25 років, середньоваговиків та боксерів, які провели менше 100 поєдинків. Зональні відмінності альфа-ритму частіше були збережені у жінок, віковій групі 16–20 років, важковаговиків та боксерів, які провели менше 100 поєдинків.

Окремі поліморфні тета- та дельта хвилі виявлялись у 127 (94,1%) боксерів. Тета та інші повільні форми активності в 46 (34,1%) спостереженнях мали дифузне розповсюдження, в 66 (48,9%) — зустрічались переважно в передніх відділах кори, в 15 (11,1%) — в задньолобно-центрально-дільках.

Бета-активність виявлялась в усіх спостереженнях, проявлялась переважно низькоамплітудними хвилями. Найчастіше бета-активність — 112 (83%) спостережень мала дифузне розповсюдження, в 23 (17%) спостереженнях була виражена незначно.

При проведенні функціональних проб з гіпервентиляцією та фотостимуляцією виявлена десинхронізація основних ритмів ЕЕГ, що вказує на підвищення процесів активації кори.

В якості ілюстрації ЕЕГ змін за даними КЕЕГ у боксерів з перенесеними ЧМТ наведемо наступні клінічні спостереження (рис. 5.1.3 – 5.1.5).

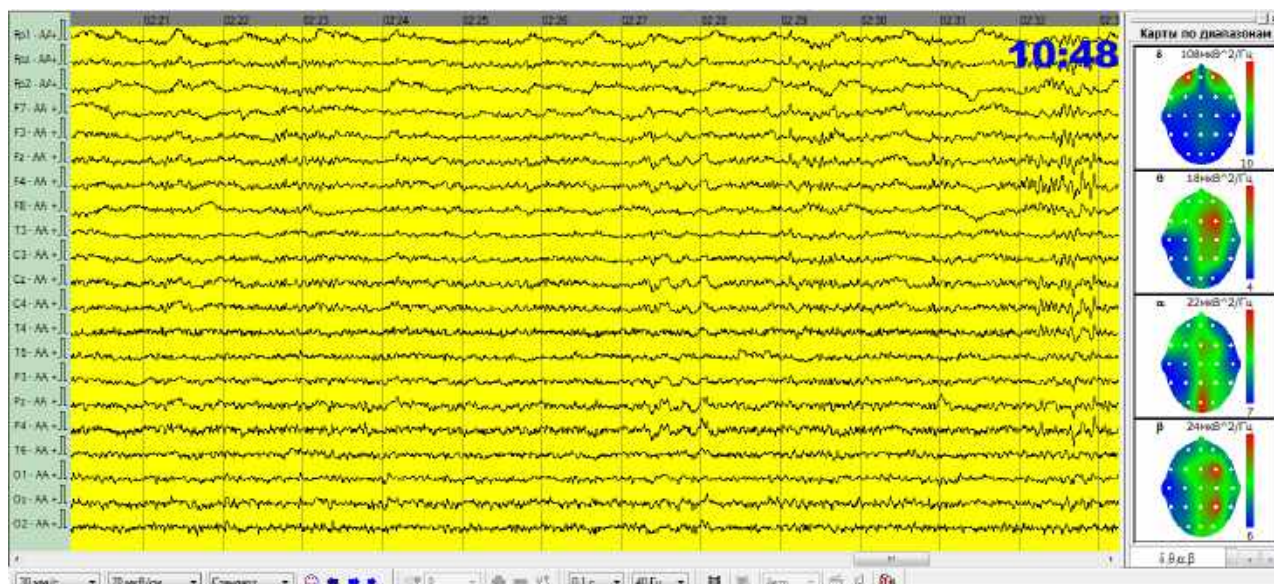


Рис. 5.1.3. Клінічне спостереження №198. Пацієнт Я-на (амбулаторна карта №1324299). КЕЕГ. Відзначаються помірні дифузні порушення біоелектричної активності головного мозку за типом дезорганізації головних кіркових ритмів на зниженому амплітудному рівні.

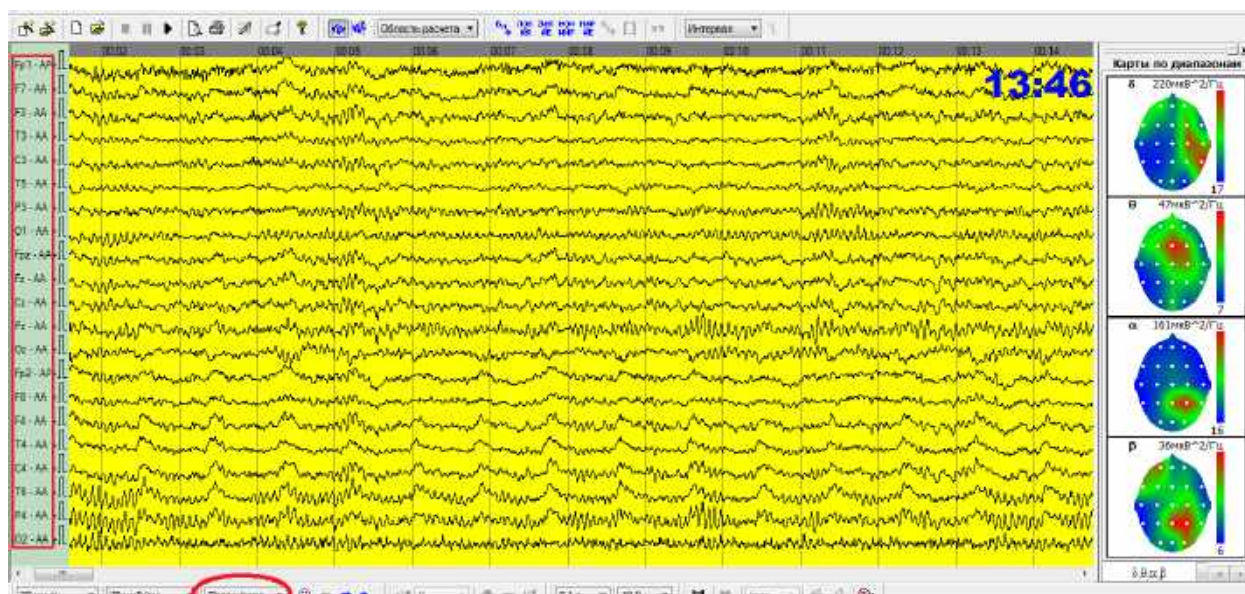


Рис. 5.1.4. Клінічне спостереження №198. Пацієнт А-ко (амбулаторна карта №1324153). КЕЕГ. Помірні регіональні порушення біоелектричної активності у задньолобно-центрально-тім'яних і скроневих полях кори головного мозку праворуч.

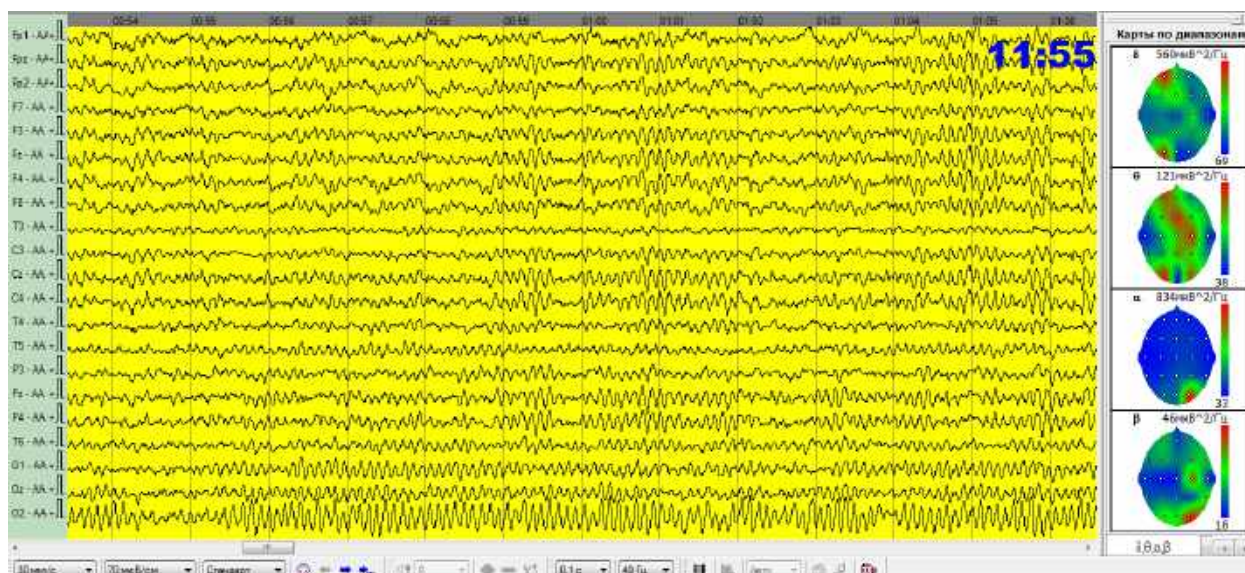


Рис. 5.1.5. Клінічне спостереження №68. Пацієнт К-ко (амбулаторна карта №1324110). КЕЕГ. Легкі дифузні зміни біоелектричної активності головного мозку – варіант норми.

Найбільш частими патологічними ЕЕГ-ознаками у боксерів з перенесеними ЧМТ були дифузні зміни біоелектричної активності головного мозку зі зміною (частотно-амплітудного) загального рівня біопотенціалів. Основний кірковий альфа-ритм, характерний для здорової людини, зберігався у 132 (97,8%) пацієнтів основної групи, відзначалась дизритмія, знижувалась його частота та підвищувалась амплітуда порівняно з контрольною групою, однак дані показники знаходились в межах норми. Характерною була поява у представників основної групи тета- та інших форм повільної активності. Бета-активність за своїми характеристиками не відрізнялась від даних контрольної групи.

Отримані нами дані свідчать про виражену роль КЕЕГ, як індикатора функціонального стану мозку і показника нейродинамічних зсувів ЦНС. Нейрофізіологічні дані, отримані за допомогою КЕЕГ обстеження, при ЧМТ відображають тяжкість ураження мозку, динаміку протікання травматичного процесу, так як він являє собою серію періодів гальмування і збудження різних структур головного мозку. Дані біоелектричної активності головного мозку та виявлені зміни за допомогою методу КЕЕГ доцільно використовувати в якості діагностичних та прогностичних критеріїв для об'єктивної оцінки функціонального стану головного мозку, встановлення ступеню важкості ЧМТ у даної категорії спортсменів з метою подальшого формування лікувальних та профілактичних заходів.

5.2. Дослідження когнітивних викликаних потенціалів головного мозку

При дослідженні когнітивних ВП за допомогою методу Р300 звертає на себе увагу достовірне збільшення ЛП компонентів N2 (зліва), Р3 (зліва), Р3 (справа) у боксерів в порівнянні з контрольною групою (табл. 5.2.1). Встановлено, що у боксерів з перенесеними ЧМТ ЛП комплексу N2 зліва складав $228,27 \pm 3,90$ мс, що на 4,9% перевищувало значення контрольної групи

($217,10 \pm 4,15$ мс), в той час як показники ЛП комплексу N2 справа у обстежуваних спортсменів ($223,77 \pm 5,97$ мс) перевищували показники групи контролю ($219,13 \pm 3,83$ мс) на 2,1%. ЛП когнітивного комплексу P300 зліва у боксерів дорівнював в середньому $310,87 \pm 2,87$ мс, що було вище значень показників контрольної групи ($302,10 \pm 1,82$ мс) на 2,8%. Показники ЛП P300 справа у представників основної групи ($309,65 \pm 3,09$ мс) перевищували відповідні показники контрольної групи ($301,00 \pm 1,82$ мс) на 2,8%.

Для основної групи характерним було зниження показників амплітуди P300 порівняно з контрольною групою. Зокрема, показники амплітуди P300 зліва у боксерів ($7,95 \pm 0,51$ мкВ) були нижчими відповідних показників групи контролю ($8,84 \pm 0,37$ мкВ) на 9%, показників амплітуди P300 справа у спортсменів ($7,96 \pm 0,53$ мкВ) були нижчими від показників контрольної групи ($8,72 \pm 0,36$ мкВ) на 8,7%.

Аналізуючи гендерні особливості показників когнітивних ВП у боксерів слід зауважити більш високі показники ЛП когнітивного комплексу P300 у чоловіків порівняно з жінками та достовірне зниження амплітуди P300 справа у представників чоловічої статі в порівнянні з жінками.

Таблиця 5.2.1

Показники когнітивних ВП у боксерів в залежності від статі

Показник	Групи			
	Основна група (n=52)	Чоловіки (n=45)	Жінки (n=7)	Контрольна група (n=30)
ЛП P1, мс (зліва)	44,33±1,99	44,47±2,15	43,43±5,50	47,27±2,09
ЛП N1, мс (зліва)	94,04±2,71	94,33±2,89	92,14±8,28	99,63±2,61
ЛП P2, мс (зліва)	166,46±2,82	165,13±2,98	175,00±8,24	166,57±1,80
ЛП N2, мс (зліва)	228,27±3,90*	227,80±4,14	231,29±12,41	217,10±4,15
ЛП P3 (P300), мс (зліва)	310,87±2,87*	311,84±3,14	304,57±6,88	302,10±1,82
ЛП N3, мс (зліва)	392,69±3,95	391,56±4,40	400,00±7,91	388,10±3,40
ЛП P1, мс (справа)	45,81±2,11	46,24±2,34	43,00±4,66	46,90±2,29
ЛП N1, мс (справа)	92,00±2,63	91,36±2,89	96,14±6,10	98,10±2,67
ЛП P2, мс (справа)	167,00±2,80	165,69±3,03	175,43±6,84	168,07±1,63
ЛП N2, мс (справа)	223,77±5,97	221,20±5,85	240,29±24,14	219,13±3,83
ЛП P3 (P300), мс (справа)	309,65±3,09*	310,93±3,41	301,43±6,41	301,00±1,82
ЛП N3, мс (справа)	388,79±3,92	387,31±4,21	398,29±10,89	385,97±4,19
Амплітуда P300, мкВ (зліва)	7,95±0,51	7,71±0,51	9,50±1,91	8,84±0,37
Амплітуда P300, мкВ (справа)	7,96±0,53	7,60±0,52#	10,21±2,06	8,72±0,36

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$);

— достовірна різниця з групою жінок ($p < 0,05$)

Має місце достовірне підвищення показників ЛП P1 (зліва) у віковій групі 16–20 років порівняно з віковою групою 21–25 років (табл. 5.2.2.). Спостерігається також достовірне зниження показників ЛП N3 (зліва) у віковій групі 16–20 років в порівнянні з віковою групою більше 25 років. ЛП N2 (справа) був достовірно підвищеним у боксерів 16–20 років порівняно з віковою групою більше 25 років.

Таблиця 5.2.2

Показники когнітивних ВП у боксерів в залежності від віку

Показник	Групи				
	Основна група (n=52)	16–20 років (n=26)	21–25 років (n=19)	> 25 років (n=7)	Контрольна група (n=30)
ЛП Р1, мс (зліва)	44,33±1,99	48,46±3,10"	39,42±2,71	38,57±2,88	47,27±2,09
ЛП N1, мс (зліва)	94,04±2,71	97,50±3,98	90,74±4,64	90,14±5,30	99,63±2,61
ЛП Р2, мс (зліва)	166,46±2,82	169,38±3,31	164,74±5,98	160,29±5,27	166,57±1,80
ЛП N2, мс (зліва)	228,27±3,90*	229,08±5,66	233,16±6,67	212,00±7,01	217,10±4,15
ЛП Р3 (Р300), мс (зліва)	310,87±2,87*	308,08±4,36	313,16±4,05	315,00±9,11	302,10±1,82
ЛП N3, мс (зліва)	392,69±3,95	386,92±6,16"	392,74±5,37	414,00±8,21	388,10±3,40
ЛП Р1, мс (справа)	45,81±2,11	48,58±2,84	45,05±3,99	37,57±3,10	46,90±2,29
ЛП N1, мс (справа)	92,00±2,63	93,58±3,76	89,21±4,40	93,71±7,30	98,10±2,67
ЛП Р2, мс (справа)	167,00±2,80	168,19±3,23	166,95±6,14	162,71±4,68	168,07±1,63
ЛП N2, мс (справа)	223,77±5,97	230,38±7,23"	228,68±6,53"	185,86±28,53	219,13±3,83
ЛП Р3 (Р300), мс (справа)	309,65±3,09*	306,81±4,68	312,26±4,33	313,14±10,10	301,00±1,82
ЛП N3, мс (справа)	388,79±3,92	381,54±5,56	392,74±5,24	405,00±13,59	385,97±4,19
Амплітуда Р300, мкВ (зліва)	7,95±0,51	7,80±0,73	8,00±0,91	8,35±1,27	8,84±0,37
Амплітуда Р300, мкВ (справа)	7,96±0,53	8,00±0,68	7,65±1,01	8,67±1,48	8,72±0,36

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$);

" — достовірна різниця з віковою групою 21–25 років ($p < 0,05$);

.. — достовірна різниця з віковою групою >25 років ($p < 0,05$).

Показники ЛП когнітивного комплексу Р300 як зліва, так і справа у боксерів наростали з віком, що свідчить про залежність КП від вікового чинника, однак не виявлено залежності показників амплітуди Р300 від вікового чинника.

Зворотній кореляційний зв'язок зафіксовано при аналізі показника ЛП Р1 зліва, мс та вікових груп боксерів ($r = -0,433$, $p = 0,016$). Прямий кореляційний зв'язок виявлено між ЛП N3 зліва та віковими групами у спортсменів ($r = 0,455$, $p = 0,002$). Мав місце зворотній кореляційний зв'язок між показником ЛП N2 справа та віковими групами ($r = -0,573$, $p = 0,001$). Виявлена пряма кореляційна залежність між показником ЛП N3 справа та віковими групами боксерів ($r = 0,445$, $p = 0,012$).

Показники когнітивних ВП у боксерів, в залежності від вагової категорії, представлені в табл. 5.2.3.

Таблиця 5.2.3

Показники когнітивних ВП у боксерів в залежності від вагової категорії

Показник	Групи				
	Основна група (n=52)	Легко-ваговики (n=20)	Середньо-ваговики (n=17)	Важко-ваговики (n=15)	Контрольна група (n=30)
ЛП Р1, мс (зліва)	44,33±1,99	45,15±2,82	48,18±4,08	38,87±3,23	47,27±2,09
ЛП N1, мс (зліва)	94,04±2,71	90,80±3,61	101,12±5,11	90,33±5,41	99,63±2,61
ЛП Р2, мс (зліва)	166,46±2,82	168,45±4,56	168,82±2,71	161,13±7,08	166,57±1,80
ЛП N2, мс (зліва)	228,27±3,90*	223,65±6,90	229,71±6,41	232,80±7,34	217,10±4,15
ЛП Р3 (Р300), мс (зліва)	310,87±2,87*	307,20±4,82	314,47±5,40	311,67±4,69	302,10±1,82
ЛП N3, мс (зліва)	392,69±3,95	392,25±7,69	390,29±7,08	396,00±4,88	388,10±3,40
ЛП Р1, мс (справа)	45,81±2,11	44,95±3,04	50,06±4,31	42,13±3,59	46,90±2,29
ЛП N1, мс (справа)	92,00±2,63	91,10±3,03	97,47±5,96	87,00±4,49	98,10±2,67
ЛП Р2, мс (справа)	167,00±2,80	168,95±4,19	168,82±3,79	162,33±6,81	168,07±1,63
ЛП N2, мс (справа)	223,77±5,97	226,20±9,72	219,00±13,86	225,93±5,20	219,13±3,83
ЛП Р3 (Р300), мс (справа)	309,65±3,09*	306,80±5,15	313,06±5,56	309,60±5,56	301,00±1,82
ЛП N3, мс (справа)	388,79±3,92	388,65±6,65	389,06±7,60	388,67±6,26	385,97±4,19
Амплітуда Р300, мкВ (зліва)	7,95±0,51	8,68±0,88	8,21±0,93	6,67±0,80	8,84±0,37
Амплітуда Р300, мкВ (справа)	7,96±0,53	9,03±0,79 ⁻	8,57±1,00	5,85±0,84	8,72±0,36

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$);

⁻ — достовірна різниця з групою важковаговиків ($p < 0,05$).

Показники ЛП Р3 з обох сторін були найвищими у середньоваговиків, а найнижчими — у легковаговиків. Амплітуда комплексу Р300 зменшувалась зі збільшенням ваги боксерів. Мало місце достовірне збільшення амплітуди комплексу Р300 справа у легковаговиків по відношенню до важковаговиків.

Зворотній кореляційний зв'язок зафіксовано при аналізі амплітуди комплексу Р300 справа та вагової категорії ($r = -0,429$, $p = 0,017$).

Показники когнітивних ВП у боксерів, в залежності від кількості проведених поєдинків, представлені в табл. 5.2.4.

Таблиця 5.2.4

Показники когнітивних ВП у боксерів в залежності від кількості проведених поєдинків

Показник	Групи				Контрольна група (n=30)
	Основна група (n=52)	< 100 поєдинків (n=15)	100–200 поєдинків (n=22)	> 200 поєдинків (n=15)	
ЛП Р1, мс (зліва)	44,33±1,99	46,87±4,73	45,09±2,56	40,67±3,39	47,27±2,09
ЛП N1, мс (зліва)	94,04±2,71	101,13±5,33	94,68±4,18	86,00±4,20	99,63±2,61
ЛП Р2, мс (зліва)	166,46±2,82	174,13±4,40	160,77±4,93	167,13±4,45	166,57±1,80
ЛП N2, мс (зліва)	228,27±3,90*	233,53±5,64	225,09±7,32	227,67±6,30	217,10±4,15
ЛП Р3 (Р300), мс (зліва)	310,87±2,87*	306,33±4,41	312,60±5,06	312,77±5,13	302,10±1,82
ЛП N3, мс (зліва)	392,69±3,95	385,13±6,36	394,82±7,34	397,13±5,68	388,10±3,40
ЛП Р1, мс (справа)	45,81±2,11	49,67±4,28	46,77±3,25	40,53±3,37	46,90±2,29
ЛП N1, мс (справа)	92,00±2,63	97,93±4,30	93,55±4,40	83,80±4,30	98,10±2,67
ЛП Р2, мс (справа)	167,00±2,80	175,80±3,32	161,86±5,22	165,73±4,42	168,07±1,63
ЛП N2, мс (справа)	223,77±5,97	237,80±10,21	215,68±11,49	221,60±5,81	219,13±3,83
ЛП Р3 (Р300), мс (справа)	309,65±3,09*	302,13±4,51	311,59±5,50	313,40±5,29	301,00±1,82
ЛП N3, мс (справа)	388,79±3,92	384,20±5,98	391,18±7,30	389,87±6,24	385,97±4,19
Амплітуда Р300, мкВ (зліва)	7,95±0,51	8,15±1,15	8,22±0,73	7,34±0,89	8,84±0,37
Амплітуда Р300, мкВ (справа)	7,96±0,53	8,76±1,23	8,16±0,69	6,86±0,94	8,72±0,36

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$).

Спостерігалось збільшенням показників ЛП когнітивного комплексу Р300 з двох сторін з наростанням кількості проведених поєдинків. Амплітуда комплексу Р300 як зліва, так і справа була найнижчою у боксерів з найбільшою кількістю проведених поєдинків. Виявлений зворотній кореляційний зв'язок між показниками ЛП N1 зліва та N1 справа та кількістю поєдинків, відповідно ($r = -0,397$, $p = 0,032$) та ($r = -0,386$, $p = 0,040$).

Зміни за даними дослідження когнітивних ВП у боксерів представлені в табл. 5.2.5. Когнітивний комплекс Р300 був максимальним в центральних

відведеннях (С3, С4) серед представників основної групи в 28 (53,8%) спостереженнях, в задньолобних відведеннях (F3, F4) — 24 (46,2%) спостереженнях. Такі ж співвідношення мали місце і в представників контрольної групи.

Таблиця 5.2.5

Зміни за даними дослідження когнітивних ВП у боксерів

Зміни за даними дослідження когнітивних ВП	Основна група (n=52)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%
Когнітивний комплекс Р300 максимальний в центральних відведеннях (С3, С4)	28	53,8	16	53,3
Когнітивний комплекс Р300 максимальний в задньолобових відведеннях (F3, F4)	24	46,2	14	46,7
ЛП когнітивного комплексу Р300 в межах норми	29	55,8**	26	86,7
ЛП когнітивного комплексу Р300 збільшений зліва	1	1,9	1	3,3
ЛП когнітивного комплексу Р300 збільшений справа	2	3,8	1	3,3
ЛП когнітивного комплексу Р300 збільшений з двох сторін	20	38,5**	2	6,7
Амплітуда когнітивного комплексу Р300 в межах норми	32	61,5**	27	90
Амплітуда когнітивного комплексу Р300 знижена зліва	6	11,6	1	3,3
Амплітуда когнітивного комплексу Р300 знижена справа	4	7,7	—	—
Амплітуда когнітивного комплексу Р300 знижена з двох сторін	10	19,2	2	6,7
Зниження когнітивних функцій	23	44,2**	4	13,3
Зниження об'єму оперативної пам'яті	15	28,9*	3	10
Відсутність КП	22	42,3**	26	86,7

Примітка.* — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$);

** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$).

Серед 52 представників основної групи тільки у 29 (55,8%) ЛП когнітивного комплексу Р300 був в межах норми, тоді як серед 30

представників контрольної групи таких випадків було 26 (86,7%), $p=0,004$ (рис. 5.2.1).

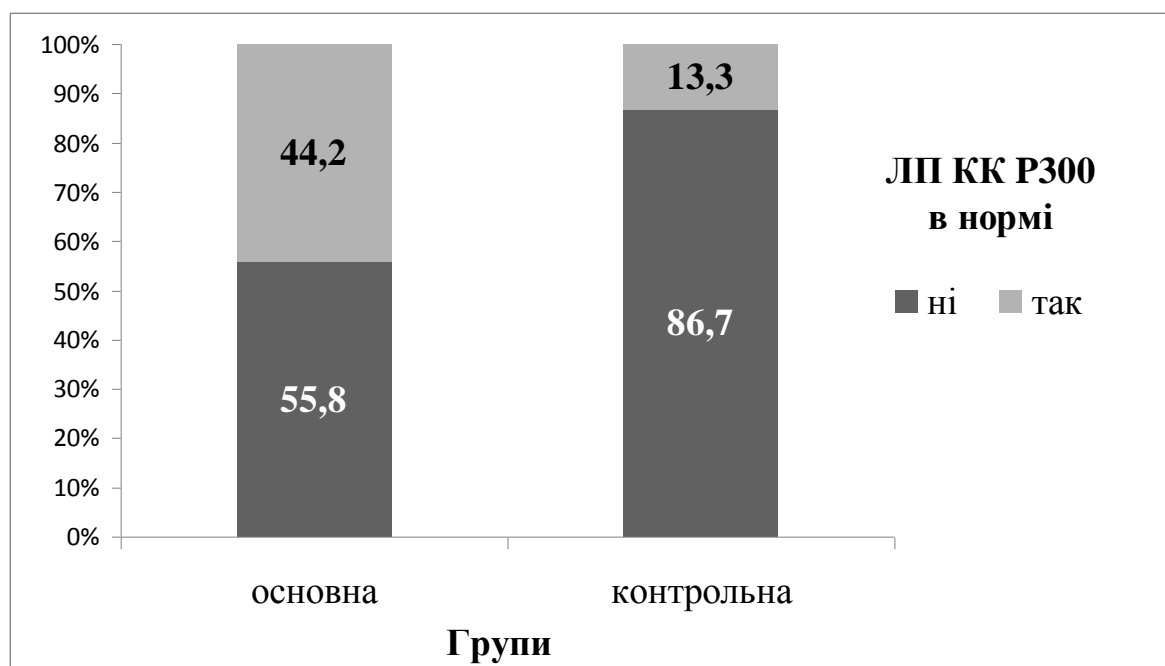


Рис. 5.2.1. Співвідношення пацієнтів з ЛП КК в межах норми та без такого у основній та контрольній груп.

Серед 52 обстежених боксерів збільшення ЛП R300 вище показників вікової норми (312 мс) зліва мало місце в одному спостереженні (1,9% від усіх представників даної групи), справа — в 2 (3,9%); в групі контролю збільшення ЛП когнітивного комплексу R300 зліва спостерігалось в 1 (3,3%) випадку, справа — 1 (3,3%). Відзначалось достовірне збільшення ЛП когнітивного комплексу R300 з двох сторін в основній групі порівняно з групою контролю: 38,5 проти 6,7%, $p=0,002$ (рис. 5.2.2).

Зафіксовано прямий кореляційний зв'язок між збільшенням ЛП когнітивного комплексу R300 з двох сторін та синдромом КП ($r=0,551$, $p=0,001$). Співвідношення боксерів з ЛП когнітивного комплексу R300 збільшеним з двох сторін та без такого у разі синдрому КП складала 58,6 до 41,4%, а без цього синдрому — 13 проти 87%, $p=0,001$ (рис. 5.2.3).

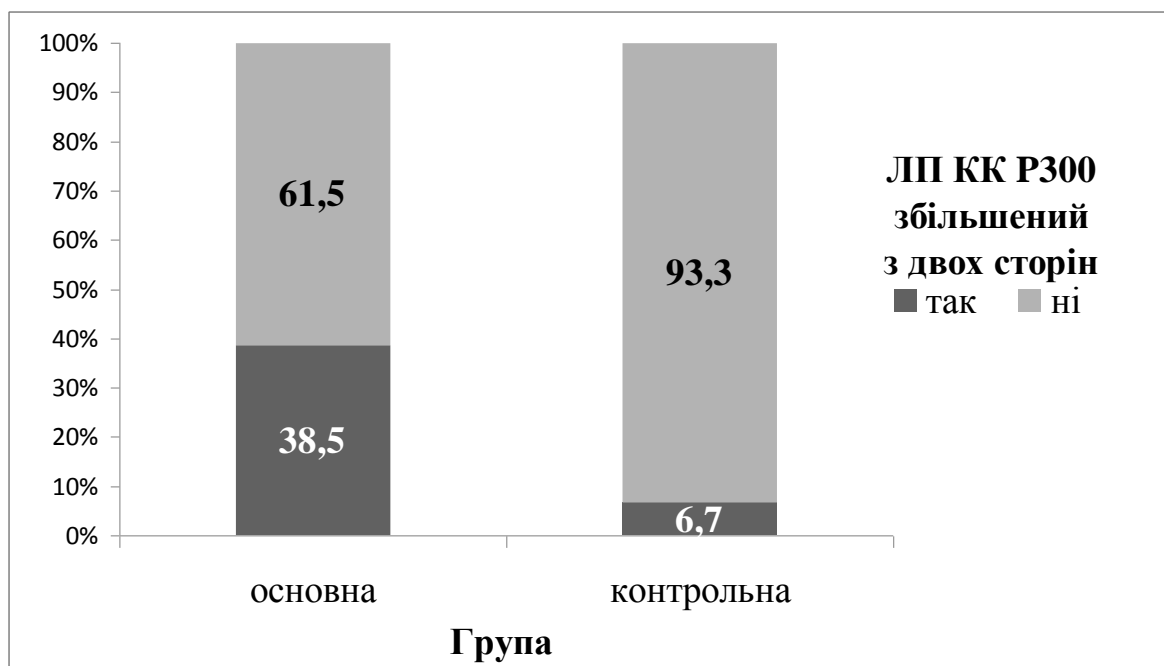


Рис. 5.2.2. Співвідношення пацієнтів зі збільшеним ЛП КК з двох сторін та без такого у основної та контрольної груп.

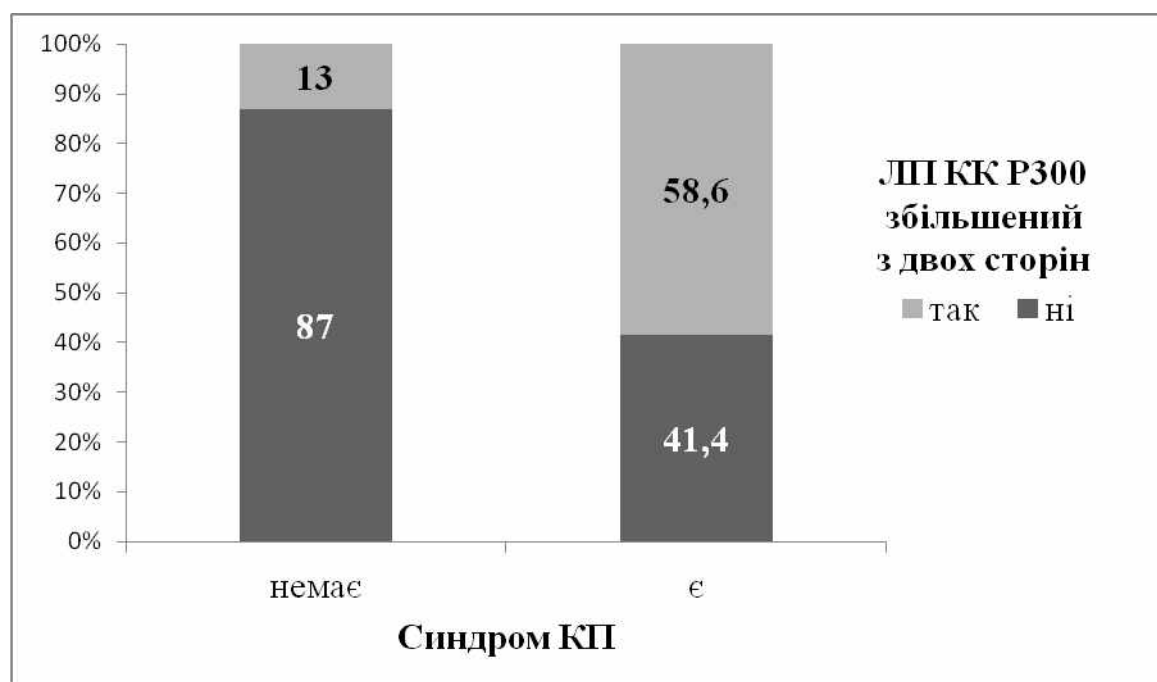


Рис. 5.2.3. Співвідношення боксерів зі збільшеним ЛП когнітивного комплексу Р300 з двох сторін та без такого у разі наявності чи відсутності синдрому КП.

Прямий кореляційний зв'язок спостерігається між збільшенням ЛП когнітивного комплексу Р300 зліва та синдромом розсіяної неврологічної симптоматики ($r=0,306$, $p=0,027$). Також має місце прямий кореляційний

зв'язок між збільшенням ЛП когнітивного комплексу Р300 справа та лікворно-гіпертензійним синдромом ($r=0,300$, $p=0,031$).

Якщо амплітуда когнітивного комплексу Р300 в межах норми у боксерів була тільки в 61,5% спостережень, то в контрольній групі цей показник склав 90%, $p=0,006$ (рис. 5.2.4).

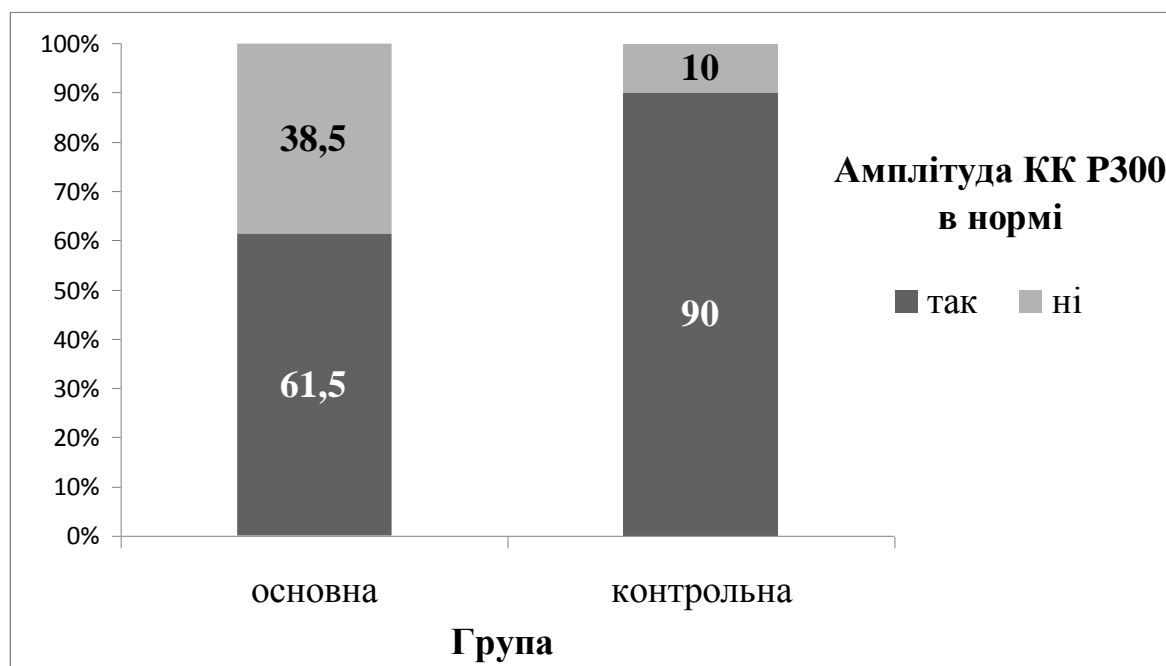


Рис. 5.2.4. Співвідношення пацієнтів з амплітудою КК в межах норми та без такої у основної та контрольної груп.

Серед 52 досліджуваних боксерів зменшення показників амплітуди комплексу Р300 нижче показників вікової норми (6 мкВ) зліва мало місце в 6 спостереженнях (11,6% усіх представників даної групи), справа — у 4 (7,7%) спостереження, з двох сторін — у 10 (19,2%). В групі контролю амплітуда комплексу Р300 була знижена зліва в одному (3,3%) спостереженню, з двох сторін — у 2 (6,7%). Виявлено прямий кореляційний зв'язок між зниженням амплітуди когнітивного комплексу Р300 з двох сторін та синдромом КП ($r=0,410$, $p=0,009$). Зафіксовано прямий кореляційний зв'язок між зниженням амплітуди когнітивного комплексу Р300 з двох сторін та цефалічним синдромом ($r=0,402$, $p=0,003$). Має місце прямий кореляційний зв'язок між

зниженням амплітуди когнітивного комплексу Р300 з двох сторін та вестибуло-атактичним синдромом ($r=0,379$, $p=0,006$).

Аналізуючи показники когнітивних ВП Р300 у боксерів, можна виділити три варіанти порівняно з нормою: 1) без відхилень від нормативних показників — 22 (42,4%) спостереження; 2) з відхиленнями від норми окремих показників Р300 — 15 (28,8%); 3) з відхиленнями від норми більшості показників Р300 — 15 (28,8%).

У представників основної групи порівняно з контрольною групою відзначалось достовірне зниження когнітивних функцій — 44,2% проти 13,3% ($p=0,003$) (рис. 5.2.5) та достовірне зниження об'єму оперативної пам'яті — 28,9 проти 10% ($p=0,042$) (рис. 5.2.6); причому у 15 (28,9%) спортсменів відзначалось одночасно як зниження когнітивних функцій, так і оперативної пам'яті.

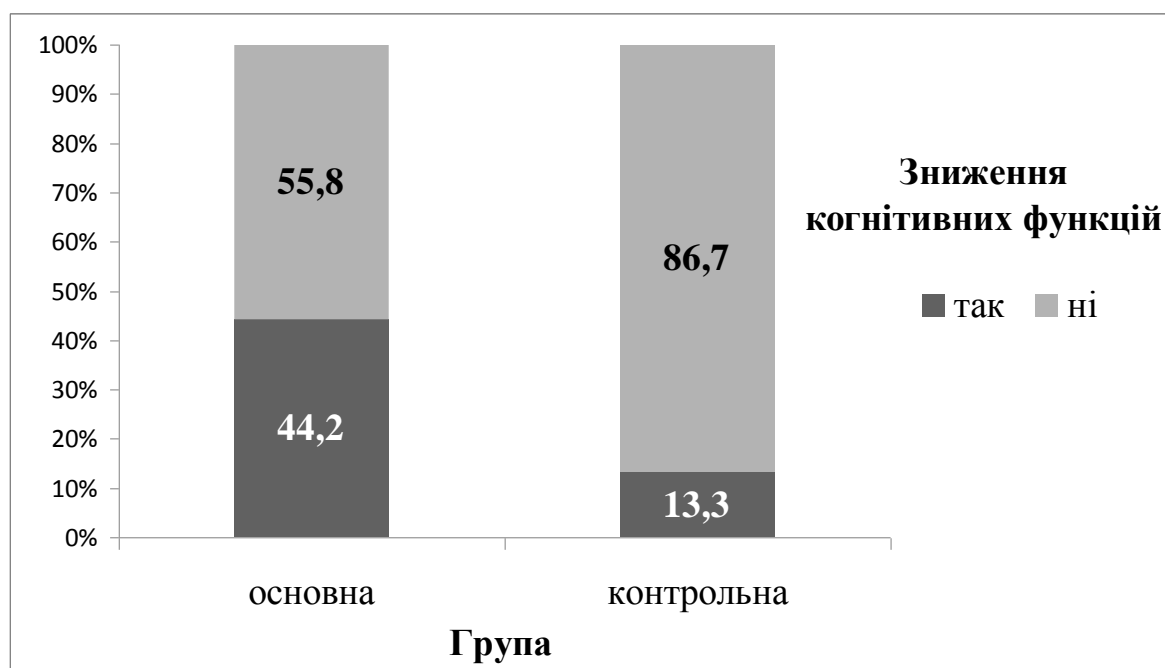


Рис. 5.2.5. Співвідношення пацієнтів зі зниженням когнітивних функцій та без такого у основної та контрольної груп.

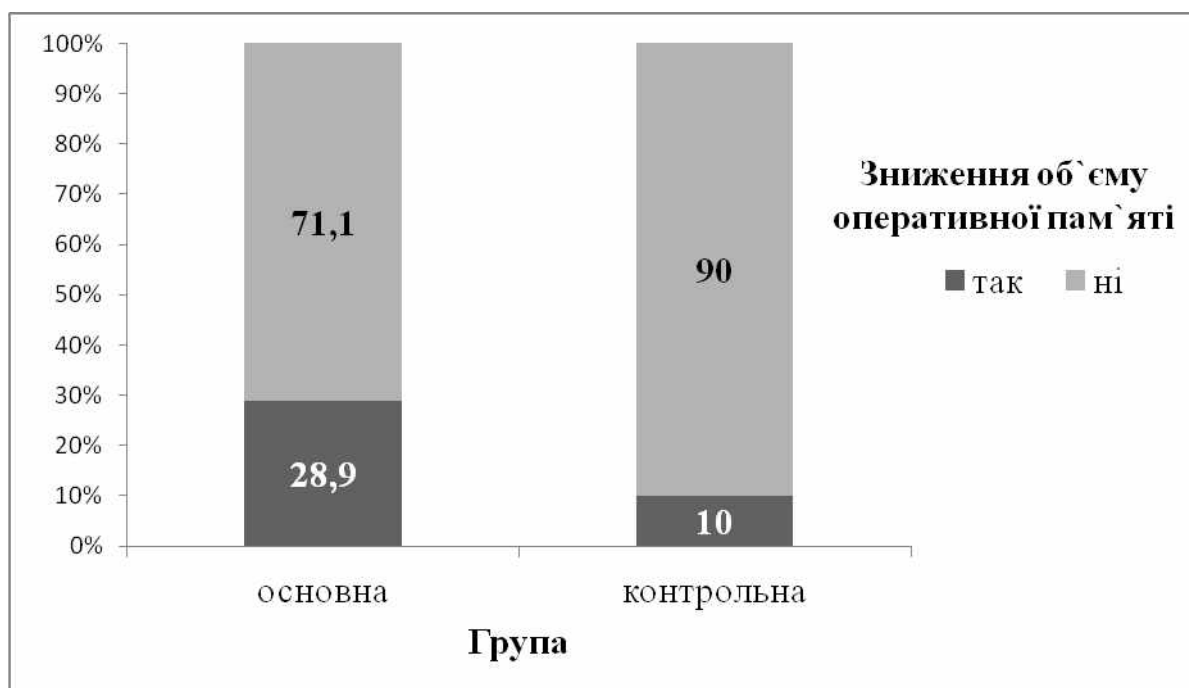


Рис. 5.2.6. Співвідношення пацієнтів зі зниженням об'єму оперативної пам'яті та без такого у основної та контрольної груп.

КП достовірно частіше були відсутні у представників контрольної групи порівняно з групою боксерів — 86,7 проти 42,3%, $p=0,001$ (рис. 5.2.7).

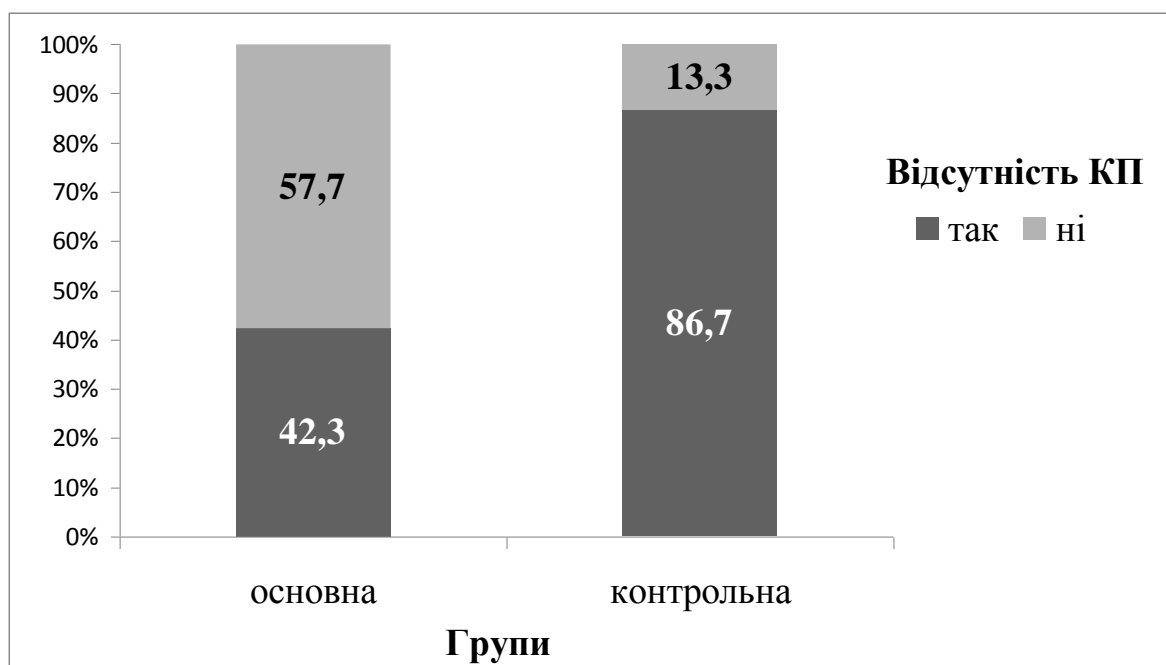


Рис. 5.2.7. Співвідношення пацієнтів з відсутністю КП та їх наявністю у основної та контрольної груп.

Оцінюючи вираженість КП у боксерів за даними проведеного обстеження можна вважати, що у всіх відзначених випадках мали місце легкі КП, пов'язані з рівнем концентрації та уваги. Зниження когнітивних функцій за даними дослідження когнітивних ВП у представників основної групи корелювало з синдромом КП ($r=0,551$, $p=0,001$), лікворно-гіпертензійним синдромом ($r=0,321$, $p=0,021$), синдромом розсіяної неврологічної симптоматики ($r=0,304$, $p=0,030$). Зафіксовано також прямий кореляційний зв'язок між зниженням об'єму оперативної пам'яті та синдромом КП ($r=0,410$, $p=0,009$).

Зміни за даними дослідження когнітивних ВП у боксерів в залежності від статі представлені в табл. 5.2.6. У чоловіків когнітивний комплекс Р300 максимальним частіше був у центральних відведеннях (С3, С4) — 57,8% спостережень, в той час як у жінок — в задньолобних відведеннях (F3, F4) — 71,4%. Якщо у жінок ЛП когнітивного комплексу Р300 в межах норми мав місце у 71,4% спостережень, то у чоловіків — тільки в 53,3%. Подібна закономірність стосується і амплітуди когнітивного комплексу Р300: в межах норми — 85,7% у жінок проти 57,8% у чоловіків. КП були відсутні у 57,1% боксерів-жінок проти 40% у боксерів-чоловіків.

Зміни за даними дослідження когнітивних ВП у боксерів, в залежності від віку, представлені в табл. 5.2.7. Когнітивний комплекс Р300 частіше був максимальним в центральних відведеннях (С3, С4) у віковій групі більше 25 років, в той час як для вікової групи 16–20 років характерні максимальні показники когнітивного комплексу Р300 в задньолобних відведеннях (F3, F4). ЛП когнітивного комплексу Р300 в межах норми рідше за інші групи зустрічався у віковій групі більше 25 років. Із збільшенням віку збільшувався відсоток випадків ЛП когнітивного комплексу Р300 збільшеного зліва. Так, якщо у віці 16–20 років та 21–25 років такі випадки не зустрічались, то у віці більше 25 років — у 14,3%, згідно хі-квадрат тесту $p=0,038$.

Амплітуда когнітивного комплексу Р300 в межах норми найчастіше мала місце у вікових групах більше 25 років та 16–20 років.

Таблиця 5.2.6

Зміни за даними дослідження когнітивних ВП у боксерів в залежності від статі

Зміни за даними дослідження когнітивних ВП	Основна група (n=52)		Чоловіки (n=45)		Жінки (n=7)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Когнітивний комплекс Р300 максимальний в центральних відведеннях (С3, С4)	28	53,8	26	57,8	2	28,6
Когнітивний комплекс Р300 максимальний в задньолобних відведеннях (F3, F4)	24	46,2	19	42,2	5	71,4
ЛП когнітивного комплексу Р300 в межах норми	29	55,8	24	53,3	5	71,4
ЛП когнітивного комплексу Р300 збільшений зліва	1	1,9	1	2,2	—	—
ЛП когнітивного комплексу Р300 збільшений справа	2	3,8	2	4,5	—	—
ЛП когнітивного комплексу Р300 збільшений з двох сторін	20	38,5	18	40	2	28,6
Амплітуда когнітивного комплексу Р300 в межах норми	32	61,5	26	57,8	6	85,7
Амплітуда когнітивного комплексу Р300 знижена зліва	6	11,6	6	13,3	—	—
Амплітуда когнітивного комплексу Р300 знижена справа	4	7,7	4	8,9	—	—
Амплітуда когнітивного комплексу Р300 знижена з двох сторін	10	19,2	9	20	1	14,3
Зниження когнітивних функцій	23	44,2	21	46,7	2	28,6
Зниження об'єму оперативної пам'яті	15	28,9	14	31,1	1	14,3
Відсутність КП	22	42,3	18	40	4	57,1

Таблиця 5.2.7

Зміни за даними дослідження когнітивних ВП у боксерів в залежності від віку

Зміни за даними дослідження когнітивних ВП	Основна група (n=52)		16–20 років (n=26)		21–25 років (n=19)		> 25 років (n=7)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Когнітивний комплекс Р300 максимальний в центральних відведеннях (С3, С4)	28	53,8	11	42,3	12	63,2	5	71,4
Когнітивний комплекс Р300 максимальний в задньолобних відведеннях (F3, F4)	24	46,2	15	57,7	7	36,8	2	28,6
ЛП когнітивного комплексу Р300 в межах норми	29	55,8	15	57,7	11	57,9	3	42,9
ЛП когнітивного комплексу Р300 збільшений зліва	1	1,9	—	—	—	—	1	14,3
ЛП когнітивного комплексу Р300 збільшений справа	2	3,8	1	3,9	1	5,3	—	—
ЛП когнітивного комплексу Р300 збільшений з двох сторін	20	38,5	10	38,4	7	36,8	3	42,9
Амплітуда когнітивного комплексу Р300 в межах норми	32	61,5	17	65,4	10	52,6	5	71,4
Амплітуда когнітивного комплексу Р300 знижена зліва	6	11,6	5	19,2	1	5,3	—	—
Амплітуда когнітивного комплексу Р300 знижена справа	4	7,7	—	—	3	15,8	1	14,3
Амплітуда когнітивного комплексу Р300 знижена з двох сторін	10	19,2	4	15,4	5	26,3	1	14,3
Зниження когнітивних функцій	23	44,2	12	46,2	8	42,1	3	42,9
Зниження об'єму оперативної пам'яті	15	28,9	8	30,8	7	36,8	—	—
Відсутність КП	22	42,3	10	38,5	8	42,1	4	57,1

Встановлено прямий кореляційний зв'язок між когнітивним комплексом Р300 максимальним в задньолобних відведеннях (F3, F4) та ваговими категоріями ($r=0,396$, $p=0,033$) (табл. 5.2.8). Зворотній кореляційний зв'язок

зафіксовано при аналізі когнітивного комплексу Р300 максимального в центральних відведеннях (С3, С4) та ваговими категоріями ($r=-0,396$, $p=0,033$).

Таблиця 5.2.8

Зміни за даними дослідження когнітивних ВП у боксерів в залежності від вагової категорії

Зміни за даними дослідження когнітивних ВП	Основна група (n=52)		Легко-ваговики (n=20)		Середньо-ваговики (n=17)		Важко-ваговики (n=15)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Когнітивний комплекс Р300 максимальний в центральних відведеннях (С3, С4)	28	53,8	13	65	9	52,9	6	40
Когнітивний комплекс Р300 максимальний в задньолобних відведеннях (F3, F4)	24	46,2	7	35	8	47,1	9	60
ЛП когнітивного комплексу Р300 в межах норми	29	55,8	12	60	10	58,8	7	46,7
ЛП когнітивного комплексу Р300 збільшена зліва	1	1,9	—	—	1	5,9	—	—
ЛП когнітивного комплексу Р300 збільшений справа	2	3,8	1	5	-	-	1	6,6
ЛП когнітивного комплексу Р300 збільшений з двох сторін	20	38,5	7	35	6	35,3	7	46,7
Амплітуда когнітивного комплексу Р300 в межах норми	32	61,5	14	70	11	64,7	7	46,7
Амплітуда когнітивного комплексу Р300 знижена зліва	6	11,6	4	20	2	11,7	—	—
Амплітуда когнітивного комплексу Р300 знижена справа	4	7,7	—	—	3	17,7	1	6,6
Амплітуда когнітивного комплексу Р300 знижена з двох сторін	10	19,2	2	10	1	5,9	7	46,7
Зниження когнітивних функцій	23	44,2	9	45	7	41,2	7	46,7
Зниження об'єму оперативної пам'яті	15	28,9	4	20	5	29,4	6	40
Відсутність КП	22	42,3	8	40	8	47,1	6	40

ЛП та амплітуда когнітивного комплексу Р300 в межах норми найчастіше зустрічались у легковаговиків і рідше — у важковаговиків. У групі

важковаговиків в порівнянні з іншими групами найчастіше зустрічались зниження когнітивних функцій та зниження об'єму оперативної пам'яті.

Виявлено достовірне зменшення відсотку випадків зниження амплітуди когнітивного комплексу Р300 з двох сторін у середньоваговиків по відношенню до легковаговиків та достовірне підвищення у важковаговиків порівняно з середньоваговиками, при цьому згідно хі-квадрат тесту $p=0,006$.

Зміни за даними дослідження когнітивних ВП у боксерів в залежності від кількості проведених поєдинків представлені в табл. 5.2.9.

Таблиця 5.2.9

Зміни за даними дослідження когнітивних ВП у боксерів в залежності від кількості проведених поєдинків

Зміни за даними дослідження когнітивних ВП	Основна група (n=52)		< 100 поєдинків в (n=15)		100–200 поєдинків в (n=22)		> 200 поєдинків (n=15)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Когнітивний комплекс Р300 максимальний в центральних відведеннях (С3, С4)	28	53,8	4	26,7	15	68,2	9	60
Когнітивний комплекс Р300 максимальний в задньолобних відведеннях (F3, F4)	24	46,2	11	73,3	7	31,8	6	40
ЛП когнітивного комплексу Р300 в межах норми	29	55,8	11	73,3	11	50	7	46,7
ЛП когнітивного комплексу Р300 збільшений зліва	1	1,9	—	—	—	—	1	6,6
ЛП когнітивного комплексу Р300 збільшений справа	2	3,8	—	—	2	9,1	—	—
ЛП когнітивного комплексу Р300 збільшений з двох сторін	20	38,5	4	26,7	9	40,9	7	46,7
Амплітуда когнітивного комплексу Р300 в межах норми	32	61,5	10	66,6	15	68,2	7	46,7
Амплітуда когнітивного комплексу Р300 знижена зліва	6	11,6	1	6,7	3	13,6	2	13,3
Амплітуда когнітивного комплексу Р300 знижена справа	4	7,7	—	—	1	4,6	3	20
Амплітуда когнітивного комплексу Р300 знижена з двох сторін	10	19,2	4	26,7	3	13,6	3	20
Зниження когнітивних функцій	23	44,2	4	26,7	11	50	8	53,3
Зниження об'єму оперативної пам'яті	15	28,9	4	26,7	7	31,8	4	26,7
Відсутність КП	22	42,3	8	53,3	8	36,4	6	40

Мало місце достовірне збільшення відсотку випадків максимального когнітивного комплексу Р300 в центральних відведеннях (С3, С4) у групи, яка провела 100–200 поєдинків по відношенню до групи, яка провела менше 100 поєдинків та достовірне зниження у групи, яка провела більше 200 поєдинків порівняно з групою, яка провела 100–200 поєдинків, при цьому згідно хі-квадрат тесту $p=0,039$. Спостерігалось достовірне зменшення відсотку випадків максимального когнітивного комплексу Р300 в задньолобних відведеннях (F3, F4) в групи, яка провела 100–200 поєдинків по відношенню до групи, яка провела менше 100 поєдинків та достовірне збільшення у групи, яка провела більше 200 поєдинків по відношенню до групи, яка провела 100–200 поєдинків, при цьому згідно хі-квадрат тесту $p=0,039$.

Для боксерів зі збільшенням кількості поєдинків спостерігалось зменшення кількості випадків, коли ЛП когнітивного комплексу Р300 знаходився в межах норми. Амплітуда когнітивного комплексу Р300 в межах норми рідше зустрічалась серед боксерів, які провели найбільшу кількість поєдинків.

В якості ілюстрації змін за даними дослідження когнітивних ВП у боксерів з перенесеними ЧМТ наведемо наступні клінічні спостереження (рис. 5.2.8 – 5.2.10).

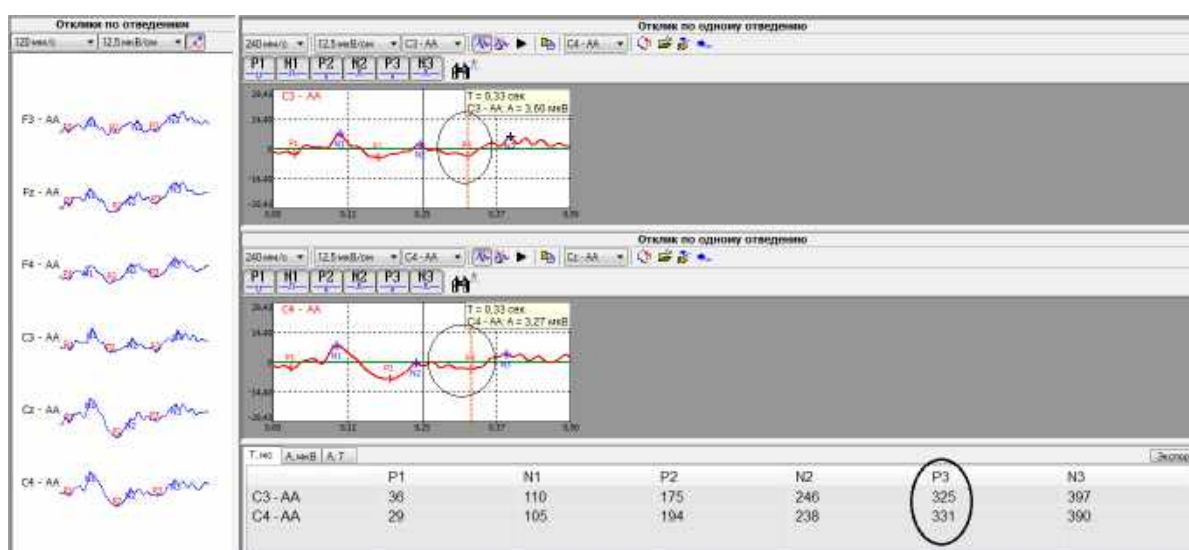


Рис. 5.2.8. Клінічне спостереження №30. Пацієнт Г-ик (амбулаторна карта №1325110). Обстеження когнітивних ВП (Р300).

За даними дослідження, в умовах впізнання і рахунку значимих стимулів (рахунок правильний) реєструється як сенсорна складова, так і когнітивна складова відповіді. ЛП когнітивного комплексу збільшений: праворуч до 331 мс, зліва до 325 мс (при віковій нормі в 312 мс). Спостерігається помірне зниження амплітуди піка P3 з двох сторін.

Висновок. Можна припустити про незначне зниження когнітивних функцій, помірне зниження об'єму оперативної пам'яті

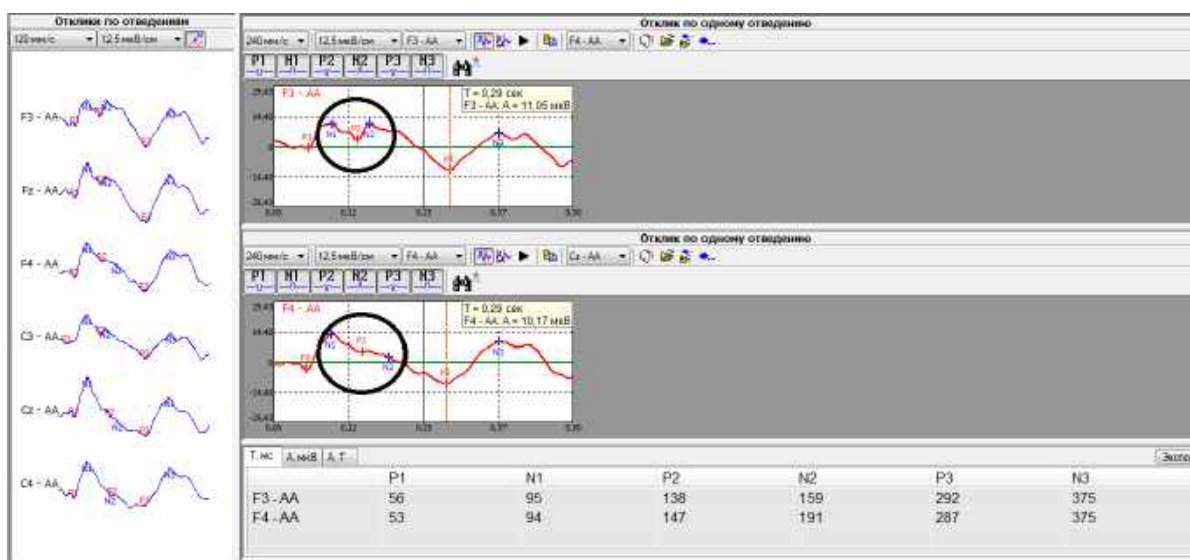


Рис. 5.2.9. Клінічне спостереження №122. Пацієнт Ом-ук (амбулаторна карта №1324626). Обстеження когнітивних ВП (P300).

За даними дослідження, в умовах впізнання і рахунку значимих стимулів (рахунок правильний) реєструється як сенсорна складова, так і когнітивна складова відповіді. ЛП піку P300: праворуч 292 мс., зліва 287 мс (вікова норма до 312 мс). Амплітуда комплексу P300 також в межах норми з двох сторін. Звертає на себе увагу згладженість піків P2 і N2, переважно справа.

Висновок. Враховуючи отримані дані, можуть мати місце порушення в процесах сприйняття і диференціювання.

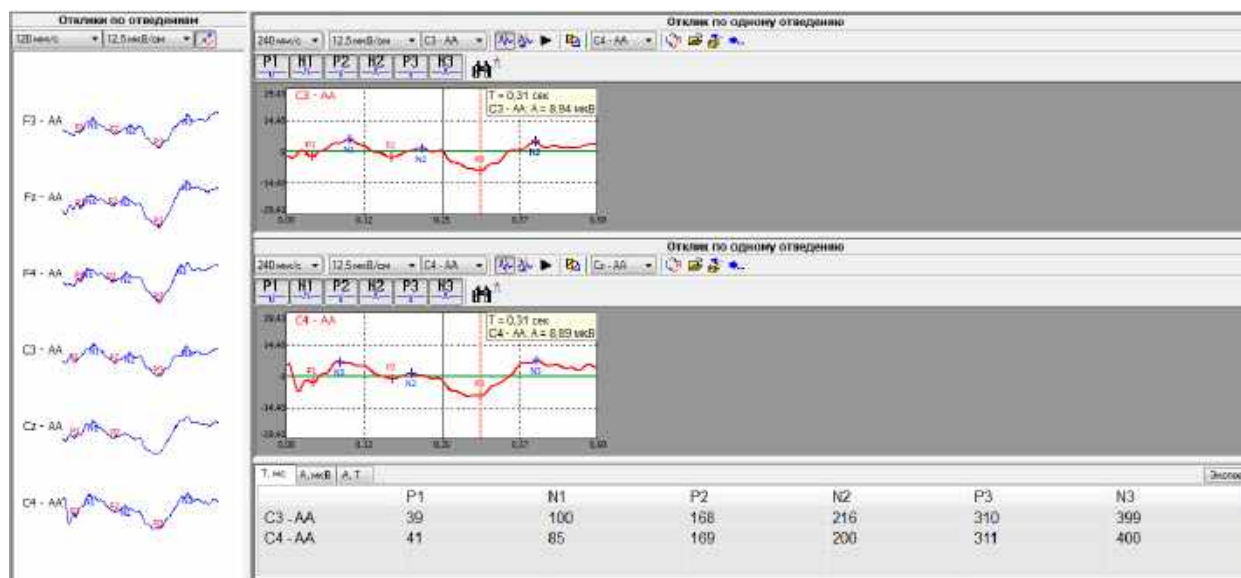


Рис. 5.2.10. Клінічне спостереження №166. Пацієнт Ч-як (амбулаторна карта №1333344). Обстеження когнітивних ВП (P300).

За даними обстеження P300 був найбільший у центральних відведеннях (C3, C4). Амплітуда піків P3 в межах нормативних значень з двох сторін. Параметри ЛП компонента P-300 в межах норми з двох сторін.

Висновок. Ознак порушення когнітивних функцій на момент обстеження не виявлено.

Підсумовуючи результати проведеного дослідження когнітивних ВП слід зауважити, що збільшення ЛП та зменшення показників амплітуди когнітивного комплексу (P300) у представників основної групи є характерним для боксерів-чоловіків, більше 25 років, важковаговиків та тих, які провели більше 200 поєдинків. Найменше відрізнялись від контрольних показників ЛП та амплітуди P300 дані боксерів-жінок, легковаговиків. При аналізі показників когнітивних ВП виявлено достовірне підвищення ЛП компонентів N2 (зліва), P3 (зліва), P3 (справа) у боксерів у порівнянні з контрольною групою, достовірне збільшення амплітуди комплексу P300 справа у легковаговиків по відношенню до важковаговиків, достовірне зниження амплітуди P300 справа у боксерів-чоловіків порівняно з боксерами-жінками. КП достовірно частіше були відсутні у представників контрольної групи порівняно з групою боксерів.

Проведене дослідження з реєстрацією когнітивних ВП в процесі розв'язання розумової задачі підтвердило припущення, що при повторних легких ЧМТ у постраждалих формуються порушення у вищій кірковій сфері. Пізні компоненти викликаної відповіді ендогенної хвилі P300 реєструються подовженим ЛП і зниженою амплітудою. Подовження ЛП когнітивних ВП та зниження амплітуди хвилі P300 можна розцінювати як ознаки пригнічення кіркової активності, свідчення щодо порушення обробки інформації, що надходить до головного мозку; подібні зміни знайшли відображення й у клініко-нейропсихологічному стані постраждалих.

Результати проведеного дослідження свідчать про патологічні зміни, що відбуваються в інтегративній діяльності головного мозку у пацієнтів основної групи, які перенесли повторні ЧМТ. Виявлено, що у обстеженого контингенту ЛП ендогенної хвилі P300 протягом тривалого часу реалізується умовно кажучи у «патологічно-відстроченому стані» зі зменшенням амплітуди P300. Показники когнітивних ВП P300 (зниження амплітуди) можуть трактувати як відображення зменшення кількості нейронів, які залучені для обробки слухового сигналу, і, як наслідок цього, збільшується час для прийняття рішення. Проте таке трактування слід розглядати як дуже спрощене.

При цьому варіабельність відхилень P300, вірогідно, пояснюється відмінностями у біомеханіці пошкоджень і ступенем залучення структур неспецифічної системи, індивідуальними особливостями генерації P300 і вихідного функціонального стану ЦНС. Це підтверджується неоднорідністю клінічних проявів, нейропсихологічних, нейрофізіологічних і функціонально-метаболічних відхилень у пацієнтів в рамках даної єдиної нозологічної форми.

Амплітудні та часові параметри когнітивної хвилі P300 не пов'язані лише з однією якістю нейрофізіологічних функцій окремих структур головного мозку або з однією функцією ЦНС. Ці параметри відображають організацію цілого комплексу нейрофізіологічних механізмів переробки інформації в ЦНС, яка призначена забезпечувати різні форми когнітивної та моторної діяльності людини.

Використання когнітивних ВП відкривають нові можливості для отримання більш глибоких знань в патофізіологічних механізмах і виявлення профілю КП при захворюваннях та травмах головного мозку, є корисним для виявлення субклінічних змін, які іншими методами зареєструвати ще не можна в зв'язку з їх мінімальною вираженістю. Невелика вартість, неінвазивність і відносно незначні витрати часу на дослідження когнітивних ВП Р300, об'єктивність методики, її інформативність і чутливість дозволяють використовувати цей метод для оцінки ураження головного мозку як органу-мішені у пацієнтів з ЧМТ та додатковими чинниками ризику, зокрема спортсменів контактних видів спорту. Підвищення ефективності ранньої діагностики і терапії когнітивних розладів за допомогою методу ВП буде сприяти покращенню якості життя і соціальної адаптації хворих та потерпілих.

РОЗДІЛ 6

ІМУНОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТА ГЕНЕТИЧНЕ ТЕСТУВАННЯ БОКСЕРІВ,
КОТРІ ПЕРЕНЕСЛИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІ ТРАВМИ

6.1. Дослідження показників клітинної та гуморальної ланок імунітету у боксерів з перенесеними черепно-мозковими травмами

У результаті проведених досліджень було встановлено, що у боксерів з перенесеними ЧМТ наявні порушення в системі клітинної та гуморальної ланок імунітету.

Вміст лейкоцитів у крові боксерів був достовірно нижчим від таких показників контрольної групи і складав $5,62 \pm 0,20 \times 10^9/\text{л}$ лейкоцитів, відповідно у осіб контрольної групи — $6,34 \pm 0,23 \times 10^9/\text{л}$ лейкоцитів (табл. 6.1.1). Характеризуючи гендерні особливості, слід відзначити, що вміст лейкоцитів у крові боксерів-жінок ($5,49 \pm 0,34 \times 10^9/\text{л}$) був нижчим, ніж у боксерів-чоловіків ($5,69 \pm 0,25 \times 10^9/\text{л}$), але ця різниця не є статистично достовірною. Вміст лімфоцитів у крові боксерів ($38,83 \pm 1,08\%$) був достовірно вищим, ніж у осіб контрольної групи ($33,20 \pm 1,08\%$). Виявлено достовірне зниження кількості лімфоцитів в крові боксерів-чоловіків ($37,39 \pm 1,14\%$) відносно боксерів-жінок ($41,63 \pm 2,15\%$).

Таблиця 6.1.1

Вміст лейкоцитів та лімфоцитів у крові боксерів залежно від статі

Групи	лейкоцити ($\times 10^9/\text{л}$)	лімфоцити (%)
Основна група (n=47)	$5,62 \pm 0,20^*$	$38,83 \pm 1,08^{**}$
Чоловіки (n=31)	$5,69 \pm 0,25$	$37,39 \pm 1,14\#$
Жінки (n=16)	$5,49 \pm 0,34$	$41,63 \pm 2,15$
Контрольна група (n=30)	$6,34 \pm 0,23$	$33,20 \pm 1,08$

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$);

** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$);

— достовірна різниця з групою жінок ($p < 0,05$).

Не виявлено достовірної різниці у вмісті лейкоцитів та лімфоцитів у крові боксерів в залежності від вікового фактору (табл. 6.1.2).

Таблиця 6.1.2

Вміст лейкоцитів та лімфоцитів у крові боксерів залежно від віку

Групи	лейкоцити ($\times 10^9/\text{л}$)	лімфоцити (%)
Основна група (n=47)	5,62 \pm 0,20*	38,83 \pm 1,08**
16–20 років (n=20)	5,63 \pm 0,24	40,15 \pm 1,72
21–25 років (n=20)	5,64 \pm 0,38	37,70 \pm 1,43
>25 років (n=7)	5,59 \pm 0,48	38,29 \pm 3,56
Контрольна група (n=30)	6,34 \pm 0,23	33,20 \pm 1,08

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$);

** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$).

Аналізуючи залежність вмісту лейкоцитів у крові боксерів від вагової категорії можна сказати, що найвищим цей показник був у групі середньоваговиків (5,90 \pm 0,31 $\times 10^9/\text{л}$), а найнижчим - у групі легковаговиків (5,40 \pm 0,28 $\times 10^9/\text{л}$). Не спостерігалось достовірної різниці у вмісті лімфоцитів у крові боксерів в залежності від вагової категорії (табл. 6.1.3).

Таблиця 6.1.3

Вміст лейкоцитів та лімфоцитів у крові боксерів залежно від вагової категорії

Групи	лейкоцити ($\times 10^9/\text{л}$)	лімфоцити (%)
Основна група (n=47)	5,62 \pm 0,20*	38,83 \pm 1,08**
Легковаговики (n=21)	5,40 \pm 0,28	40,67 \pm 1,36
Середньоваговики (n=12)	5,90 \pm 0,31	37,17 \pm 2,47
Важковаговики (n=14)	5,72 \pm 0,45	37,50 \pm 2,09
Контрольна група (n=30)	6,34 \pm 0,23	33,20 \pm 1,08

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$);

** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$).

Характеризуючи вміст лейкоцитів та лімфоцитів у крові боксерів залежно від кількості проведених поєдинків слід відзначити, що у спортсменів, які провели менше 100 поєдинків показники лейкоцитів в крові були найнижчими $5,49 \pm 0,36 \times 10^9/\text{л}$, а лімфоцитів – найвищими $41,80 \pm 3,14\%$. Абсолютна кількість лейкоцитів у крові боксерів наростала зі збільшенням кількості проведених поєдинків, в той час як відносно лімфоцитів спостерігалась зворотня тенденція (табл. 6.1.4).

Таблиця 6.1.4

Вміст лейкоцитів та лімфоцитів у крові боксерів залежно від кількості проведених поєдинків

Групи	лейкоцити ($\times 10^9/\text{л}$)	лімфоцити (%)
Основна група (n=47)	$5,62 \pm 0,20^*$	$38,83 \pm 1,08^{**}$
< 100 поєдинків (n=10)	$5,49 \pm 0,36$	$41,80 \pm 3,14$
100–200 поєдинків (n=15)	$5,50 \pm 0,41$	$39,93 \pm 1,19$
> 200 поєдинків (n=22)	$5,77 \pm 0,29$	$36,73 \pm 1,56$
Контрольна група (n=30)	$6,34 \pm 0,23$	$33,20 \pm 1,08$

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$);

** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$).

Вміст $CD3^+$ лімфоцитів є інтегральним (узагальнюючим) показником Т-клітинної ланки імунітету. При дослідженні вмісту $CD3^+$ лімфоцитів (Т-клітини) в периферичній крові не виявлено достовірних відмінностей між основною та контрольною групами — $65,91 \pm 1,44\%$ і $64,11 \pm 1,68\%$ відповідно (табл. 6.1.5). Вміст $CD4^+$ лімфоцитів (Т-хелпери) був достовірно підвищеним і складав $40,07 \pm 1,18\%$ у боксерів, в той час як в контрольній групі — $33,88 \pm 1,26\%$. Збільшення відносного числа $CD4^+$ може відзначатись при Th2-типі імунної відповіді.

$CD8^+$ лімфоцити (Т-цитотоксичні лімфоцити/супресори) є ефекторами клітинного імунітету; попередньо праймовані цитотоксичні Т-лімфоцити здатні

ефективно розрушати клітини мішені, в тому числі несучі аутоантигени. У боксерів з перенесеними ЧМТ відзначали достовірне підвищення рівня CD8⁺ лімфоцитів в периферичній крові до 26,22±0,88%, показники контрольної групи становили 23,25±0,84%. Збільшення кількості CD8⁺ лімфоцитів у крові свідчить про недостатність імунітету.

Таблиця 6.1.5

Вміст основних субпопуляцій лімфоцитів у крові боксерів залежно від статі

Групи	CD3 ⁺ (%)	CD4 ⁺ (%)	CD8 ⁺ (%)	II (ум.од.)
Основна група (n=47)	65,91±1,44	40,07±1,18**	26,22±0,88*	1,60±0,07**
Чоловіки (n=31)	66,57±1,69	40,99±1,53	26,14±1,16	1,66±0,10
Жінки (n=16)	64,63±2,74	38,29±1,76	26,38±1,34	1,48±0,10
Контрольна група (n=30)	64,11±1,68	33,88±1,26	23,25±0,84	1,22±0,06

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю (p<0,05);

** — достовірна різниця з групою контролю (p<0,01).

Зміни II периферичної крові у боксерів (1,60±0,07) мали тенденцію до статистично достовірного підвищення в порівнянні з контрольною групою (1,22±0,06). Показники II у боксерів-чоловіків (1,66±0,10) переважали показники боксерів-жінок (1,48±0,10). Оскільки II є співвідношенням Т-хелперів і Т-супресорів (CD4⁺/CD8⁺), підвищений вміст II у крові боксерів в більшій мірі пов'язаний зі збільшенням відносного вмісту CD4⁺ лімфоцитів. Підвищення співвідношення CD4⁺/CD8⁺ свідчить про наявність аутоімунних порушень.

Аналізуючи вміст основних субпопуляцій лімфоцитів у крові боксерів залежно від віку слід відзначити, що спостерігалась тенденція до підвищення рівня CD4⁺ та II зі збільшенням віку (табл. 6.1.6).

Таблиця 6.1.6

Вміст основних субполяцій лімфоцитів у крові боксерів залежно від віку

Групи	CD3 ⁺ (%)	CD4 ⁺ (%)	CD8 ⁺ (%)	II (ум.од.)
Основна група (n=47)	65,91±1,44	40,07±1,18 **	26,22±0,88 *	1,60±0,07 **
16–20 років (n=20)	64,82±2,04	39,25±1,88	26,20±1,22	1,56±0,11
21–25 років (n=20)	66,92±2,52	40,05±1,83	26,93±1,62	1,59±0,13
> 25 років (n=7)	66,14±3,24	42,50±2,84	24,26±1,40	1,76±0,15
Контрольна група (n=30)	64,11±1,68	33,88±1,26	23,25±0,84	1,22±0,06

Примітка. * — достовірні різниця з групою контролю (p<0,05);

** — достовірні різниця з групою контролю (p<0,01).

Вміст основних субполяцій лімфоцитів у крові боксерів залежно від вагової категорії показаний в табл. 6.1.7. Найвищі показники II спостерігались у боксерів-середньоваговиків (1,81±0,16). Найбільш виражене підвищення показників CD8⁺ лімфоцитів серед боксерів спостерігалось у важковаговиків (27,27±1,95%). Не виявлено достовірної залежності вмісту CD3⁺ та CD4⁺ від вагової категорії.

Таблиця 6.1.7

Вміст основних субполяцій лімфоцитів у крові боксерів залежно від вагової категорії

Групи	CD3 ⁺ (%)	CD4 ⁺ (%)	CD8 ⁺ (%)	II (ум.од.)
Основна група (n=47)	65,91±1,44	40,07±1,18**	26,22±0,88*	1,60±0,07**
Легковаговики (n=21)	66,90±2,30	40,02±1,95	27,01±1,22	1,53±0,11
Середньоваговики (n=12)	64,62±2,96	41,47±2,30	23,61±1,40	1,81±0,16
Важковаговики (n=14)	65,51±2,41	38,96±1,52	27,27±1,95	1,52±0,13
Контрольна група (n=30)	64,11±1,68	33,88±1,26	23,25±0,84	1,22±0,06

Примітка. * — достовірні різниця з групою контролю (p<0,05);

** — достовірні різниця з групою контролю (p<0,01).

Вміст основних субполяцій лімфоцитів у крові боксерів залежно від кількості проведених поєдинків представлений в табл. 6.1.8. У групі спортсменів, яка провела більше 200 поєдинків спостерігається максимальне підвищення вмісту CD3⁺ (66,89±2,23%), CD4⁺ (42,47±1,86%), П (1,77±0,12).

Таблиця 6.1.8

Вміст основних субполяцій лімфоцитів у крові боксерів залежно від кількості проведених поєдинків

Групи	CD3 ⁺ (%)	CD4 ⁺ (%)	CD8 ⁺ (%)	П (ум.од.)
Основна група (n=47)	65,91±1,44	40,07±1,18**	26,22±0,88*	1,60±0,07**
< 100 поєдинків (n=10)	64,92±4,19	38,48±2,39	26,10±1,80	1,49±0,08
100–200 поєдинків (n=15)	65,13±1,65	37,63±1,77	28,05±1,68	1,42±0,12
> 200 поєдинків (n=22)	66,89±2,23	42,47±1,86	25,03±1,25	1,77±0,12
Контрольна група (n=30)	64,11±1,68	33,88±1,26	23,25±0,84	1,22±0,06

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю (p<0,05);

** — достовірна різниця з групою контролю (p<0,01).

CD20⁺ — сигнальна молекула В-клітинного рецептора, фенотиповий маркер В-лімфоцитів, характеризує гуморальну ланку імунітету. Вміст у крові боксерів CD20⁺лімфоцитів був достовірно підвищений у порівнянні з контролем і склав 10,19±0,36% при 8,85±0,31% у контрольній групі (табл. 6.1.9). Порівнюючи вміст CD20⁺ серед боксерів-чоловіків та боксерів-жінок слід відзначити достовірне зниження CD20⁺ в чоловічій підгрупі (9,70±0,39%) порівняно з жіночою (11,12±0,71%). Підвищений вміст В-лімфоцитів може свідчити про наявність затяжних запальних процесів, в усіх випадках на повне закінчення процесу вказує нормалізація відносної кількості В-клітин. Встановлено прямий кореляційний зв'язок між вмістом CD20⁺ в крові боксерів та статтю (r=0,549, p=0,001).

CD16⁺ лімфоцити — це лімфоцити, які несуть маркери природних клітин-кілерів (NK-клітини), що є компонентом неспецифічного захисту організму. Вміст у крові CD16⁺ лімфоцитів у боксерів з перенесеними ЧМТ був достовірно

зниженим порівняно з контрольною групою – $13,14 \pm 0,83\%$ і $17,97 \pm 0,78\%$ відповідно. Мало місце достовірне підвищення вмісту CD16⁺ серед чоловічої підгрупи ($14,05 \pm 1,11\%$) в порівнянні з жінками ($11,38 \pm 1,09\%$). Зниження відносного вмісту CD16⁺ може свідчити про наявність тривалого запального процесу.

Таблиця 6.1.9

Вміст основних субполяцій лімфоцитів у крові боксерів залежно від статі

Субполяції лімфоцитів	Групи			
	Основна група (n=47)	Чоловіки (n=31)	Жінки (n=16)	Контрольна група (n=30)
CD20 ⁺ (%)	$10,19 \pm 0,36^*$	$9,70 \pm 0,39\#$	$11,12 \pm 0,71$	$8,85 \pm 0,31$
CD16 ⁺ (%)	$13,14 \pm 0,83^{**}$	$14,05 \pm 1,11\#$	$11,38 \pm 1,09$	$17,97 \pm 0,78$
CD95 ⁺ (%)	$9,63 \pm 0,38^*$	$9,80 \pm 0,49$	$9,29 \pm 0,59$	$11,02 \pm 0,33$
CD25 ⁺ (%)	$10,26 \pm 0,36^{**}$	$10,05 \pm 0,44$	$10,69 \pm 0,67$	$7,16 \pm 0,29$
HLA-DR ⁺	$11,56 \pm 0,63^{**}$	$10,39 \pm 0,59\#\#$	$13,83 \pm 1,31$	$15,15 \pm 0,60$

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$);

** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$);

— достовірна різниця з групою жінок ($p < 0,05$);

— достовірна різниця з групою жінок ($p < 0,01$).

Вивчаючи вміст клітин з активаційним фенотипом — CD95⁺, CD25⁺, HLA-DR⁺ (табл. 6.1.9), виявили наступне. Достовірне зниження відносного вмісту CD95⁺ лімфоцитів та достовірне підвищення вмісту CD25⁺ лімфоцитів відзначено в обстежених боксерів порівняно з контрольною групою, не виявлено достовірної залежності даних показників від статі боксерів. Мало місце достовірне зниження вмісту HLA-DR⁺ лімфоцитів у боксерів ($11,56 \pm 0,63$) в порівнянні з контрольною групою ($15,15 \pm 0,60$). Виявлено прямий кореляційний зв'язок між вмістом в крові боксерів HLA-DR⁺ та статтю ($r=0,542$, $p=0,033$).

Післятравматичне підвищення відносного вмісту CD25⁺ лімфоцитів у крові боксерів може бути елементом розвитку імунної недостатності, а зменшення кількості лімфоцитів з CD95-рецепторами, які опосередковують апоптоз, може привести до накопичення пулу аутоагресивних лімфоцитів, що може сприяти розвитку аутоімунних реакцій

Аналізуючи залежність вмісту основних субполяцій лімфоцитів у крові боксерів від віку, виявлено зниження вмісту CD16⁺ з віком. Має місце достовірне зниження показників CD16⁺ у віковій групі більше 25 років в порівнянні з групою 16–20 років. В той же час у боксерів спостерігалось підвищення з віком вмісту CD95⁺ та CD25⁺ у крові (табл. 6.1.10). Зворотній кореляційний зв'язок зафіксовано при аналізі вмісту CD16⁺ у крові боксерів та віку ($r=-0,338$, $p=0,026$).

Таблиця 6.1.10

Вміст основних субполяцій лімфоцитів у крові боксерів залежно від віку

Субполяції лімфоцитів	Групи				
	Основна група (n=47)	16–20 років (n=20)	21–25 років (n=20)	> 25 років (n=7)	Контрольна група (n=30)
CD20 ⁺ (%)	10,19±0,36*	10,15±0,60	10,25±0,57	10,11±0,69	8,85±0,31
CD16 ⁺ (%)	13,14±0,83**	14,79±1,42 ^{..}	12,89±1,20	9,17±0,66	17,97±0,78
CD95 ⁺ (%)	9,63±0,38*	9,02±0,56	10,04±0,63	10,19±0,82	11,02±0,33
CD25 ⁺ (%)	10,26±0,36**	10,16±0,51	10,37±0,63	10,27±0,98	7,16±0,29
HLA-DR ⁺	11,56±0,63**	11,99±1,16	11,16±0,78	11,50±1,59	15,15±0,60

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p<0,05$);

** — достовірна різниця з групою контролю ($p<0,01$);

^{..} — достовірна різниця з віковою групою >26 років ($p<0,05$).

Виявлено зростання вмісту CD16⁺, CD95⁺, CD25⁺ зі збільшенням вагових категорій, в той час як вміст CD20⁺ та HLA-DR⁺ найнижчим був у важковаговиків (табл. 6.1.11).

Таблиця 6.1.11

Вміст основних субпопуляцій лімфоцитів у крові боксерів залежно від вагової категорії

Субпопуляції лімфоцитів	Групи				
	Основна група (n=47)	Легко-ваговики (n=21)	Середньо-ваговики (n=12)	Важко-ваговики (n=14)	Контрольна група (n=30)
CD20 ⁺ (%)	10,19±0,36*	10,60±0,56	10,12±0,68	9,53±0,67	8,85±0,31
CD16 ⁺ (%)	13,14±0,83**	12,55±1,23	12,83±1,94	14,29±1,36	17,97±0,78
CD95 ⁺ (%)	9,63±0,38*	9,45±0,57	9,51±0,71	9,99±0,74	11,02±0,33
CD25 ⁺ (%)	10,26±0,36**	10,14±0,55	9,65±0,68	10,97±0,70	7,16±0,29
HLA-DR ⁺	11,56±0,63**	11,62±1,18	12,41±0,83	10,75±0,95	15,15±0,60

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю (p<0,05);

** — достовірна різниця з групою контролю (p<0,01).

Спостерігалось зменшення вмісту CD25⁺ у боксерів зі збільшенням кількості проведених поєдинків (табл. 6.1.12). Виявлена достовірна різниця у вмісті CD95⁺ у спортсменів, які провели менше 100 поєдинків в порівнянні з групою, яка провела 100-200 поєдинків. Має місце зворотній кореляційний зв'язок при аналізі вмісту HLA-DR⁺ в крові боксерів та кількістю проведених поєдинків (r=-0,319, p=0,033).

У боксерів з перенесеними ЧМТ наявні порушення в системі клітинної та гуморальної ланок імунітету, що проявляється підвищенням хелперно-індукторної субпопуляції Т-лімфоцитів, супресорно-ефекторної субпопуляції Т-клітин, ІІ, В-лімфоцитів на фоні зниження процентного вмісту природніх кілерів. Ми вважаємо, що збільшення Т-лімфоцитів і їх субпопуляцій скоріш за все компенсаторне, у відповідь на зниження інших захисних факторів у обстежуваних нами спортсменів. Однак це не виключає припущення про адаптацію імунної системи спортсменів до спортивних навантажень. Збільшення вмісту в крові В-лімфоцитів (CD20⁺) свідчить про залучення в патологічний процес гуморальної ланки імунітету, що може побічно

підтверджувати більш інтенсивний розвиток аутоімунних реакцій гуморального типу, а саме ААТ.

Таблиця 6.1.12

Вміст основних субполяцій лімфоцитів у крові боксерів залежно від кількості проведених поєдинків

Субполяції лімфоцитів	Групи				
	Основна група (n=47)	< 100 поєдинків (n=10)	100–200 поєдинків (n=15)	> 200 поєдинків (n=22)	Контрольна група (n=30)
CD20 ⁺ (%)	10,19±0,36*	11,54±1,00	9,39±0,52	10,11±0,48	8,85±0,31
CD16 ⁺ (%)	13,14±0,83**	11,11±1,30	14,30±1,21	13,28±1,45	17,97±0,78
CD95 ⁺ (%)	9,63±0,38*	8,49±0,72 [^]	11,00±0,79	9,20±0,43	11,02±0,33
CD25 ⁺ (%)	10,26±0,36**	10,91±0,90	10,27±0,60	9,96±0,54	7,16±0,29
HLA-DR ⁺	11,56±0,63**	13,26±2,07	12,25±0,83	10,32±0,75	15,15±0,60

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю (p<0,05);

** — достовірна різниця з групою контролю (p<0,01);

[^] — достовірна різниця з групою, яка провела 100-200 поєдинків (p<0,05).

Відзначено як збільшення так і зменшення числа лімфоцитів з активаційним фенотипом. При ЧМТ у боксерів виявлено зниження інтенсивності світіння клітин з активаційним фенотипом. Вірогідно, це вказує на те, що активаційні процеси є одним з початкових елементів розвитку післятравматичної імунної недостатності. Низька інтенсивність світіння клітин, які несуть активаційні рецептори, частково може бути пояснена скиданням частини мембранних форм рецепторів у рідку фазу (перехід в розчинну форму). Підвищення рівня розчиненого CD25 в сироватці на фоні збільшення кількості CD25⁺ клітин вказує на те, що підвищення сироваткової концентрації даного білка є і ознакою активації, і елементом імуносупресії. Післятравматична активація імунокомпетентних клітин може бути елементом розвитку імунної недостатності.

Як збільшення, так і зменшення кількості активованих Т-лімфоцитів у періоди напружених спортивних навантажень вказує на порушення процесів апоптозу і може розглядатись як один з механізмів формування імунних порушень у висококваліфікованих спортсменів.

Таким чином, перенесені ЧМТ у боксерів впливають на клітинну та гуморальну імунну відповідь, викликаючи зниження або підвищення рівня певних субпопуляцій лімфоцитів. При ЧМТ у боксерів виявили лімфоцитоз, збільшення процентного вмісту $CD3^+$ лімфоцитів, $CD4^+$ лімфоцитів (Т-хелпери), $CD8^+$ цитотоксичних супресорних лімфоцитів, $CD20^+$ лімфоцитів (В-клітини), II, зниження процентного вмісту натуральних кілерних $CD16^+$ клітин. Мало місце як збільшення так і зменшення числа лімфоцитів з активаційним фенотипом. Виявлені відмінності в складі основних субпопуляцій лімфоцитів вказують на неоднакову їх участь у патогенезі травматичної хвороби мозку.

6.2. Оцінка функціональної активності Т- і В-лімфоцитів в тесті бласттрансформації лімфоцитів на Т- і В-мітогени у боксерів, котрі перенесли черепно-мозкові травми

Функціональна активність Т-лімфоцитів, стимульованих ФГА, у боксерів з перенесеними ЧМТ ($49,62 \pm 1,46\%$) достовірно знижувалась в порівнянні з групою контролю ($60,17 \pm 1,03\%$) (табл. 6.2.1). Виявлено прямий кореляційний зв'язок між функціональною активністю РБТЛ ФГА та статтю ($r=0,579$, $p=0,001$). Функціональна активність В-лімфоцитів в РБТЛ на ДЕК у обстежених боксерів не відрізнялась від показників контрольної групи — $38,51 \pm 1,71\%$ і $38,83 \pm 0,95\%$ відповідно. Мало місце незначне підвищення функціональної активності лімфоцитів крові згідно тесту РБТЛ з В-мітогенами у боксерів-жінок ($40,56 \pm 2,34\%$) порівняно з боксерами-чоловіками ($37,45 \pm 2,30\%$).

Дослідження клітинної нейросенсибілізації до АГ мозкової речовини в РБТЛ на МА виявило зниження її інтенсивності у основної групи ($2,15 \pm 0,25\%$) в порівнянні з групою контролю ($2,37 \pm 0,27\%$). Серед боксерів-жінок

спостерігався нижчий рівень розвитку клітинної нейросенсибілізації ніж у чоловіків — $1,88 \pm 0,42\%$ і $2,29 \pm 0,30\%$ відповідно.

Таблиця 6.2.1

Показники функціональної активності клітин імунної системи у крові боксерів залежно від статі

Групи	РБТЛ		
	ФГА	ДЕК	МА
Основна група (n=47)	$49,62 \pm 1,46$. **	$38,51 \pm 1,71$	$2,15 \pm 0,25$
Чоловіки (n=31)	$45,55 \pm 1,68$ ##	$37,45 \pm 2,30$	$2,29 \pm 0,30$
Жінки (n=16)	$57,50 \pm 1,44$	$40,56 \pm 2,34$	$1,88 \pm 0,42$
Контрольна група (n=30)	$60,17 \pm 1,03$	$38,83 \pm 0,95$	$2,37 \pm 0,27$

Примітка. ** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$);

— достовірна різниця з групою жінок ($p < 0,01$).

Характеризуючи функціональну активність лімфоцитів у тесті РБТЛ з Т-мітогенами серед боксерів в залежності від віку ми виявили збільшення проліферації Т-лімфоцитів на ФГА у осіб більше 25 років (табл. 6.2.2).

Таблиця 6.2.2

Показники функціональної активності клітин імунної системи у крові боксерів залежно від віку

Групи	РБТЛ		
	ФГА	ДЕК	МА
Основна група (n=47)	$49,62 \pm 1,46$ **	$38,51 \pm 1,71$	$2,15 \pm 0,25$
16–20 років (n=20)	$49,35 \pm 2,11$	$40,00 \pm 3,30$	$2,20 \pm 0,43$
21–25 років (n=20)	$47,05 \pm 2,18$..	$37,20 \pm 2,24$	$2,30 \pm 0,32$
>25 років (n=7)	$57,71 \pm 3,64$	$38,00 \pm 2,17$	$1,57 \pm 0,65$
Контрольна група (n=30)	$60,17 \pm 1,03$	$38,83 \pm 0,95$	$2,37 \pm 0,27$

Примітка. ** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$);

.. — достовірна різниця з віковою групою >26 років ($p < 0,05$).

Функціональна активність Т-лімфоцитів, стимульованих ФГА, у боксерів достовірно знижувалась у віковій групі 21–25 років в порівнянні з групою більше 25 років. Не виявлено статистично достовірної різниці функціональної активності лімфоцитів у тесті РБТЛ з В-мітогеном у боксерів в залежності від вікової групи.

Дослідження клітинної нейросенсибілізації до АГ мозкової речовини в РБТЛ на МА виявило зниження її інтенсивності у боксерів вікової групи більше 25 років ($1,57 \pm 0,65\%$) в порівнянні з середнім показником основної групи ($2,15 \pm 0,25\%$).

Функціональна активність лімфоцитів крові серед основної групи, згідно тесту РБТЛ з Т- і В-мітогенами, найбільше збільшувалась у легковаговиків — $51,05 \pm 2,22\%$ і $40,86 \pm 2,61\%$ відповідно (табл. 6.2.3).

Таблиця 6.2.3

Показники функціональної активності клітин імунної системи у крові боксерів залежно від вагової категорії

Групи	РБТЛ		
	ФГА	ДЕК	МА
Основна група (n=47)	$49,62 \pm 1,46^{**}$	$38,51 \pm 1,71$	$2,15 \pm 0,25$
Легковаговики (n=21)	$51,05 \pm 2,22$	$40,86 \pm 2,61$	$2,43 \pm 0,36$
Середньоваговики (n=12)	$50,08 \pm 2,76$	$34,92 \pm 3,12$	$2,08 \pm 0,53$
Важковаговики (n=14)	$47,07 \pm 2,79$	$38,07 \pm 3,23$	$1,79 \pm 0,45$
Контрольна група (n=30)	$60,17 \pm 1,03$	$38,83 \pm 0,95$	$2,37 \pm 0,27$

Примітка. ** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$).

Зворотній кореляційний зв'язок зафіксовано при аналізі функціональної активності лімфоцитів РБТЛ МА та ваги боксерів ($r = -0,244$, $p = 0,047$).

Функціональна активність лімфоцитів крові серед основної групи, згідно тесту РБТЛ з Т- і В-мітогенами, була найвищою у боксерів, які провели менше 100 поєдинків — $56,50 \pm 2,10\%$ і $41,70 \pm 2,94\%$ відповідно (табл. 6.2.4). Показники функціональної активності Т-лімфоцитів, стимульованих ФГА у боксерів, які

провели менше 100 поєдинків були достовірно підвищеними в порівнянні з групою, яка провела більше 200 поєдинків. Зворотній кореляційний зв'язок зафіксовано при аналізі функціональної активності РБТЛ ФГА та кількості проведених поєдинків ($r=-0,402$, $p=0,049$).

Таблиця 6.2.4

Показники функціональної активності клітин імунної системи у крові боксерів залежно від кількості проведених поєдинків

Групи	РБТЛ		
	ФГА	ДЕК	МА
Основна група (n=47)	49,62±1,46**	38,51±1,71	2,15±0,25
< 100 поєдинків (n=10)	56,50±2,10°	41,70±2,94	1,40±0,52
100-200 поєдинків (n=15)	50,20±2,36	36,73±3,54	2,40±0,45
> 200 поєдинків (n=22)	46,09±2,24	38,27±2,45	2,32±0,35
Контрольна група (n=30)	60,17±1,03	38,83±0,95	2,37±0,27

Примітка. ** — достовірна різниця з групою контролю ($p<0,01$);

° — достовірна різниця з групою, яка провела >200 поєдинків ($p<0,05$).

Найнижчий рівень розвитку клітинної нейросенсибілізації до АГ мозкової речовини в РБТЛ на МА спостерігався у крові боксерів які провели менше 100 поєдинків (1,40±0,52%).

Незважаючи на виявлене незначне збільшення кількості Т-клітин (CD3⁺лімфоцити) у основної групи, їх функція знижена в порівнянні з показниками контрольної групи. У обстежених боксерів відзначено достовірне зниження показників РБТЛ з ФГА, що свідчить про пригнічення функціональних можливостей лімфоцитів.

Функціональна активність В-клітин у боксерів не відрізнялась від показників групи контролю, хоча кількість CD20⁺лімфоцити (В-клітин) була підвищеною. Функціональна активність В-лімфоцитів в РБТЛ на ДЕК була незначно підвищеною у порівнянні з контролем у віковій групі 16–20 років, боксерів-легковаговиків, боксерів, які провели менше 100 поєдинків.

Дослідження клітинної нейросенсибілізації до АГ мозкової речовини в РБТЛ на МА виявило зниження її інтенсивності у загальній групі боксерів, хоча цей показник суттєво відрізнявся в залежності від вікової групи, ваги боксерів, кількості проведених поєдинків.

6.3. Визначення рівнів аутоантитіл до нейроспецифічних білків в сироватці крові боксерів з перенесеними черепно-мозковими травмами

У боксерів середні значення рівнів ААТ до чотирьох обстежених НСБ (ОБМ, S100, НСЕ, ЗМАГ) були достовірно підвищеними в порівнянні з контрольною групою. Середні значення рівнів ААТ до ОБМ, S100, НСЕ у чоловіків були вищими ніж у жінок, але достовірної різниці у вмісті середніх значень рівнів ААТ у крові спортсменів за гендерною ознакою не було виявлено (табл. 6.3.1).

Таблиця 6.3.1

Вміст середніх значень рівнів ААТ у крові боксерів залежно від статі

Групи	Тип мозкових антигенів (ум.од)			
	ОБМ	S100	НСЕ	ЗМАГ
Основна група (n=47)	34,81±1,45 **	14,94±0,56 **	31,57±1,10 **	33,20±0,64 **
Чоловіки (n=31)	35,08±2,01	15,51±0,74	31,86±1,49	32,94±0,79
Жінки (n=16)	34,28±1,62	13,85±0,77	31,01±1,54	33,71±1,11
Контрольна група (n=30)	26,05±0,94	12,60±0,43	23,10±0,78	29,00±0,64

Примітка. ** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$).

Середні значення рівнів ААТ до трьох обстежених НСБ (ОБМ, S100, НСЕ) підвищувались зі збільшенням вікової категорії, дана тенденція не була характерною для ЗМАГ (табл. 6.3.2). Прямий кореляційний зв'язок встановлено між середніми значеннями рівнів ААТ до білка S100 у боксерів та віковою групою ($r=0,313$, $p=0,036$).

Таблиця 6.3.2

Вміст середніх значень рівнів ААТ у крові боксерів залежно від віку

Групи	Тип мозкових антигенів (ум.од)			
	ОБМ	S100	НСЕ	ЗМАГ
Основна група (n=47)	34,81±1,45 **	14,94±0,56 **	31,57±1,10 **	33,20±0,64 **
16–20 років (n=20)	33,34±2,01	13,91±0,61	30,44±1,70	34,10±1,01
21–25 років (n=20)	35,05±2,49	15,48±0,98	31,20±1,69	32,17±1,03
> 25 років (n=7)	38,33±3,61	16,39±1,84	35,87±2,61	33,59±1,13
Контрольна група (n=30)	26,05±0,94	12,60±0,43	23,10±0,78	29,00±0,64

Примітка. ** — достовірна різниця з групою контролю (p<0,01).

Вміст ААТ до ОБМ, S100, НСЕ, ЗМАГ був найбільше підвищеним у боксерів-середньоваговиків — 38,23±2,87 ум.од., 16,93±1,17 ум.од., 35,44±1,88 ум.од. та 36,08±1,27 ум.од. відповідно (табл. 6.3.3). Має місце достовірне підвищення рівнів ААТ до ЗМАГ у боксерів-середньоваговиків по відношенню до важковаговиків.

Таблиця 6.3.3

Вміст середніх значень рівнів ААТ у крові боксерів залежно від вагової категорії

Групи	Тип мозкових антигенів (ум.од)			
	ОБМ	S100	НСЕ	ЗМАГ
Основна група (n=47)	34,81±1,45 **	14,94±0,56 **	31,57±1,10 **	33,20±0,64 **
Легковаговики (n=21)	31,52±1,57	13,99±0,60	29,92±1,44	32,96±0,77
Середньоваговики (n=12)	38,23±2,87	16,93±1,17	35,44±1,88	36,08±1,27 ⁻
Важковаговики (n=14)	36,80±3,33	14,66±1,26	30,72±2,40	31,09±1,19
Контрольна група (n=30)	26,05±0,94	12,60±0,43	23,10±0,78	29,00±0,64

Примітка. ** — достовірна різниця з групою контролю (p<0,01);

⁻ — достовірна різниця з групою важковаговиків (p<0,05).

Спостерігалось підвищення вмісту ААТ до S100 та НСЕ з наростанням кількості проведених поєдинків, для ОБМ та ЗМАГ ця тенденція не була характерною (табл. 6.3.4).

Таблиця 6.3.4

Вміст середніх значень рівнів ААТ у крові боксерів залежно від кількості проведених поєдинків

Групи	Тип мозкових антигенів (ум.од)			
	ОБМ	S100	НСЕ	ЗМАГ
Основна група (n=47)	34,81±1,45 **	14,94±0,56 **	31,57±1,10 **	33,20±0,64 **
< 100 поєдинків (n=10)	37,30±2,80	12,87±1,00	29,95±2,23	34,14±1,17
100–200 поєдинків (n=15)	34,05±2,67	15,19±0,89	31,43±2,00	34,25±1,18
> 200 поєдинків (n=22)	34,19±2,22	15,72±0,90	32,40±1,68	32,05±0,95
Контрольна група (n=30)	26,05±0,94	12,60±0,43	23,10±0,78	29,00±0,64

Примітка. ** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$).

Представляє інтерес розподіл рівнів ААТ до НСБ у сироватці крові боксерів в залежності від показників контрольної групи (табл. 6.3.5).

Рівень ААТ до ОБМ у 35 (74,4%) боксерів був вищим за показники контрольної групи (26,05±0,94). Знижений рівень ААТ до ОБМ був виявлений у 6 спортсменів (12,8%), у 6 (12,8%) представників основної групи показники ААТ до ОБМ були в межах показників контрольної групи.

Вищий за показники контрольної групи (12,60±0,43 ум.од.) рівень ААТ до білка S100 був виявлений у 32 (68,1%) боксерів, у 14 (29,8%) спортсменів рівень ААТ був нижчий за референтне значення, а у 1 (2,1%) — в межах контрольної групи.

Встановлено, що вміст ААТ до НСЕ був вищий за показники контрольної групи у 37 (78,7%) боксерів. У 9 (19,2%) спортсменів рівень ААТ був нижчий за показники групи контролю. У одного (2,1%) боксера рівень ААТ до НСЕ був у межах контрольної групи.

Рівень ААТ до ЗМАГ у більшості боксерів — 32 (68,1%) був вищим за референтне значення, у 4 (8,5%) — був зниженим і у 11 (23,4%) знаходився в межах показників контрольної групи.

Таблиця 6.3.5

Розподіл рівнів ААТ до НСБ у сироватці крові боксерів

Рівень ААТ до НСБ (ум.од)	Боксери	
	абс.	%
ОБМ		
- знижений	6	12,8
- в межах $26,05 \pm 0,94$	6	12,8
- підвищений	35	74,4
S100		
- знижений	14	29,8
- в межах $12,60 \pm 0,43$	1	2,1
- підвищений	32	68,1
НСЕ		
- знижений	9	19,2
- в межах $23,10 \pm 0,78$	1	2,1
- підвищений	37	78,7
ЗМАГ		
- знижений	4	8,5
- в межах $29,00 \pm 0,64$	11	23,4
- підвищений	32	68,1

На основі підвищення рівнів ААТ до ОБМ, S100, НСЕ і ЗМАГ доведено ушкодження власне нейронів, астроцитів і олігодендроцитів у боксерів з перенесеними ЧМТ, що свідчить про раннє залучення до патологічного процесу нервової та імунної систем. Нейроаутоімунні реакції, що виникають при повторній ЧМТ у боксерів, мають проградієнтний перебіг і можуть змінювати

патогенез та клінічну картину захворювання. Важливим на нашу думку, є також факт, що аутоімунні реакції, запущені раніше, як клітинного, так і гуморального типу можуть продовжувати діяти на клітини нервової системи і сприяти розвитку патологічного процесу.

З іншого боку, виявлення факту розвитку аутоімунних реакцій до певних НСБ, наприклад НСЕ або S100, вказує, які нервові клітини найбільш постраждали, які психоневрологічні зміни і чому виникли, а також яких порушень слід очікувати в перспективі. Нарешті, за вмістом ААТ до НСБ у сироватці крові можна прогнозувати ступінь ураження нервової системи. Крім того, за рівнем їх спрямованості можна судити про ефективність лікування й ступені відновлення функцій нервової та імунної систем.

Доведено ушкодження власне нейронів, астроцитів і олігодендроцитів у боксерів з перенесеними ЧМТ. Підвищення рівнів ААТ до НСЕ показує міру залучення до патологічного процесу нейронів і свідчить про високу вірогідність маніфестації процесу. Про ураження речовини мозку у боксерів свідчить підвищення рівнів ААТ до білка S100. Збільшення кількості ААТ до ОБМ підтверджує ушкодження цілісності мієлінових оболонок.

Проаналізовано рівень ААТ до НСБ у сироватці крові боксерів у зіставленні з даними МРТ головного мозку (табл. 6.3.6).

Таблиця 6.3.6

Середній рівень ААТ до НСБ у сироватці крові боксерів з повторними ЧМТ залежно від даних МРТ головного мозку

Групи	Рівень ААТ до НСБ (ум.од)			
	ОБМ	S100	НСЕ	ЗМАГ
Основна група (n=47)	34,81±1,45 **	14,94±0,56 **	31,57±1,10 **	33,20±0,64 **
Норма на МРТ (n=22)	34,34±1,71	14,53±0,71	30,05±1,37	32,72±1,01
Зміни на МРТ (n=25)	35,22±2,01	15,30±0,85	32,90±1,63	33,62±0,95
Контрольна група (n=30)	26,05±0,94	12,60±0,43	23,10±0,78	29,00±0,64

Примітка. ** — достовірна різниця з групою контролю (p<0,01).

Серед відібраних боксерів у 22 випадках змін за даними МРТ головного мозку не було виявлено. В 25 випадках у боксерів мали місце зміни за даними МРТ головного мозку у вигляді асиметрії БШ, розширення ППП, дифузного та конвексیتالного розширення ПП, арахноїдальних кіст, кіст шишкоподібної залози.

Прослідковується тенденція у наростанні рівнів ААТ до НСБ при змінах за даними МРТ головного мозку на відміну від випадків, коли змін за даними МРТ не виявлено.

6.4. Напівкількісне визначення нейротропних аутоантитіл в сироватці крові боксерів, котрі перенесли черепно-мозкові травми

Відхилення рівня ААТ від СІР у боксерів в абсолютних та відносних показниках в залежності від статі, віку, вагової категорії, кількості проведених поєдинків представлені в табл. 6.4.1–6.4.4.

Проведені нами дослідження показали, що у боксерів з перенесеними ЧМТ, були змінені показники СІР (72,3% спостережень) і в більшості випадків спостерігалось відхилення у відсотках в сторону як збільшення, так і зменшення вмісту нейротропних ААТ від СІР.

Становить інтерес аналіз вмісту кожного з нейротропних ААТ в аналізованих групах до окремих функціонально важливих НСБ. Ми приймали до уваги відхилення рівня нейротропних ААТ від СІР у боксерів, які перевищували рекомендуємий розробниками ЕЛІ-Н-Тест системи діапазон (-20%...+10%).

Білок NF-200 — специфічний білок аксонів; зростання АТ до нього супроводжує процеси дегенерації нервових волокон; у наших спостереженнях серед боксерської популяції відхилення рівня ААТ від СІР відзначено в 66% випадків; найбільше відхилення ААТ від СІР спостерігалось у чоловіків 21–25 років, важковаговиків, боксерів які провели до 100 поєдинків.

Таблиця 6.4.1

Відхилення рівня нейротропних ААТ від СІР у боксерів в залежності від статі у абсолютних та відносних показниках

Групи		СІР	Показники нейротропних ААТ											
			NF-200	GFAP	S100	ОБМ	вольтаж- залежні Са- канали	холіно- рецеп- тори	глута- матні рецеп- тори	ГАМК- рецеп- тори	дофамі- нові рецеп- тори	серото- нінові рецеп- тори	ДНК	б-2- гліко- протеїн
Всі боксери (n=47)	абс.	34	31	35	37	36	31	25	24	30	33	18	36	33
	%	72,3	66	74,5	78,7	76,6	66	53,2	51,1	63,8	70,2	38,3	76,6	70,2
Чоловіки (n=31)	абс.	22	21	24	25	24	21	17	16	15	19	13	23	19
	%	71	67,7	77,4	80,6	77,4	67,7	54,8	51,6	48,4	61,3	41,9	74,2	61,3
Жінки (n=16)	абс.	12	10	11	12	12	10	8	8	15	14	5	13	14
	%	75	62,5	68,8	75	75	62,5	50	50	93,8	87,5	31,3	81,3	87,5

Таблиця 6.4.2

Відхилення рівня нейротропних ААТ від СІР у боксерів в залежності від віку у абсолютних та відносних показниках

Групи		СІР	Показники нейротропних ААТ											
			NF-200	GFAP	S100	ОБМ	вольтаж- залежні Са- канали	холіно- рецеп- тори	глута- матні рецеп- тори	ГАМК- рецеп- тори	дофамі- нові рецеп- тори	серото- нінові рецеп- тори	ДНК	б-2- гліко- протеїн
Всі боксери (n=47)	абс.	34	31	35	37	36	31	25	24	30	33	18	36	33
	%	72,3	66	74,5	78,7	76,6	66	53,2	51,1	63,8	70,2	38,3	76,6	70,2
16–20 років (n=20)	абс.	16	12	15	15	14	16	12	11	14	13	8	16	12
	%	80	60	75	75	70	80	60	55	70	65	40	80	60
21–25 років (n=20)	абс.	13	15	14	16	16	11	8	9	11	14	7	14	15
	%	65	75	70	80	80	55	40	45	55	70	35	70	75
> 25 років (n=7)	абс.	5	4	6	6	6	4	5	4	5	6	3	6	6
	%	71,4	57,1	85,7	85,7	85,7	57,1	71,4	57,1	71,4	85,7	42,9	85,7	85,7

Таблиця 6.4.3

Відхилення рівня нейротропних ААТ від СІР у боксерів в залежності від вагової категорії у абсолютних та відносних показниках

Групи		СІР	Показники нейротропних ААТ											
			NF-200	GFAP	S100	ОБМ	вольтаж-залежні Са-канали	холіно-рецептори	глутаматні рецептори	ГАМК-рецептори	дофамінові рецептори	серотонінові рецептори	ДНК	б-2-глікопротеїн
Всі боксери (n=47)	абс.	34	31	35	37	36	31	25	24	30	33	18	36	33
	%	72,3	66	74,5	78,7	76,6	66	53,2	51,1	63,8	70,2	38,3	76,6	70,2
Легковаговики (n=21)	абс.	15	13	15	15	12	14	14	8	16	14	8	16	14
	%	71,4	61,9	71,4	71,4	57,1	66,7	66,7	38,1	76,2	66,7	38,1	76,2	66,7
Середньоваговики (n=12)	абс.	9	8	9	11	12	9	3	6	6	8	4	8	7
	%	75	66,7	75	91,7	100	75	25	50	50	66,7	33,3	66,7	58,3
Важковаговики (n=14)	абс.	10	10	11	11	12	8	8	10	8	11	6	12	12
	%	71,4	71,4	78,6	78,6	85,7	57,1	57,1	71,4	57,1	78,6	42,9	85,7	85,7

Таблиця 6.4.4

Відхилення рівня нейротропних ААТ від СІР у боксерів в залежності від кількості проведених поєдинків у абсолютних та відносних показниках

Групи		СІР	Показники нейротропних ААТ											
			NF-200	GFAP	S100	ОБМ	вольтаж-залежні Са-канали	холіно-рецептори	глутаматні рецептори	ГАМК-рецептори	дофамінові рецептори	серотонінові рецептори	ДНК	б-2-глікопротеїн
Всі боксери (n=47)	абс.	34	31	35	37	36	31	25	24	30	33	18	36	33
	%	72,3	66	74,5	78,7	76,6	66	53,2	51,1	63,8	70,2	38,3	76,6	70,2
< 100 поєдинків (n=10)	абс.	6	8	7	7	7	4	5	5	7	8	5	7	7
	%	60	80	70	70	70	40	50	50	70	80,	50	70	70
100-200 поєдинків (n=15)	абс.	12	7	14	11	11	11	8	6	14	13	5	11	10
	%	80	46,7	93,3	73,3	73,3	73,3	53,3	40	93,3	86,7	33,3	73,3	66,7
> 200 поєдинків (n=22)	абс.	16	16	14	19	18	16	12	13	9	12	8	18	16
	%	72,7	72,7	63,6	86,4	81,8	72,7	54,6	59,1	40,9	54,6	36,4	81,8	72,7

Білок GFAP — специфічний білок філаментів астроцитів; зростання АТ до нього супроводжує проліферацію клітин астроглії (гліоз), присутність ААТ до GFAP в сироватці крові побічно свідчить про порушення бар'єрної функції ГЕБ; відхилення рівня ААТ спостерігалось в 74,5% випадків; найбільше відхилення ААТ від СІР мало місце у чоловіків більше 25 років, важковаговиків, боксерів які провели 100–200 поєдинків.

Білок S100 — Са-залежний регулятор безлічі клітинних функцій (регуляція апоптозу, трофічний фактор серотонінергічних нейронів), підтримує нормальний емоційно-мотиваційний статус, підвищення ААТ до білка S100 може супроводжуватись змінами емоційного статусу, виникненням фобій, депресивних станів, підвищеної тривожності. Відхилення рівня ААТ від СІР мало місце в 78,7% спостережень; найбільше відхилення ААТ від СІР спостерігалось у чоловіків більше 25 років, середньоваговиків, боксерів які провели більше 200 поєдинків.

Білок ОБМ — специфічний білок мієлінових оболонок аксонів; зростання АТ до нього супроводжує процеси патологічних змін у нервових волокнах, в тому числі при демієлінізуючих процесах; відхилення рівня ААТ від СІР виявили в 76,6% випадків; найбільше відхилення ААТ від СІР спостерігалось у чоловіків більше 25 років, середньоваговиків, боксерів які провели більше 200 поєдинків.

Вольтажзалежні Са-канали — специфічний АГ нейронів. Відхилення рівня ААТ мало місце в 66% спостережень; найбільше відхилення ААТ від СІР спостерігалось у чоловіків 16–20 років, середньоваговиків, боксерів які провели 100–200 поєдинків.

Мало місце відхилення рівня ААТ до холінорецепторів, глутаматних рецепторів, серотонінових рецепторів в 53,2, 51,1 та 38,3% спостережень відповідно; відхилення рівня ААТ до ГАМК-рецепторів та дофамінових рецепторів спостерігалось в 63,8 та 70,2% спостережень. Відхилення рівня АТ до холінорецепторів, глутаматних рецепторів та серотонінових рецепторів частіше спостерігалось у чоловіків, а ГАМК-рецепторів та дофамінових

рецепторів — у жінок. Найчастіше відхилення рівня АТ до рецепторів нейромедіаторів спостерігалось у боксерів вікової групи більше 25 років. Відхилення рівнів ААТ до холінорецепторів та ГАМК-рецепторів частіше спостерігалось у легковаговиків, у той час як глутаматних, дофамінових та серотонінових рецепторів — у важковаговиків. Відхилення рівнів нейротропних ААТ до холінорецепторів та глутаматних рецепторів було більш характерним для боксерів які провели більше 200 поєдинків; ГАМК-рецепторів та дофамінових рецепторів — 100–200 поєдинків; серотонінових рецепторів — менше 100 поєдинків.

Аномальне відхилення рівня АТ до рецепторів нейромедіаторів (глутаматні рецептори, дофамінові рецептори, ГАМК-рецептори, серотонінові рецептори) часто вказує на зміни у відповідних системах нейронів.

Надлишок АТ до ДНК і $\beta 2$ -глікопротеїну вказує на неспецифічну імунізацію, пов'язану з неспецифічним інфекційно-запальним процесом. Серед обстежуваних нами боксерів відхилення рівня ААТ виявлено в 76,6% випадків до ДНК та 70,2% випадків до $\beta 2$ -глікопротеїну; частіше відхилення ААТ від СІР до ДНК і $\beta 2$ -глікопротеїну спостерігалось у жінок більше 25 років, важковаговиків, боксерів які провели більше 200 поєдинків.

Аналізуючи відхилення рівня 12 обстежених нейротропних ААТ від СІР у боксерів виявлено певні закономірності. Частіше відхилення ААТ від СІР спостерігалось у чоловіків, домінувала вікова група — більше 25 років, переважали важковаговики та боксери які провели більше 200 поєдинків.

Використовувана нами методика призначена для раннього виявлення та моніторингу за перебігом “типових патологічних процесів”, які впливають на структури ЦНС. При розвитку патологічних процесів будь-якого генезу, що негативно впливають на функції нейронів і/або гліальних клітин, відзначаються зміни показників ЕЛІ-Н-Тест. Найбільш інформативні патологічні зміни в організмі можуть відображатись в змінах співвідношень між різними ААТ. Методи групи ЕЛІ-Тест, спрямовані на одночасну кількісну оцінку змін у вмісті безлічі ААТ, дозволяють системно оцінити парціальні зміни у вмісті різних

ААТ. Найбільш наочно це досягається при аналізі відхилень імунореактивності ААТ кожної специфічності, виражених у відсотках від СІР. Патологічні зміни, які проходять в організмі, позначаються у відхиленні сироваткової концентрації окремих ААТ.

Стійко змінена продукція нейротропних ААТ на всьому протязі післятравматичного періоду і до появи перших клінічних симптомів може бути маркером ризику розвитку неврологічної патології. Досить ймовірно, що розвиток специфічної імунної відповіді у постраждалих з легкою ЧМТ спровокований формуванням патологічного процесу в тканині мозку, що супроводжується виходом мозкових АГ в кров, де роль АГ виконують НСБ. ААТ до НСБ у потерпілих з ЧМТ є об'єктивними показниками ступеня ураження нервової системи і цілісності ГЕБ. При порушенні цілісності ЦНС може бути індукований аутоімунний процес. В нормі імунна система, не маючи аферентної ланки зв'язку з нервовою тканиною, володіє ауто толерантністю до неї. При встановленні доступу відповідних АГ до лімфоїдних органів розвивається аутоімунна відповідь, що викликає пошкодження тканини мозку. У випадку пошкодження тканини мозку в якості АГ можуть виступати НСБ.

Дослідження останніх років [119] свідчать про те, що АГ можуть проникати через непошкоджений ГЕБ. Циркулюючі природні АГ можуть безпосередньо впливати на діяльність ЦНС після травматичного ушкодження мозку, проникаючи в мозок і зв'язуючись з пошкодженими нейронами.

Враховуючи роль ААТ до НСБ в патогенезі легкої ЧМТ, можна припустити, що будь-які процеси, що змінюють їх рівень, в тому числі і ЧМТ легкого ступеня важкості, призводять до порушення нормального розвитку ряду нейрональних структур. Виникаючі у зв'язку з цим патологічні стани, будуть, скоріш за все, супроводжуватись відхиленнями в діяльності імунної та нейроендокринної систем.

При травмі мозку із-за порушення проникності ГЕБ створюються умови для поступлення в сироватку крові НСБ, які є АГ для організму потерпілого. В цих умовах може відбуватися сенсibiliзація організму до власних АГ нервової

тканини, які в нормі не контактують з імунокомпетентними клітинами. З одного боку, продукція ААТ до нейроантигенів може розглядатись як захисно-приспосувальна реакція організму, що сприяє підтримці гомеостазу. З другого боку, ААТ здатні проникати в тканину мозку, особливо при ушкодженні ГЕБ, і викликати там деструктивні зміни.

При тривалому порушенні бар'єрної функції ГЕБ створюються всі умови для попадання в тканини мозку як ААТ, що утворилися в крові у відповідь на потрапляння в неї НСБ, так і безпосередньо імунокомпетентних клітин. Останні можуть там залишатись і після відновлення ГЕБ, продовжуючи інтертекальний синтез ААТ протягом дуже тривалого часу (іноді навіть роками). При цьому аутоімунізація може визначати прогресування хвороби, що супроводжується аутоімуними порушеннями, а нерідко — і її результат.

Є всі підстави вважати, що для реалізації патогенного ефекту нейроспецифічних ААТ необхідні взаємообумовлені передумови: порушення стану нейронів в патогенетично значимих структурах мозку; підвищення проникності ГЕБ; накопичення нейроантитіл у критичній масі в осередку патологічного процесу; порушення компенсації нейроімуних реакцій, що приводять до їх патологічного перебігу.

Підвищений рівень АТ в крові завжди трактується як ознака того, що в кровообіг вийшов відповідний АГ на який виникне імунна відповідь у вигляді ААТ. Вихід у кровообіг із головного мозку відповідних АГ можливий за умови підвищеної загибелі та ушкодження клітин, які містять ці АГ. Таким чином, чим вище рівень ААТ, тим більше антигенний стимул, тим більше повинно ушкоджуватись нервових клітин і тим більше «страждає» певна функціональна система, що може проявлятися новим неврологічним дефіцитом або бути ще клінічно та структурно компенсованою без певних клінічних чи МРТ ознак.

Таким чином, при ЧМТ у боксерів відхилення у вмісті ААТ до НСБ свідчить про підвищену проникність ГЕБ. ААТ до НСБ у сироватці крові можуть змінювати стан нейронів і клітин глії, сприяти порушенню компенсації нейроімуних реакцій, які виникають в післятравматичному періоді. Одночасне

визначення ААТ до декількох НСБ дає більш точне і повне уявлення про характер порушення нервової тканини.

Дещо складніше пояснити зниження рівня ААТ нижче фізіологічного рівня. На теперішній час існує кілька пояснень цьому феномену, а саме ААТ, рівень яких менше рівня здорових людей, можуть із крові проникнути в мозок через пошкоджений ГЕБ, і там зв'язуватись з відповідним АГ, але виникає питання чого одні проникли і зв'язались, а інші не проникли і не зв'язались з АГ. АГ можуть бути не доступні для АТ, наприклад коли вони містяться всередині клітини, а туди АТ не можуть проникати, а значить не можуть зв'язатись з АГ. Друге пояснення заключається в тому, що згідно гіпотези про ідіотип-антиідіотипну взаємодію на кожне АТ виробляється антиантитіло яке зв'язує і виводить із кровотоку перше АТ. Таким чином, можливо за рахунок ідіотипічних АТ можна довести знижений рівень АТ до нових аутоантигенів, але чому проти одного АТ є антиідіотипічне АТ, а проти інших немає. Поки що прямої відповіді на це питання немає.

Накінець, третє пояснення заключається в тому, що при масивному виході АГ в циркулюючу кров, він з'єднується з відповідним АТ в імунні комплекси, котрі виводяться з кровотоку і чим довше період антигенемії тим нижче буде рівень ААТ. Тобто чим нижче рівень ААТ тим більш значне ураження паренхіми мозку та тривалим є вихід великих концентрацій АГ, що зв'язує та виводить із кровотоку на певний час ААТ.

Можна ще привести кілька припущень, але однозначної відповіді на це питання поки що немає. Чим пояснити рівень АТ нижче фізіологічного? Можливо відповідь на це питання можна було б отримати коли б досліджувався з рівнем АТ рівень АГ імунних комплексів, тоді б більш чітко можна простежити знижений рівень ААТ та їх зв'язок із ступенем ушкодження паренхіми мозку. До цього можна додати, що на деякі АГ, а саме АГ серотонінових рецепторів, ДНК, рівень ААТ коливався як в сторону збільшення так і сторону зменшення однаково на 10–15%, що є фізіологічним коливанням концентрацій АТ.

Стійкий підйом продукції специфічних ААТ відображає активацію процесів апоптозу спеціалізованих клітин або розпаду субклітинних структур. Ці імунологічні зміни є найбільш ранньою ознакою патологічних змін, які лише через кілька місяців або навіть років, можуть досягти стадії характерних морфологічних змін. Ще пізніше з'являться клінічні симптоми органної недостатності. Клінічні (більш пізні) ознаки відображають вже відчутну функціональну неповноцінність органу, тоді як зміни з боку ААТ відображають патологічну інтенсифікацію процесів відмирання спеціалізованих клітин органу або субклітинних структур, що є самим першим етапом у формуванні хвороби, набагато випереджаючим появу будь-яких ознак органної недостатності. В цьому і проявляється важлива прогностична функція визначення рівня нейротропних ААТ.

Подальший поглиблений аналіз клініко-імунологічних кореляцій може виявити додаткові цікаві закономірності, що стосуються, наприклад, «прив'язки» характерних кількісних змін з боку відокремлених груп ААТ до певної синдромальної картини. Методи детекції функціонально значимих імунологічних змін зможуть знайти застосування в якості інструменту прогнозу і засобів динамічного моніторингу за змінами в стані хворих, а результати подальших досліджень у галузі клінічної нейроімунології, можливо, дозволять істотно модифікувати і оптимізувати тактику ведення хворих з різними формами патології нервової системи.

Вміст нейротропних ААТ у осіб різного віку і статі мають мінімальні індивідуальні відмінності і не виходять за межі $\pm 25\text{--}30\%$ від середнього. Це не дивно, якщо виходити з тези про те, що природні нейротропні ААТ є важливими учасниками та регуляторами функціонального сполучення нервової та імунної систем. Зрозуміло, що неупорядкована продукція цих молекул могла б вести до різних порушень.

Поліклональна імуносупресія, як і поліклональна активація, часто затруднює виявлення специфічних змін у вмісті окремих ААТ. Тим не менш, аналіз сироватки обстежуваного пацієнта з різними АГ іноді дозволяє виявити

специфіку змін у продукції ААТ тієї чи іншої органної спрямованості. У зв'язку з цим при аналізі результатів Елі-Н-Тесту важливо звертати увагу не тільки на амплітуду змін у вмісті окремих ААТ, але і на парціальні зміни в «спектрі» всієї системи аналізованих ААТ.

Таким чином, застосовуючи методи мультикомпонентної оцінки вмісту різних ААТ можна виявляти і аналізувати морфоструктурні зміни, що відбуваються в організмі обстежуваного задовго до клінічної маніфестації патології. Цей метод превентивного виявлення патохімічних змін в організмі обстежуваних, здатен зіграти важливу роль у прогнозуванні наслідків багатьох уражень нервової системи, зокрема ЧМТ.

6.5. Вміст цитокінів в сироватці крові боксерів з перенесеними черепно-мозковими травмами

При визначенні вмісту прозапальних (ІЛ-6, ІЛ-1 β) цитокінів спостерігалось зниження рівня ІЛ-1 β порівняно з показниками контрольної групи, в той час як рівень ІЛ-6 не відрізнявся від показників групи контролю (табл. 6.5.1). Відзначено достовірне зниження вмісту ІЛ-1 β у боксерів-жінок в порівнянні з боксерами-чоловіками. Вміст ІЛ-6 також розрізнявся за гендерними особливостями — у боксерів-чоловіків він був вищим, ніж у жінок.

У спортсменів мало місце достовірне підвищення — у 4 рази рівня протизапального ІЛ-4 і достовірне зниження — більше ніж в 2 рази рівня іншого протизапального ІЛ-10 порівняно з контрольною групою. Вміст ІЛ-4 у боксерів-чоловіків був достовірно підвищений порівняно з боксерами-жінками. Незважаючи на зниження концентрації ІЛ-10 у основної групи в порівнянні з контрольною, рівень даного цитокіну у боксерів-чоловіків був достовірно підвищений порівняно з жінками. Зворотній кореляційний зв'язок встановлено між концентрацією ІЛ-4, ІЛ-10 та статтю — ($r=-0,474$, $p=0,001$) і ($r=-0,393$, $p=0,007$) відповідно.

Таблиця 6.5.1

Концентрація цитокінів у крові боксерів залежно від статі

Групи	Вміст цитокінів у крові, пг/мл			
	ІЛ-6	ІЛ-4	ІЛ-1 β	ІЛ-10
Основна група (n=47)	2,02 \pm 0,29	0,82 \pm 0,15 **	1,17 \pm 0,22	2,10 \pm 0,32 **
Чоловіки (n=31)	2,19 \pm 0,38	1,17 \pm 0,20 ##	1,44 \pm 0,31 #	2,72 \pm 0,44 ##
Жінки (n=16)	1,68 \pm 0,45	0,15 \pm 0,09	0,66 \pm 0,14	0,90 \pm 0,21
Контрольна група (n=30)	2,00 \pm 0,32	0,20 \pm 0,07	1,60 \pm 0,22	5,00 \pm 0,53

Примітка. ** — достовірна різниця з групою контролю (p<0,01);

— достовірна різниця з групою жінок (p<0,05);

— достовірна різниця з групою жінок (p<0,01).

Серед прозапальних цитокінів найвищі показники спостерігались у віковій групі 21–25 років, в той час як в групі 16–20 років вміст прозапальних цитокінів був найнижчим (табл. 6.5.2).

Таблиця 6.5.2

Концентрація цитокінів у крові боксерів залежно від віку

Групи	Вміст цитокінів у крові, пг/мл			
	ІЛ-6	ІЛ-4	ІЛ-1 β	ІЛ-10
Основна група (n=47)	2,02 \pm 0,29	0,82 \pm 0,15 **	1,17 \pm 0,22	2,10 \pm 0,32 **
16–20 років (n=20)	1,87 \pm 0,48	0,85 \pm 0,22	0,79 \pm 0,24	1,97 \pm 0,42
21–25 років (n=20)	2,21 \pm 0,39	1,02 \pm 0,27	1,53 \pm 0,33	2,34 \pm 0,51
> 26 років (n=7)	1,90 \pm 0,95	0,20 \pm 0,18	1,27 \pm 0,86	1,79 \pm 1,20
Контрольна група (n=30)	2,00 \pm 0,32	0,20 \pm 0,07	1,60 \pm 0,22	5,00 \pm 0,53

Примітка. ** — достовірна різниця з групою контролю (p<0,01).

Для вікової групи більше 25 років характерною була найнижча концентрація протизапальних цитокінів. Прямий кореляційний зв'язок встановлено між концентрацією ІЛ-1 β та віком (r=0,394, p=0,049).

Простежується закономірність вмісту як прозапальних так і протизапальних цитокінів в сироватці крові боксерів в залежності від вагової категорії спортсмена (табл. 6.5.3).

Таблиця 6.5.3

Концентрація цитокінів у крові боксерів залежно від вагової категорії

Групи	Вміст цитокінів у крові, пг/мл			
	ІЛ-6	ІЛ-4	ІЛ-1 β	ІЛ-10
Основна група (n=47)	2,02 \pm 0,29	0,82 \pm 0,15 **	1,17 \pm 0,22	2,10 \pm 0,32 **
Легковаговики (n=21)	1,54 \pm 0,33	0,73 \pm 0,22	1,00 \pm 0,31	1,59 \pm 0,34
Середньоваговики (n=12)	2,20 \pm 0,77	0,85 \pm 0,28	1,08 \pm 0,31	2,33 \pm 0,78
Важковаговики (n=14)	2,64 \pm 0,52	0,95 \pm 0,33	1,47 \pm 0,50	2,67 \pm 0,70
Контрольна група (n=30)	2,00 \pm 0,32	0,20 \pm 0,07	1,60 \pm 0,22	5,00 \pm 0,53

Примітка. ** — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,01$).

Чим більшою була маса боксера, тим вищою була концентрація цитокінів, в той же час у боксерів-легковаговиків показники цитокінів були найнижчими порівняно з іншими ваговими категоріями. Прямий кореляційний зв'язок виявлений між концентрацією ІЛ-10 та ваговою категорією ($r=0,394$, $p=0,045$).

Аналізуючи вміст прозапальних і протизапальних цитокінів в залежності від кількості проведених поєдинків слід відзначити певну тенденцію, яка має місце у боксерів (табл. 6.5.4). Спортсмени, які провели найменшу кількість поєдинків (менше 100) мали найнижчі показники концентрації цитокінів у сироватці крові, в той час як у боксерів, які провели більше 200 поєдинків, ці показники були найвищими. Відзначено достовірне зростання концентрації протизапального цитокіну ІЛ-4 у групі боксерів, які провели більше 200 поєдинків в порівнянні з групою, яка провела менше 100 поєдинків. Прямий кореляційний зв'язок встановлено між концентрацією ІЛ-4 у крові боксерів та кількістю проведених поєдинків ($r=0,444$, $p=0,018$).

Таблиця 6.5.4

Концентрація цитокінів у крові боксерів залежно від кількості проведених поєдинків

Групи	Вміст цитокінів у крові, пг/мл			
	ІЛ-6	ІЛ-4	ІЛ-1 β	ІЛ-10
Основна група (n=47)	2,02 \pm 0,29	0,82 \pm 0,15 **	1,17 \pm 0,22	2,10 \pm 0,32 **
< 100 поєдинків (n=10)	1,85 \pm 0,57	0,12 \pm 0,08 °	0,56 \pm 0,11	1,20 \pm 0,30
100–200 поєдинків (n=15)	1,87 \pm 0,55	0,89 \pm 0,26	1,18 \pm 0,40	1,75 \pm 0,49
> 200 поєдинків (n=22)	2,15 \pm 0,44	1,10 \pm 0,25	1,45 \pm 0,36	2,75 \pm 0,57
Контрольна група (n=30)	2,00 \pm 0,32	0,20 \pm 0,07	1,60 \pm 0,22	5,00 \pm 0,53

Примітка. ** — достовірна різниця з групою контролю (p<0,01);

° — достовірна різниця з групою, яка провела > 200 поєдинків (p<0,05).

Проаналізована залежність концентрації цитокінів у крові боксерів від даних МРТ головного мозку, ці матеріали представлені в табл. 6.5.5.

Таблиця 6.5.5

Концентрація цитокінів у крові боксерів залежно від даних МРТ головного мозку

Групи	Вміст цитокінів у крові, пг/мл			
	ІЛ-6	ІЛ-4	ІЛ-1 β	ІЛ-10
Основна група (n=47)	2,02 \pm 0,29	0,82 \pm 0,15 **	1,17 \pm 0,22	2,10 \pm 0,32 **
Норма на МРТ (n=22)	1,77 \pm 0,42	1,02 \pm 0,14	1,03 \pm 0,17	2,30 \pm 0,35
Зміни на МРТ (n=25)	2,32 \pm 0,34	0,65 \pm 0,29	1,31 \pm 0,31	1,92 \pm 0,51
Контрольна група (n=30)	2,00 \pm 0,32	0,20 \pm 0,07	1,60 \pm 0,22	5,00 \pm 0,53

Примітка. ** — достовірна різниця з групою контролю (p<0,01).

Серед відібраних боксерів у 22 випадках змін за даними МРТ головного мозку не було виявлено. В 25 випадках у боксерів мали місце зміни за даними МРТ головного мозку у вигляді асиметрії БШ, розширення ППП, дифузного та

конвексимального розширення ПП, арахноїдальних кіст, кіст шишкоподібної залози.

Прослідковується тенденція у наростанні концентрації прозапальних цитокінів при змінах за даними МРТ головного мозку на відміну від випадків, де змін за даними МРТ не виявлено. В той же час концентрація протизапальних цитокінів знижувалась при виявлених змінах за даними МРТ головного мозку на відміну від випадків з нормальною МРТ картиною.

Аналізуючи отримані результати слід зазначити, що показники прозапальних цитокінів в наших спостереженнях не були підвищеними, а у випадку з ІЛ-1 β навіть зниженими, що свідчить про слабо виражену імунну відповідь Тх1-типу (клітинну) у боксерів з перенесеними легкими ЧМТ і слабкий розвиток запальної реакції в організмі спортсменів. Однак у боксерів з більшою кількістю проведених поєдинків, а отже вірогідністю отримання більшої кількості ЧМТ, та більшою масою, а відповідно — силою удару (збільшує ризик отримання більш важких травм), вміст прозапальних цитокінів підвищувався в порівнянні з іншими групами (за кількістю поєдинків та ваговими категоріями). Це свідчить про більший стимулюючий вплив на запальну реакцію, оскільки у цієї категорії спортсменів ризик отримання ЧМТ є вищим. При аналізі вмісту протизапальних цитокінів (збільшення одного цитокіну та зниження іншого) ми погоджуємося з припущеннями авторів [88], що збільшення ІЛ-4 свідчить про переключення імунної відповіді з Тх1- на Тх2-шлях з метою обмеження запальної реакції, а зниження рівня ІЛ-10 можна пояснити зменшенням його регулювального супресорного впливу як на запалення й імунодефіцит, так і на стимуляцію розвитку нейроаутоімунних реакцій при перенесених ЧМТ, до того ж ІЛ-10 зараховують до інгібіторних цитокінів, що продукуються Т-лімфоцитами — регуляторами Тх3-типу, які пригнічують імунну відповідь шляхом переключення на Тх2-тип відповіді та супресії запалення [65]. Отже, однією з причин зменшення гальмівної дії на запальну реакцію може бути зниження рівня ІЛ-10 у крові боксерів, що призводить до посилення запалення, про що свідчить стан Тх1 і Тх2 імунної

відповіді, про яку можна судити за збільшенням концентрації ІЛ-4 у крові пацієнтів з перенесеними ЧМТ.

Виявлений дисбаланс у вмісті цитокінів — у різній мірі збільшенні одних і зменшенні інших можна пояснити зменшенням запальних і стимуляцією імунних реакцій; спрямованістю імунної відповіді за гуморальним Тх2-типом, оскільки підвищенню вмісту ІЛ-4 у 4 рази протиставляється зменшення концентрації ІЛ-1 β (показник Тх1-шляху) у 1,4 рази; пригніченням порушення функцій Т-регуляторних супресорних лімфоцитів, що продукують ІЛ-10, який повинен сприяти більш вираженій як запальній, так і автоімунній реакції організму при цьому виді травми.

Вивчення вмісту цитокінів у боксерів з перенесеними ЧМТ дозволяє визначити тип імунної відповіді і підтверджує дані про участь імунокомпетентної системи в формуванні наслідків травми мозку. У боксерів з повторними легкими ЧМТ спостерігається дисбаланс вмісту як прозапальних так і протизапальних цитокінів, що проявляється збільшенням вмісту одних та зменшенням інших, у порівнянні з контрольною групою. Виявлення порушень імунного статусу боксерів і їх своєчасна корекція в ранньому післятравматичному періоді ЧМТ може сприяти більш ефективному відновному періоду і підвищити якість життя пацієнтів.

Дані про вміст в крові ІЛ-1 β , ІЛ-6, ІЛ-4, ІЛ-10 при легкій ЧМТ свідчать про недостатність регуляції клітинного та гуморального імунітету і мають значення для формування аутоімунного процесу, визначаючого розвиток віддалених наслідків травми мозку. Збалансована продукція цитокінів у відповідь на травму має важливе фізіологічне значення, а їх дисбаланс вносить суттєвий вклад у перебіг віддалених післятравматичних наслідків.

6.6. Генетичне тестування боксерів

Результати проведеного генетичного тестування показали наявність трьох алельних варіантів ($\epsilon 2$, $\epsilon 3$, $\epsilon 4$) та чотирьох генотипів ($\epsilon 2\epsilon 3$, $\epsilon 3\epsilon 3$, $\epsilon 3\epsilon 4$, $\epsilon 4\epsilon 4$)

досліджуваного локуса гена АпоЕ (табл. 6.6.1, 6.6.2, рис. 6.6.1). Загальна кількість алелей АпоЕ та генотипу АпоЕ не співпадає, оскільки у однієї людини може бути тільки один генотип АпоЕ, але та ж людина може мати декілька алелей АпоЕ. Наприклад, особа з генотипом $\epsilon 3\epsilon 4$ є власником двох алелей $\epsilon 3$ і $\epsilon 4$.

Таблиця 6.6.1

Розподіл алелей поліморфного варіанту гену АпоЕ

Групи	Алелі АпоЕ							
	$\epsilon 2$		$\epsilon 3$		$\epsilon 4$		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Основна група	19	14,8	86	67,2	23	18	128	100
Контрольна група	4	10	30	75	6	15	40	100

Таблиця 6.6.2

Розподіл генотипів поліморфного варіанту гену АпоЕ

Групи	Генотипи АпоЕ									
	$\epsilon 2\epsilon 3$		$\epsilon 3\epsilon 3$		$\epsilon 3\epsilon 4$		$\epsilon 4\epsilon 4$		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Основна група	19	21,1	48	53,3	19	21,1*	4	4,5	90	100
Контрольна група	4	13,3	20	66,7	6	20	—	—	30	100

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$).

Порівняльний аналіз розподілу алелей та генотипів гену АпоЕ між обстежуваною групою пацієнтів з перенесеними ЧМТ та контрольною групою виявив певні закономірності. За частотою в обох групах домінувала алель $\epsilon 3$, в групі боксерів частіше зустрічались алелі $\epsilon 2$ і $\epsilon 4$ порівняно з групою контролю.

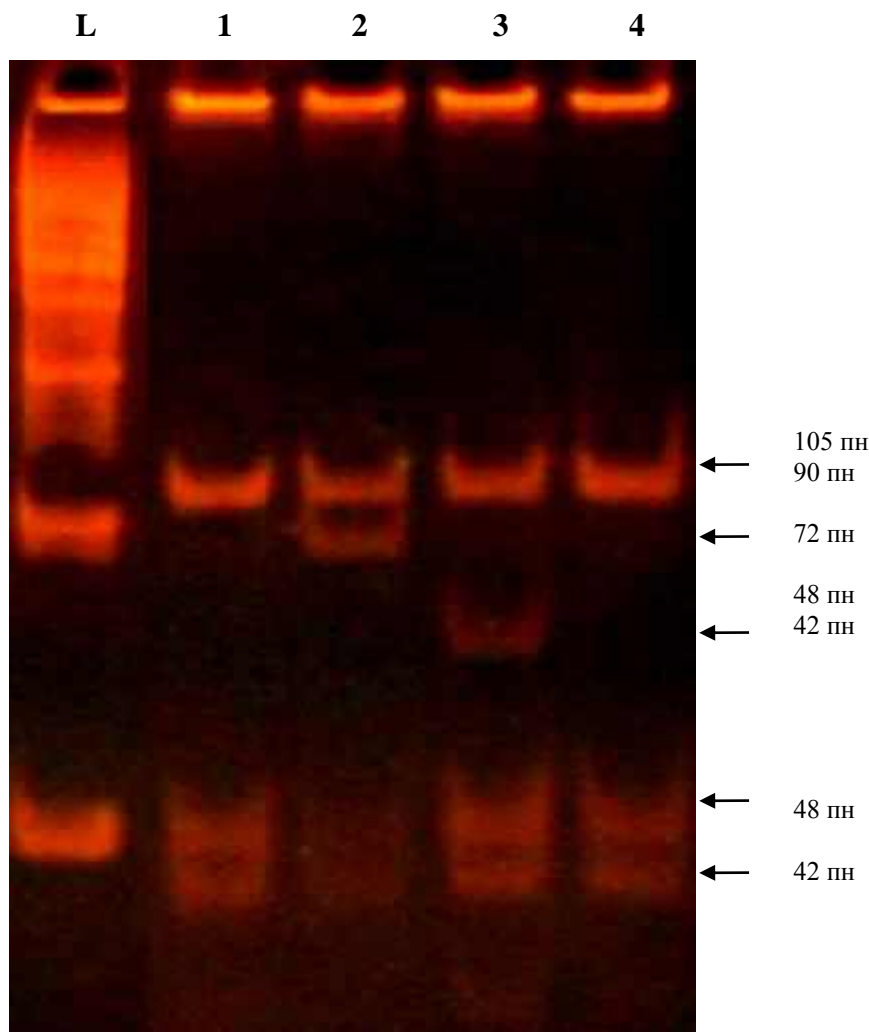


Рис. 6.6.1. Електрофореграма продуктів ампліфікації АпоЕ (L — ледер, 1, 4 — E3/E3, 2 — E2/E3, 3 — E3/E4).

В обох групах домінував генотип $\epsilon 3\epsilon 3$, відзначалась достовірно більша частота виявлення генотипу $\epsilon 3\epsilon 4$ у боксерів порівняно з контрольною групою — 21,1 проти 20%, $p=0,047$. У групі спортсменів порівняно з групою контролю частіше зустрічався генотипи $\epsilon 2\epsilon 3$, однак це твердження не є статистично достовірним. Якщо в контрольній групі жодного разу не зустрічались пацієнти з генотипом $\epsilon 4\epsilon 4$, то в основній групі мали місце чотири таких випадки. Частота виявлення алелей гену АпоЕ в наших спостереженнях відповідає середньостатистичним даним в популяції європейської раси [120].

Розподіл генотипів гену АпоЕ серед боксерів за статтю виявив, що найчастіше як у боксерів-чоловіків (50,7%), так і у боксерів-жінок (64,8%) зустрічався генотип $\epsilon 3\epsilon 3$ (табл. 6.6.3). Відзначається незначне домінування

генотипу ε3ε4 у чоловіків (21,9%) над жінками (17,6%). На відміну від чоловіків (5,5%) генотип ε4ε4 жодного разу не зустрічався у жінок.

Таблиця 6.6.3

Розподіл генотипів поліморфного варіанту гену АпоЕ у боксерів залежно від статі

Гено-типи АпоЕ	Основна група (n=90)		Чоловіки (n=73)		Жінки (n=17)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ε2ε3	19	21,1	16	21,9	3	17,6	4	13,3
ε3 ε3	48	53,3	37	50,7	11	64,8	20	66,7
ε3 ε4	19	21,1*	16	21,9	3	17,6	6	20
ε4 ε4	4	4,5	4	5,5	—	—	—	—

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю (p<0,05).

Порівняльний аналіз розподілу генотипів гену АпоЕ у боксерів в залежності від віку виявив певні закономірності (табл. 6.6.4).

Таблиця 6.6.4

Розподіл генотипів поліморфного варіанту гену АпоЕ у боксерів залежно від віку

Гено-типи АпоЕ	Основна група (n=90)		16–20 років (n=39)		21–25 років (n=34)		> 25 років (n=17)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ε2ε3	19	21,1	9	23,1	8	23,5	2	11,8	4	13,3
ε3 ε3	48	53,3	20	51,3	21	61,8	7	41,1	20	66,7
ε3 ε4	19	21,1*	8	20,5	5	14,7	6	35,3	6	20
ε4 ε4	4	4,5	2	5,1	—	—	2	11,8	—	—

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю (p<0,05).

Для осіб більше 25 років характерним було домінування генотипів $\epsilon 3\epsilon 3$ та $\epsilon 3\epsilon 4$; у вікових групах 16–20 років та 21–25 років переважали генотипи $\epsilon 3\epsilon 3$ та $\epsilon 2\epsilon 3$.

Аналізуючи частоту виявлення генотипів гену АпоЕ серед боксерів в залежності від вагової категорії, можна зробити висновок, що генотипи $\epsilon 3\epsilon 3$ та $\epsilon 3\epsilon 4$ найчастіше зустрічались серед легковаговиків та середньоваговиків, серед важковаговиків домінували генотипи $\epsilon 3\epsilon 3$ та $\epsilon 2\epsilon 3$ (табл. 6.6.5).

Таблиця 6.6.5

Розподіл генотипів поліморфного варіанту гену АпоЕ у боксерів залежно від вагової категорії

Генотипи АпоЕ	Основна група (n=90)		Легковаговики (n=33)		Середньоваговики (n=36)		Важковаговики (n=21)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
$\epsilon 2\epsilon 3$	19	21,1	6	18,2	7	19,5	6	28,6	4	13,3
$\epsilon 3 \epsilon 3$	48	53,3	18	54,6	17	47,2	13	61,9	20	66,7
$\epsilon 3 \epsilon 4$	19	21,1*	8	24,2	9	25	2	9,5	6	20
$\epsilon 4 \epsilon 4$	4	4,5	1	3	3	8,3	—	—	—	—

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$).

Генотипи $\epsilon 3\epsilon 3$ та $\epsilon 3\epsilon 4$ частіше зустрічались у боксерів, які провели 100–200 поєдинків та більше 200 поєдинків (табл. 6.6.6). Для групи спортсменів, які провели менше 100 поєдинків характерним було домінування генотипів $\epsilon 3\epsilon 3$ та $\epsilon 2\epsilon 3$ в порівнянні з іншими групами.

Показники нейропсихологічних тестів боксерів з перенесеними ЧМТ та контрольної групи залежно від наявності алелей АпоЕ відрізнялись один від одного (табл. 6.6.7). За даними шкали MMSE у боксерів з наявністю в анамнезі перенесених ЧМТ виявлені легкі КП (26–27 балів) при наявності алелей $\epsilon 2$, $\epsilon 3$, $\epsilon 4$. Найнижчий результат спостерігався у пацієнтів з алелем $\epsilon 4$ ($26,43 \pm 0,15$). Привертає увагу той факт, що в контрольній групі, незважаючи на відсутність

КП за шкалою MMSE (28–30 балів), найнижчі показники спостерігаються у пацієнтів з алелем $\epsilon 4$ ($29,15 \pm 0,18$).

Таблиця 6.6.6

Розподіл генотипів поліморфного варіанту гену АпоЕ у боксерів залежно від кількості проведених поєдинків

Гено- типи АпоЕ	Основна група (n=90)		< 100 поєдинків (n=29)		100-200 поєдинків (n=36)		> 200 поєдинків (n=25)		Контрольна група (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
$\epsilon 2\epsilon 3$	19	21,1	8	27,6	7	19,4	4	16	4	13,3
$\epsilon 3\epsilon 3$	48	53,3	16	55,2	18	50	14	56	20	66,7
$\epsilon 3\epsilon 4$	19	21,1*	4	13,8	9	25	6	24	6	20
$\epsilon 4\epsilon 4$	4	4,5	1	3,4	2	5,6	1	4	—	—

Примітка. * — достовірна різниця з групою контролю ($p < 0,05$).

Таблиця 6.6.7

Показники нейропсихологічних тестів залежно від наявності алелей АпоЕ

Показники шкал	Алелі АпоЕ					
	Контрольна група			Основна група		
	$\epsilon 2$	$\epsilon 3$	$\epsilon 4$	$\epsilon 2$	$\epsilon 3$	$\epsilon 4$
MMSE, загальний бал	$29,21 \pm 0,16$	$29,27 \pm 0,14$	$29,15 \pm 0,18$	$27,51 \pm 0,14$	$27,31 \pm 0,13$	$26,43 \pm 0,15$
FAB, загальний бал	$17,78 \pm 0,11$	$17,56 \pm 0,09$	$17,16 \pm 0,12$	$17,04 \pm 0,09$	$17,16 \pm 0,08$	$16,26 \pm 0,13$
Тест малювання годинника, бали	$9,77 \pm 0,07$	$9,80 \pm 0,05$	$9,52 \pm 0,08$	$9,24 \pm 0,10$	$9,30 \pm 0,08$	$8,69 \pm 0,13$

Дані шкали FAB також вказують на наявність легких КП у боксерів, які перенесли в анамнезі ЧМТ, причому найнижчими показники були у пацієнтів з наявністю алеля $\epsilon 4$ ($16,26 \pm 0,13$). Дещо вищими показники шкали FAB були у спортсменів з алелями $\epsilon 2$ ($17,04 \pm 0,09$) та $\epsilon 3$ ($17,16 \pm 0,08$). В контрольній групі порушень когнітивних функцій не виявлено, хоча найнижчі показники також спостерігались у обстежених з алелем $\epsilon 4$ ($17,16 \pm 0,12$).

Найнижчий середній бал за тестом малювання годинника виявлений в групі боксерів з перенесеними ЧМТ, які мали алель $\epsilon 4$ ($8,69 \pm 0,13$), вищий — у боксерів з алелями $\epsilon 2$ ($9,24 \pm 0,10$) і $\epsilon 3$ ($9,30 \pm 0,08$). (табл. 6.6.7). У контрольній групі найнижчими показники тесту малювання годинника були у обстежених з алелем $\epsilon 4$ ($9,52 \pm 0,08$).

Аналізуючи показники нейропсихологічних тестів у боксерів та в групі контролю залежно від наявності генотипів АпоЕ, слід відзначити, що зберігалась та ж тенденція, що й при розподіленні алелей АпоЕ (табл. 6.6.8). В контрольній групі показники всіх трьох тестів не виходили за межі норми. У спортсменів з перенесеними ЧМТ мали місце легкі КП за результатами шкали MMSE, шкали FAB та тесту малювання годинника. Найнижчими показники нейропсихологічних тестів були у боксерів з генотипом $\epsilon 4\epsilon 4$ та $\epsilon 3\epsilon 4$.

Таблиця 6.6.8

Показники нейропсихологічних тестів залежно від наявності генотипів АпоЕ

Показники шкал	Генотипи АпоЕ							
	Контрольна група				Основна група			
	$\epsilon 2\epsilon 3$	$\epsilon 3\epsilon 3$	$\epsilon 3\epsilon 4$	$\epsilon 4\epsilon 4$	$\epsilon 2\epsilon 3$	$\epsilon 3\epsilon 3$	$\epsilon 3\epsilon 4$	$\epsilon 4\epsilon 4$
MMSE, загальний бал	$29,25 \pm 0,16$	$29,30 \pm 0,14$	$29,17 \pm 0,19$	—	$27,53 \pm 0,11$	$27,50 \pm 0,15$	$26,47 \pm 0,09$	$26,25 \pm 0,12$
FAB, загальний бал	$17,75 \pm 0,09$	$17,65 \pm 0,11$	$17,17 \pm 0,13$	—	$17,00 \pm 0,11$	$17,63 \pm 0,07$	$16,32 \pm 0,09$	$16,00 \pm 0,12$
Тест малювання годинника, бали	$9,75 \pm 0,06$	$9,90 \pm 0,08$	$9,50 \pm 0,09$	—	$9,21 \pm 0,07$	$9,56 \pm 0,09$	$8,74 \pm 0,09$	$8,50 \pm 0,12$

Прямий кореляційний зв'язок виявлено між синдромом КП та наявністю генотипів $\epsilon 3\epsilon 4$, $\epsilon 4\epsilon 4$ і алеля $\epsilon 4$ ($r=0,304$, $p=0,012$), ($r=0,578$, $p=0,001$), ($r=0,664$, $p=0,001$) відповідно (рис. 6.6.2).

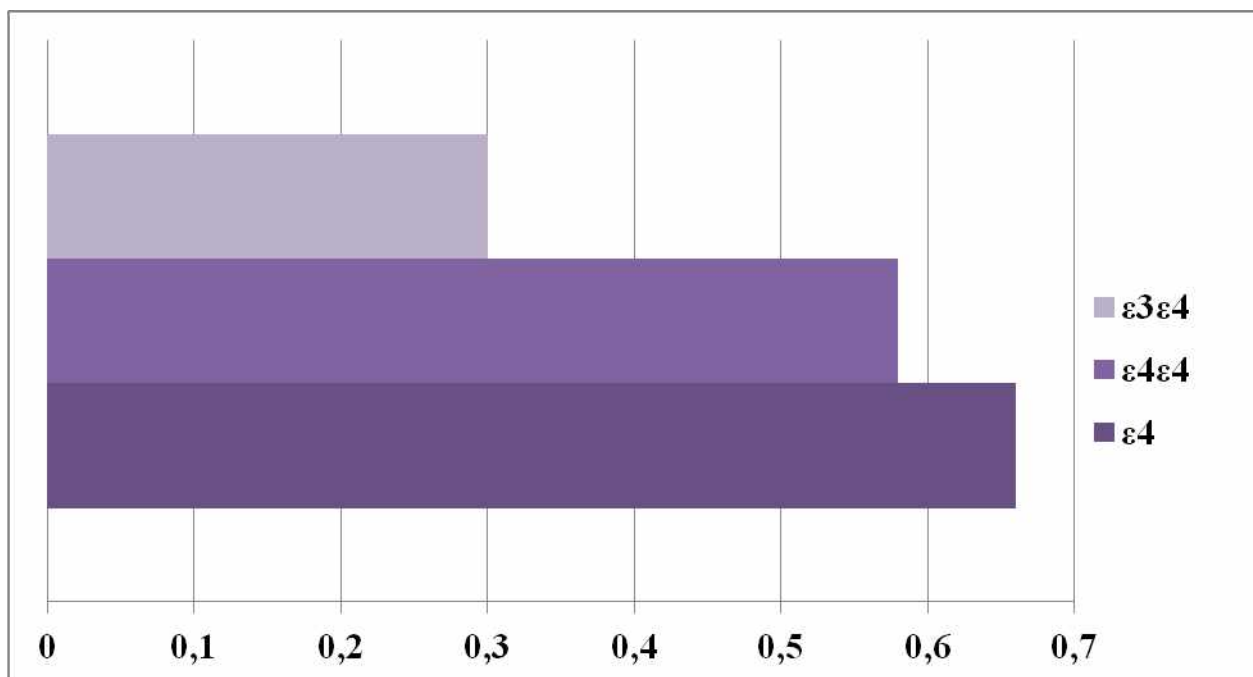


Рис. 6.6.2. Графічне зображення кореляційного зв'язку коефіцієнтів між алеллю ε4, генотипами ε3ε4, ε4ε4 та наявністю у боксерів синдрому когнітивних порушень.

Проаналізовано залежність генотипів поліморфного варіанту гену АпоЕ залежно від даних МРТ головного мозку (табл. 6.6.9).

Таблиця 6.6.9

Розподіл генотипів поліморфного варіанту гену АпоЕ залежно від даних МРТ головного мозку

Групи	Генотипи АпоЕ							
	ε2ε3		ε3ε3		ε3ε4		ε4ε4	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Основна група (n=90)	19	21,1	48	53,3	19	21,1	4	4,5
Норма на МРТ (n=46)	9	10	25	27,8	11	12,2	1	1,1
Зміни на МРТ (n=44)	10	11,1	23	25,5	8	8,9	3	3,4
Контрольна група (n=30)	4	13,3	20	66,7	6	20	—	—

В 44 випадках у боксерів мали місце зміни за даними МРТ головного мозку у вигляді асиметрії БШ, розширення ППП, дифузного та

конвексимального розширення ПП, арахноїдальних кіст, кіст шишкоподібної залози, в 46 спостереженнях змін на МРТ не виявлено. Прослідковується тенденція, що генотип $\epsilon 4\epsilon 4$ частіше зустрічається у боксерів, у яких виявлені зміни за даними МРТ головного мозку. Стосовно інших генотипів АпоЕ, які виявлені у спортсменів з перенесеними ЧМТ, вираженої відмінності між групами з нормальною МРТ картиною та змінами на МРТ головного мозку не виявлено.

Таким чином, результати наших досліджень свідчать про зв'язок АпоЕ, зокрема алелі $\epsilon 4$ та генотипів $\epsilon 3\epsilon 4$, $\epsilon 4\epsilon 4$ з розвитком КП у боксерів після перенесених ЧМТ. Проінформованість про наявність АпоЕ $\epsilon 4$ у людини має важливе значення для первинної профілактики ЧМТ. Проведення генетичного тестування на предмет визначення генотипу АпоЕ та алелей АпоЕ дозволяє прогнозувати можливість розвитку ускладнень зі сторони нервової системи, зокрема КП, після перенесених ЧМТ та приймати відповідні профілактичні заходи. Оскільки зв'язок між наявністю АпоЕ $\epsilon 4$ та перебігом і наслідками перенесених ЧМТ, особливо пов'язаними з заняттями спортом, ще до кінця не вирішені, дане питання представляє великий інтерес не тільки з медичної точки зору, а й з етичних та правових моментів і є предметом для подальшого вивчення та обговорення.

ПІДСУМОК

Дане дослідження проводилось протягом 2008–2014 рр. в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» та ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України» (генетичне тестування) у діючих боксерів-аматорів високої кваліфікації, які перенесли в анамнезі повторні ЧМТ.

Загальна кількість обстежених боксерів складала 199 осіб, серед них чоловіків — 158 (79,4%), жінок — 41 (20,6%). Серед обстежених боксерів були КМС — 49 (24,6%) осіб, МС — 88 (44,2%), МСМК — 49 (24,6%), ЗМС — 13 (6,6%). У віковому діапазоні 16–20 років було 80 (40,2%) боксерів, 21–25 років — 78 (39,2%), більше 25 років — 41 (20,6%). В залежності від вагової категорії боксери були поділені на три групи: легковаговики (48–63 кг) — 64 (32,2%), середньоваговики (64–80 кг) — 85 (42,7%), важковаговики (більше 81 кг) — 50 (25,1%). Менше 100 поєдинків провели 78 (39,2%) спортсменів, 100–200 поєдинків — 70 (35,2%), більше 200 поєдинків — 51 (25,6%).

Критеріями включення до основної групи були: високий рівень кваліфікації боксерів (спортивне звання не нижче КМС); вік спортсменів (16–42 роки); наявність в анамнезі перенесених нокаутів (нокдаунів); достатній для участі в дослідженні освітній рівень спортсмена; отримання інформованої добровільної згоди на участь у дослідженні.

Критеріями виключення були: відсутність відповідного рівня кваліфікації боксерів (спортивне звання нижче КМС); вік спортсменів (молодші 16 та старші за 42 роки); наявність соматичної та психічної патології, хронічних захворювань нервової системи, ознак гострого запалення, ревматичних та аутоімунних захворювань; зловживання алкоголем; відмова пацієнта від дослідження.

Контрольну групу склали 30 осіб віком від 18 до 32 років (середній вік $23,11 \pm 3,09$), які не займалися боксом і не мали в анамнезі перенесених ЧМТ.

Кількість проведених боксерських поєдинків у кожного з обстежених становила від 25 до 375, загальна кількість ЧМТ у вигляді перенесених нокаутів (нокдаунів) в залежності від тривалості спортивної кар'єри коливалась від однієї до 15. Обстежувані боксери знаходилися у підготовчому періоді на тренувальному зборі.

В даній роботі з метою вивчення особливостей ЧМТ у боксерів нами використані наступні методи дослідження: клініко-неврологічне обстеження — для оцінки особливостей клінічних проявів ЧМТ; НПТ з використанням шкал MMSE, FAB та тесту малювання годинника — для оцінки когнітивних порушень; МРТ головного мозку — для оцінки структурних змін речовини головного мозку, ознак порушення ліквороциркуляції, змін з боку лікворних шляхів та ПП; УЗДС та ТКДС судин шиї та голови — для дослідження кровотоку в судинах шиї та голови; КЕЕГ — для оцінки дифузних змін біоелектричної активності мозку, дифузних неепілептиформних, фокальних та епілептиформних змін, пароксизмальної активності, дисфункції неспецифічних серединних структур мозку, характеристики альфа-ритму; дослідження когнітивних ВП головного мозку (P300) — для нейрофізіологічної оцінки КП; імунологічне дослідження — для оцінки показників клітинної і гуморальної ланок імунітету, функціональної активності лімфоцитів, визначення АТ до нейроспецифічних АГ, напівкількісного визначення нейротропних ААТ, визначення вмісту прозапальних і протизапальних цитокінів; генетичне тестування — для визначення генотипу АпоЕ та алелей АпоЕ; статистичні методи обробки інформації — для оцінки достовірності отриманих результатів.

При обстеженні основної групи виявлено, що найчастіше зустрічались головний біль стискаючого та пульсуючого характеру — 110 (55,3%) спостережень, підвищена пітливість — 76 (38,2%), погіршення пам'яті — 63 (31,7%), головний біль розпираючого характеру — 60 (30,2%), емоційна лабільність — 48 (24,1%), погіршення концентрації уваги — 43 (21,6%), порушення сну — 40 (20,1%), метеозалежність — 32 (16,1%). В той час, як в групі боксерів було зареєстровано 17 видів скарг, в контрольній групі виявлено

8 видів скарг, серед яких домінували скарги на метеозалежність — 6 (20%) спостережень, підвищену пітливість — 5 (16,7%), головний біль стискаючого, пульсуючого характеру та порушення сну — по 4 (13,3%), загальну слабкість, втомлюваність та емоційну лабільність — по 3 (10%).

В залежності від скарг та неврологічної симптоматики в основній групі виділено 11 неврологічних синдромів, серед яких переважали: цефалгічний — 107 (53,8%) спостережень, вегетативної дисфункції — 105 (52,8%), церебрастенічний — 68 (34,2%), КП — 63 (31,7%), лікворно-гіпертензійний — 60 (30,2%), астено-невротичний — 49 (24,6%), диссомнічний — 41 (20,6%).

В групі контролю виявлено 6 неврологічних синдромів, серед яких домінували синдром вегетативної дисфункції — 10 (33,3%) спостережень, астено-невротичний — 5 (16,7%), церебрастенічний — 3 (10%). У боксерів порівняно з контрольною групою достовірно частіше зустрічались цефалгічний синдром, церебрастенічний, КП, лікворно-гіпертензійний (всі $p < 0,01$), розсіяної неврологічної симптоматики ($p < 0,05$), пірамідної недостатності ($p < 0,05$).

Серед спортсменів-жінок домінували церебрастенічний ($p < 0,01$) та диссомнічний синдроми ($p < 0,01$), в той час як серед спортсменів-чоловіків переважав лікворно-гіпертензійний синдром ($p < 0,01$). Відзначено достовірне підвищення частоти виявлення синдромів вегетативної дисфункції, диссомнічного та розсіяної неврологічної симптоматики (всі $p < 0,05$) у важковаговиків порівняно з іншими ваговими категоріями. Спостерігалось достовірне наростання частоти синдромів КП, лікворно-гіпертензійного та астено-невротичного (всі $p < 0,01$) при збільшенні кількості проведених поєдинків.

Не виявлено жодного неврологічного синдрому у 12 (6%) представників основної групи і 11 (36,7%) обстежених контрольної групи. Один синдром спостерігався у 36 (18,1%) боксерів і у 14 (46,7%) представників групи контролю. По два синдроми зустрічались у 40 (20,1%) обстежених основної і 5 (16,6%) контрольної групи. Тільки у боксерів мало місце одночасне поєднання

від трьох до восьми неврологічних синдромів, найчастіше зустрічались випадки поєднання одночасно двох та чотирьох неврологічних синдромів.

У боксерів з перенесеними ЧМТ за даними нейропсихологічного дослідження в усіх трьох тестах (MMSE, FAB, тест малювання годинника) мало місце достовірне зниження ($p < 0,01$) показників нейропсихологічних тестів порівняно з контрольною групою.

Достовірне зниження когнітивних функцій за шкалою MMSE у спортсменів спостерігалось за показниками концентрації уваги ($p < 0,01$), пам'яті ($p < 0,01$), читання, письма та копіювання ($p < 0,05$). При дослідженні когнітивних функцій за допомогою шкали MMSE в основній групі виявлено легкі КП. При аналізі когнітивних функцій за шкалою MMSE у боксерів в залежності від статі встановлено, що загальний бал у жінок ($27,44 \pm 0,13$) був вищим ніж у чоловіків ($27,40 \pm 0,07$), хоча деякі показники (концентрація уваги, мовлення, 3-етапна команда) були вищими у чоловіків. Серед вікових груп найвищі показники когнітивних функцій за шкалою MMSE спостерігались у віковій групі 21–25 років ($27,44 \pm 0,10$), знижувались у групах 16–20 років та більше 25 років, відповідно $27,39 \pm 0,11$ та $27,39 \pm 0,13$. Аналізуючи когнітивні функції боксерів в залежності від вагових категорій відзначимо, що у середньоваговиків показники за шкалою MMSE були найбільш низькими ($27,36 \pm 0,10$), в той час як у легковаговиків ($27,44 \pm 0,12$) і важковаговиків ($27,44 \pm 0,10$) вони не відрізнялись між собою. Зі збільшенням кількості поєдинків зменшується загальний бал за шкалою MMSE у боксерів.

Достовірне зниження когнітивних функцій за шкалою FAB у боксерів мало місце за показниками концептуалізації, ускладненої реакції вибору, хапальних рефлексів (всі $p < 0,05$). За допомогою батареї тестів лобової дисфункції виявлено легкі КП в основній групі. При аналізі когнітивних функцій за шкалою FAB у боксерів в залежності від статі виявлено, що загальний бал у жінок ($17,02 \pm 0,14$) був вищим ніж у чоловіків ($16,77 \pm 0,08$). Спостерігалось зниження ($p < 0,05$) показників ускладненої реакції вибору у чоловіків порівняно з жінками. Серед вікових груп найвищі показники

когнітивних функцій за шкалою FAV спостерігались у віковій групі 21–25 років ($16,99 \pm 0,11$), знижувались у групах більше 25 років та 16–20 років, відповідно $16,68 \pm 0,13$ та $15,74 \pm 0,11$. У середньоваговиків показники за шкалою FAV були найбільш низькими ($16,74 \pm 0,09$), в той час як у легковаговиків ($16,86 \pm 0,12$) і важковаговиків ($16,92 \pm 0,15$) вони збільшувались. Зниження когнітивних функцій за шкалою FAV у боксерів найбільш вираженим було у спортсменів, які провели більше 200 поєдинків — $16,76 \pm 0,14$, в той час як загальний бал у групі, яка провела менше 100 поєдинків складав $16,83 \pm 0,11$, а 100–200 поєдинків — $16,86 \pm 0,11$.

При дослідженні зорово-просторових функцій за допомогою тесту малювання годинника у боксерів не виявлено клінічно значимих КП, відзначалися незначні неточності в розташуванні стрілок — години намальовані правильно, заданий час відображено в цілому правильно. При оцінці когнітивних функцій за тестом малювання годинника у боксерів в залежності від статі виявлено зниження когнітивних функцій як у чоловіків ($9,34 \pm 0,06$), так і у жінок ($9,44 \pm 0,12$). Найбільш виражене зниження когнітивних функцій за тестом малювання годинника спостерігалось у боксерів вікової групи 16–20 років — $9,24 \pm 0,09$, показники підвищувались у віковій групі більше 25 років — $9,39 \pm 0,13$ та 21–25 років — $9,47 \pm 0,08$. При аналізі когнітивних функцій за тестом малювання годинника у боксерів в залежності від вагової категорії виявлено зниження показників у всіх трьох групах. Зниження показників когнітивних функцій за тестом малювання годинника у боксерів найбільш вираженим було у спортсменів, які провели більше 200 поєдинків — $9,27 \pm 0,11$, в той час як в групі, яка провела менше 100 поєдинків, показник складав $9,38 \pm 0,10$, а 100–200 поєдинків — $9,40 \pm 0,09$.

Для боксерів характерним було достовірне ($p < 0,01$) збільшення ширини БШ з двох сторін, ширини ІІІ шлуночка, ширини ППП в порівнянні з контрольною групою. Показник ІСС у боксерів був нижчим ніж в контрольній групі.

Характеризуючи гендерні особливості розмірів шлуночкової системи можна відзначити, що мало місце достовірне збільшення ширини правого БШ ($p < 0,05$), ІІІ шлуночка ($p < 0,01$) та ППП ($p < 0,01$) у боксерів-чоловіків в порівнянні з жінками. Ширина лівого БШ у боксерів-чоловіків також перевищувала показники жінок, однак дана різниця не була статистично достовірною. Звертає на себе увагу збільшення ширини БШ з двох сторін, ІІІ шлуночка та ППП з віком; мало місце зниження показників ІСС зі збільшенням віку. Відзначено наростання показників ІСС зі збільшенням вагової категорії. Ширина БШ з двох сторін, ІІІ шлуночка, ППП збільшувались зі збільшенням вагової категорії.

Мало місце збільшення ширини БШ з двох сторін, ІІІ шлуночка та ППП зі збільшенням кількості проведених поєдинків. Найменші показники ІСС зустрічались у боксерів, які провели менше 100 поєдинків. Ширина ППП була достовірно зменшена у боксерів, які провели менше 100 поєдинків в порівнянні з групами, які провели 100–200 поєдинків ($p < 0,05$) та більше 200 поєдинків ($p < 0,01$).

Зміни за даними МРТ головного мозку у представників основної групи мали місце як зі сторони лікворних шляхів, так і мозкової речовини. Асиметрія БШ, арахноїдальна кіста та кіста шишкоподібної залози, вогнища (субкортикально, перивентрикулярно, мозочка) зустрічались тільки у боксерів. Відзначалась достовірно більша частота розширення ППП ($p < 0,05$), розширення конвексимальних ПП ($p < 0,05$) у представників основної групи порівняно з контрольною групою. У групі боксерів в порівнянні з групою контролю домінувало також дифузне розширення ПП, однак дане твердження не є статистично достовірним. Нормальна МРТ картина головного мозку у представників основної групи зустрічалась в 43,1% випадків, в той час як в групі контролю — у 86,7%.

Аналізуючи зміни за даними МРТ головного мозку за гендерними особливостями можна зробити висновок, що нормальна МРТ картина частіше зустрічалась у боксерів-жінок (50%) в порівнянні з боксерами-чоловіками

(41,3%). Серед спортсменів-чоловіків достовірно частіше ($p < 0,05$), порівняно з жінками, відзначалось розширення ППП. Домінування асиметрії БШ мало місце серед боксерів-чоловіків, однак дане твердження не є достовірним; тільки у боксерів-чоловіків зустрічались арахноїдальна кіста, вогнища перивентрикулярно та вогнище мозочка. Відзначалася достовірно більша ($p < 0,05$) частота кіст шишкоподібної залози у боксерів-жінок порівняно з боксерами-чоловіками. Серед спортсменів-жінок в порівнянні з чоловіками частіше зустрічались конвексیتالне та дифузне розширення ПП, субкортикальне вогнище.

Нормальна МРТ картина головного мозку частіше мала місце у наймолодшій віковій групі (16–20 років). Мало місце зниження частоти виявлення асиметрії БШ зі збільшенням віку. Вогнище мозочка зустрічалось тільки у віковій групі більше 25 років.

Частота нормальної МРТ картини головного мозку зменшувалась зі збільшенням вагової категорії. Мало місце збільшення випадків розширення ППП зі збільшенням вагової категорії. Асиметрія БШ, дифузне розширення ПП частіше зустрічались серед легковаговиків. Для середньоваговиків найбільш характерними були кісти шишкоподібної залози, вогнища перивентрикулярно, субкортикально та мозочка. Конвексیتالне розширення ПП, арахноїдальні кісти найчастіше зустрічались серед боксерів-важковаговиків. Спостерігалось достовірне ($p < 0,05$) зменшення відсотку випадків асиметрії БШ у середньоваговиків по відношенню до легковаговиків та достовірне ($p < 0,05$) збільшення у важковаговиків по відношенню до середньоваговиків.

Зі збільшенням кількості проведених поєдинків достовірно ($p < 0,05$) зменшувався відсоток випадків нормальної МРТ картини головного мозку. Мало місце збільшення частоти кіст шишкоподібної залози, вогнищ субкортикально зі збільшенням кількості проведених поєдинків, однак дане твердження не є статистично достовірним. Арахноїдальні кісти частіше зустрічались серед боксерів, які провели менше 100 поєдинків. Конвексیتالне розширення ПП було більш характерним для групи, яка провела 100–200

поєдинків. Асиметрія БШ найчастіше зустрічалась серед групи боксерів, яка провела більше 200 поєдинків. Вогнище мозочка мало місце тільки в групі спортсменів, яка провела більше 200 поєдинків.

При оцінці екстракраніальних відділів СА зареєстровано достовірне ($p < 0,05$) збільшення товщини КІМ ЗСА з обох боків у представників основної групи порівняно з групою контролю. У боксерів-чоловіків товщина КІМ з обох боків була більшою, ніж у боксерів-жінок. Товщина КІМ правої та лівої ЗСА збільшувалася зі збільшенням вагової категорії боксерів. Не виявлено залежності між кількістю проведених боксерами поєдинків і товщиною КІМ ЗСА.

Для представників основної групи, в порівнянні з представниками контрольної групи, характерним є збільшення випадків деформації ходу ХА (V2 сегмент), асиметрія діаметрів ХА (V2 сегмент) $> 25\%$. Не виявлено різниці в частоті деформації ходу СА між представниками основної та контрольної групи. Частота деформації ходу СА у представників основної групи збільшувалась з віком, ваговою категорією, кількістю проведених поєдинків. Деформація ходу ХА (V2 сегмент) частіше зустрічалась у боксерів молодшої вікової групи, легковаговиків. Частота асиметрії діаметрів ХА (V2 сегмент) $> 25\%$ у представників основної групи збільшувалась з ваговою категорією та кількістю проведених поєдинків.

У боксерів відзначено достовірне ($p < 0,05$) підвищення V_{ps} по ЗСА, достовірне ($p < 0,01$) зниження V_{ps} по ХА (V2 сегмент), підвищення — по ВСА та ВЯВ. V_{ds} у боксерів була достовірно ($p < 0,01$) підвищена по ВСА, мало місце підвищення V_{ds} по ЗСА та зниження V_{ds} по ХА (V2 сегмент). RI у боксерів був достовірно ($p < 0,01$) знижений по ВСА, спостерігалось підвищення RI по ЗСА та зниження RI по ХА (V2 сегмент). Достовірне ($p < 0,01$) збільшення діаметру судин у боксерів відзначено по ЗСА та ВЯВ, достовірне ($p < 0,01$) зменшення по ВСА, відзначалось також збільшення діаметру ХА (V2 сегмент).

У чоловіків-боксерів порівняно з боксерами-жінками мало місце достовірне ($p < 0,01$) підвищення V_{ps} по ЗСА, достовірне ($p < 0,01$) зниження по

ВСА. Спостерігалось достовірне ($p < 0,01$) зниження показників Vds у чоловіків по ВСА, підвищення Vds по ЗСА та зниження по ХА (V2 сегмент). RI у боксерів-чоловіків був достовірно ($p < 0,01$) підвищений по ЗСА, підвищений по ВСА та ХА (V2 сегмент). Достовірне ($p < 0,01$) збільшення діаметру екстракраніальних судин відзначено у чоловіків-боксерів по ЗСА ($p < 0,05$), ВСА ($p < 0,05$), ХА (V2 сегмент) ($p < 0,05$), зменшення — по ВЯВ.

Зменшення показників Vps зі збільшенням віку у представників основної групи спостерігалось по ВСА; RI знижувався з віком по ВСА, ХА (V2 сегмент).

Підвищення показників Vps у боксерів зі збільшенням вагової категорії відзначено по ЗСА ($p < 0,05$), зниження — по ВСА. Показники Vds у представників основної групи зі збільшенням вагової категорії підвищувались по ЗСА, знижувались по ВСА. Мало місце збільшення діаметру екстракраніальних судин зі збільшенням вагової категорії по ЗСА ($p < 0,01$), ХА (V2 сегмент).

Vps у боксерів зі збільшенням кількості проведених поєдинків підвищувалась по ЗСА, а Vds знижувалась по ВСА.

У боксерів в порівнянні з групою контролю зміни кровотоку в інтракраніальних судинах характеризувались венозними порушеннями, підвищенням RI, ангіоспазмом. Венозні порушення найчастіше зустрічались у спортсменів з найбільшою кількістю проведених поєдинків, частота венозних порушень зменшувалась з віком. Асиметрія ЛШК по СМА $> 15\%$ була більш характерною для боксерів-чоловіків та наростала зі збільшенням кількості проведених поєдинків. Асиметрія ЛШК по ХА $> 25\%$ інтракраніально також частіше зустрічалась у боксерів-чоловіків, старшої вікової групи, наростала зі збільшенням кількості проведених поєдинків. Підвищення RI найбільш часто мало місце серед важковаговиків, з віком зменшувалась частота підвищення RI у боксерів. Зниження RI достовірно частіше ($p < 0,01$) зустрічалось серед боксерів-жінок, його частота зменшувалась з віком. Кількість випадків ангіоспазму наростала з кількістю проведених поєдинків і зменшувалась з віком.

У боксерів відзначено достовірне ($p < 0,05$) підвищення V_{ps} по вені Розенталя, достовірне ($p < 0,05$) зниження V_{ps} по ПМА, зниження — по ЗМА та ХА (V4 сегмент). Показники V_{ds} у боксерів були достовірно ($p < 0,05$) знижені по ПМА, мало місце зниження V_{ds} по ЗМА та ХА (V4 сегмент), причому останні два показники не були достовірними. RI у боксерів був підвищений по ХА (V4 сегмент).

У боксерів відзначено достовірне ($p < 0,05$) підвищення V_{ps} по вені Розенталя, достовірне ($p < 0,05$) зниження V_{ps} по ПМА, зниження — по ЗМА та ХА (V4 сегмент). Показники V_{ds} у боксерів були достовірно ($p < 0,05$) знижені по ПМА, мало місце зниження V_{ds} по ЗМА та ХА (V4 сегмент). RI у боксерів був підвищений по ХА (V4 сегмент).

У боксерів-чоловіків в порівнянні з боксерами-жінками мало місце достовірне ($p < 0,05$) зниження V_{ps} по ПМА та зниження по СМА, ХА (V4 сегмент), ОА, вені Розенталя. Спостерігалось достовірне ($p < 0,01$) зниження показників V_{ds} у спортсменів-чоловіків по ПМА та ХА (V4 сегмент), зниження по ОА. RI у боксерів-чоловіків був підвищений по ХА (V4 сегмент).

Зниження показників V_{ps} зі збільшенням віку відзначено по СМА, ПМА, ХА (V4 сегмент), ОА. Показники V_{ds} знижувались з віком у боксерів по ОА. Зі збільшенням вагової категорії відзначено зниження показників V_{ps} по СМА та ПМА. Показники V_{ds} зі збільшенням вагової категорії знижувались по МА, ПМА. Зі збільшенням кількості проведених поєдинків показники V_{ps} знижувались по СМА, ОА, показники V_{ds} знижувались по СМА, ЗМА, ХА (V4 сегмент), ОА.

За даними КЕЕГ обстеження дифузні неепілептиформні зміни виявлені у 65 (48,2%) представників основної групи, в той час як у контрольній групі — у 9 (30%) випадках. Фокальні зміни в правій півкулі мали місце у 7 (5,2%) боксерів і жодного разу не спостерігались у представників контрольної групи. Пароксизмальна активність виявлена у 5 (3,7%) боксерів і жодного разу не зустрічалась в групі контролю. Явища дисфункції неспецифічних серединних структур зареєстровано у 80 (59,3%) представників основної групи і 14 (46,7%)

контрольної групи. Ознаки епілептиформних змін мали місце лише у 7 (5,2%) спортсменів і жодного разу не зафіксовані у групи контролю. В основній групі дифузні зміни на КЕЕГ загалом зустрічались у всіх обстежених, з них у 4 (3%) ці зміни були виражені, у 90 (66,6%) — помірні, у 41 (30,4%) — легкі. У групі боксерів частіше ($p < 0,01$) в порівнянні з групою контролю мали місце фокальні зміни в лівій півкулі мозку та легкі дифузні зміни біоелектричної активності мозку.

Аналізуючи зміни за даними КЕЕГ обстеження у боксерів можна зробити наступні висновки. Ознаки дифузних неепілептиформних змін частіше виявлялись у боксерів-жінок, спортсменів, які провели 100–200 поєдинків, відзначено зростання дифузних неепілептиформних змін зі збільшенням віку та вагової категорії боксерів. Фокальні зміни серед усіх боксерів домінували в лівій півкулі головного мозку в порівнянні з правою півкулею. Домінування фокальних змін в лівій півкулі головного мозку над правою півкулею у боксерів, на нашу думку, пов'язане з більш частими і сильними ударами, які наносились правою рукою суперника. Фокальні зміни зліва частіше спостерігались у боксерів-жінок, фокальні зміни справа — у боксерів-чоловіків. Фокальні зміни як зліва, так і справа у спортсменів переважали у наймолодшій віковій категорії. Фокальні зміни в лівій півкулі головного мозку зменшувались зі збільшенням вагової категорії, в правій півкулі частіше зустрічались у важковаговиків. Частота фокальних змін в правій півкулі головного мозку збільшувалась зі збільшенням кількості проведених поєдинків, у лівій півкулі мозку мала місце зворотна тенденція. Пароксизмальна активність частіше спостерігалась у боксерів-жінок, наймолодшій віковій групі, середній ваговій категорії. Дисфункція неспецифічних серединних структур частіше зустрічалась у боксерів-жінок, спортсменів, які провели менше 100 і більше 200 поєдинків, знижувалась зі збільшенням віку та вагової категорії боксерів. Епілептиформні зміни за частотою виявлення переважали у боксерів-жінок, спортсменів, які провели менше 100 і більше 200 поєдинків, віковій групі більше 25 років, зі збільшенням вагової категорії.

У боксерів серед дифузних змін біоелектричної активності головного мозку за ступенем виразності домінували помірні та легкі зміни. Легкі дифузні зміни біоелектричної активності мозку частіше зустрічались у чоловіків, в віковій групі 21–25 років, спортсменів які провели 100–200 та більше 200 поєдинків, зменшувались зі збільшенням вагової категорії. Помірні зміни біоелектричної активності мозку були більш характерними для жінок, вікової групи більше 25 років, важковаговиків, боксерів які провели менше 100 та більше 200 поєдинків. Виражені зміни біоелектричної активності мозку найчастіше зустрічались у боксерів-жінок, віковій групі 21–25 років, середньоваговиків, спортсменів які провели менше 100 поєдинків.

Домінантний альфа-ритм зустрічався у 132 (97,8%) обстежених боксерів. Показники амплітуди альфа-ритму у представників основної групи були знижені в порівнянні з групою контролю ($p < 0,05$), а частота коливань альфа-ритму — підвищеною ($p < 0,01$), хоча знаходилась в межах норми.

Амплітуда альфа-ритму найбільше знижувалась у боксерів-чоловіків, віковій групі більше 25 років, важковаговиків та боксерів, які провели 100–200 поєдинків. Частота коливань альфа-ритму найбільше зростала у боксерів-жінок, віковій групі 21–25 років, легковаговиків та боксерів, які провели 100–200 поєдинків.

Аналізуючи альфа-ритм за регулярністю встановили, що серед представників основної групи в 95 (70,4%) випадків альфа-ритм був регулярним, в 21 (15,6%) — відносно регулярним та в 16 (11,8%) — нерегулярним. Характеризуючи альфа-ритм за організацією відзначимо, що в основній групі організований альфа-ритм мав місце у 63 (46,7%) спостереженнях, дезорганізований — 50 (37%), помірно дезорганізований — 19 (14,1%). У 72 (53,3%) боксерів зональні відмінності альфа-ритму були збережені, 60 (44,5%) — зональні відмінності згладжені.

Регулярний альфа-ритм частіше зустрічався серед боксерів-жінок, вікової групи 16–20 років, середньоваговиків та боксерів, які провели менше 100 поєдинків. Організований альфа-ритм домінував серед боксерів-жінок, віковій

групі 21–25 років, середньоваговиків та спортсменів, які провели менше 100 поєдинків. Зональні відмінності альфа-ритму частіше були збережені у жінок, віковій групі 16–20 років, важковаговиків та боксерів, які провели менше 100 поєдинків.

При дослідженні когнітивних ВП (P300) звертає на себе увагу збільшення ($p < 0,05$) ЛП компонентів N2 (зліва), P3 (P300) (зліва), P3 (P300) (справа) у боксерів в порівнянні з контрольною групою. ЛП когнітивного комплексу P300 зліва у боксерів дорівнював в середньому $310,87 \pm 2,87$ мс, що було вище значень показників контрольної групи ($302,10 \pm 1,82$ мс) на 2,8%. Показники ЛП P300 справа у представників основної групи ($309,65 \pm 3,09$ мс) перевищували відповідні показники контрольної групи ($301,00 \pm 1,82$ мс) на 2,8%. Для основної групи характерним було зниження показників амплітуди P300 порівняно з групою контролю. Зокрема, показники амплітуди P300 зліва у боксерів ($7,95 \pm 0,51$ мкВ) були нижчими відповідних показників контрольної групи ($8,84 \pm 0,37$ мкВ) на 9%, показники амплітуди P300 справа у спортсменів ($7,96 \pm 0,53$ мкВ) були нижчими від показників контрольної групи ($8,72 \pm 0,36$ мкВ) на 8,7%.

Відзначено зниження ($p < 0,05$) амплітуди P300 справа у представників чоловічої статі в порівнянні з жінками. Показники ЛП когнітивного комплексу P300 як зліва, так і справа у боксерів наростали з віком, що свідчить про залежність КП від вікового чинника, однак не виявлено залежності показників амплітуди P300 від вікового чинника. Показники ЛП P300 з обох сторін були найвищими у середньоваговиків, а найнижчими — у легковаговиків. Амплітуда комплексу P300 зменшувалась зі збільшенням ваги боксерів, мало місце збільшення ($p < 0,05$) амплітуди комплексу P300 справа у легковаговиків відносно важковаговиків. Спостерігалось збільшення показників ЛП когнітивного комплексу P300 з двох сторін з наростанням кількості проведених поєдинків. Амплітуда комплексу P300 як зліва, так і справа була найнижчою у боксерів з найбільшою кількістю проведених поєдинків.

ЛП когнітивного комплексу Р300 був в межах норми частіше ($p < 0,01$) серед представників контрольної групи, ніж серед групи боксерів. Відзначалось збільшення ($p < 0,01$) ЛП когнітивного комплексу Р300 з двох сторін в основній групі порівняно з групою контролю. Амплітуда когнітивного комплексу Р300 частіше ($p < 0,01$) була в межах норми у контрольній групі ніж у групі боксерів. У представників основної групи порівняно з контрольною групою відзначалось зниження ($p < 0,01$) когнітивних функцій та зниження ($p < 0,05$) об'єму оперативної пам'яті. КП частіше ($p < 0,01$) були відсутні у представників контрольної групи порівняно з групою боксерів.

Аналізуючи показники когнітивних ВП Р300 у боксерів, можна виділити три варіанти порівняно з нормою: 1) без відхилень від нормативних показників — 22 (42,4%) спостереження; 2) з відхиленнями від норми окремих показників Р300 — 15 (28,8%); 3) з відхиленнями від норми більшості показників Р300 — 15 (28,8%).

Якщо у жінок ЛП когнітивного комплексу Р300 в межах норми мав місце у 71,4% спостережень, то у чоловіків — тільки в 53,3%. Подібна закономірність стосується і амплітуди когнітивного комплексу Р300: в межах норми — 85,7% у жінок проти 57,8% у чоловіків. КП були відсутні у 57,1% боксерів-жінок проти 40% у боксерів-чоловіків.

ЛП когнітивного комплексу Р300 в межах норми рідше за інші групи зустрічався у віковій групі більше 25 років. Амплітуда когнітивного комплексу Р300 в межах норми найчастіше мала місце у вікових групах більше 25 років та 16–20 років.

ЛП та амплітуда когнітивного комплексу Р300 в межах норми найчастіше зустрічались у легковаговиків і рідше — у важковаговиків. У групі важковаговиків в порівнянні з іншими групами найчастіше зустрічались зниження когнітивних функцій та зниження об'єму оперативної пам'яті.

Для боксерів зі збільшенням кількості поєдинків спостерігалось зменшення кількості випадків, коли ЛП когнітивного комплексу Р300 знаходився в межах норми. Амплітуда когнітивного комплексу Р300 в межах

норми рідше зустрічалась серед боксерів, які провели найбільшу кількість поєдинків.

Вміст лейкоцитів у крові боксерів був нижчим ($p < 0,05$), а вміст лімфоцитів вищим ($p < 0,01$) від таких показників контрольної групи. Виявлено достовірне ($p < 0,05$) зниження кількості лімфоцитів в крові боксерів-чоловіків відносно боксерів-жінок. При дослідженні вмісту $CD3^+$ лімфоцитів в периферичній крові не виявлено достовірних відмінностей між основною та контрольною групами. Підвищеними у боксерів були вміст $CD4^+$ лімфоцитів ($p < 0,01$), $CD8^+$ лімфоцитів ($p < 0,05$), показники ІІ ($p < 0,01$).

Вміст у крові боксерів $CD20^+$ лімфоцитів був підвищений ($p < 0,05$) у порівнянні з контролем, мало місце зниження ($p < 0,05$) $CD20^+$ в чоловічій підгрупі порівняно з жіночою. Спостерігалось зниження ($p < 0,01$) вмісту у крові $CD16^+$ лімфоцитів у боксерів порівняно з контрольною групою, причому вміст $CD16^+$ серед чоловіків був підвищеним ($p < 0,05$) в порівнянні з жінками.

Відзначено як збільшення, так і зменшення числа лімфоцитів з активаційним фенотипом, зокрема виявлено зниження відносного вмісту $CD95^+$ лімфоцитів ($p < 0,05$), $HLA-DR^+$ лімфоцитів ($p < 0,01$) та підвищення ($p < 0,01$) вмісту $CD25^+$ лімфоцитів у боксерів порівняно з контрольною групою.

У результаті проведених досліджень було встановлено, що у боксерів з перенесеними ЧМТ наявні порушення в системі клітинної та гуморальної ланок імунітету. Виявлені відмінності в складі основних субпопуляцій лімфоцитів вказують на неоднакову їх участь у патогенезі травматичної хвороби мозку.

Функціональна активність Т-лімфоцитів, стимульованих ФГА, у боксерів з перенесеними ЧМТ достовірно ($p < 0,01$) знижувалась, що свідчить про пригнічення функціональних можливостей лімфоцитів. Функціональна активність В-лімфоцитів в РБТЛ на ДЕК у обстежених спортсменів не відрізнялась від показників контрольної групи. Дослідження клітинної нейросенсибілізації до АГ мозкової речовини в РБТЛ на МА виявило зниження її інтенсивності у групі боксерів порівняно з контрольною групою.

У боксерів середні значення рівнів ААТ до чотирьох обстежених НСБ (ОБМ, S100, НСЕ, ЗМАГ) були підвищеними ($p < 0,01$) в порівнянні з контрольною групою. Середні значення рівнів ААТ до трьох обстежених НСБ (ОБМ, S100, НСЕ) підвищувались зі збільшенням вікової категорії, дана тенденція не була характерною для ЗМАГ. Вміст ААТ до ОБМ, S100, НСЕ, ЗМАГ найбільше підвищений у боксерів-середньоваговиків. Спостерігається підвищення вмісту ААТ до S100 та НСЕ з наростанням кількості проведених поєдинків, для ОБМ та ЗМАГ ця тенденція не є виразною.

Проаналізовано рівень ААТ до НСБ у сироватці крові боксерів у зіставленні з даними МРТ головного мозку. Серед боксерів у 22 випадках змін за даними МРТ головного мозку не було виявлено. В 25 випадках у боксерів мали місце зміни за даними МРТ головного мозку у вигляді асиметрії БШ, розширення ППП, дифузного та конвексیتالного розширення ПП, арахноїдальних кіст, кіст шишкоподібної залози. Прослідковується тенденція у наростанні рівня ААТ до НСБ при змінах за даними МРТ головного мозку на відміну від випадків, коли змін на МРТ не виявлено.

Найбільш інформативно патологічні зміни в організмі можуть відобразитись в змінах співвідношень між різними ААТ. Напівкількісне визначення нейротропних ААТ в сироватці крові боксерів показало, що у спортсменів з перенесеними ЧМТ, були змінені показники СІР (72,3% спостережень) і в більшості випадків спостерігалось відхилення у відсотках в сторону як збільшення, так і зменшення вмісту нейротропних ААТ від СІР. Аналізуючи відхилення рівня 12 обстежених нейротропних ААТ від СІР у боксерів виявлено певні закономірності. Частіше відхилення ААТ від СІР спостерігалось у чоловіків, домінувала вікова група — більше 25 років, переважали важковаговики та боксери, які провели більше 200 поєдинків.

При визначенні вмісту прозапальних (ІЛ-6, ІЛ-1 β) цитокінів спостерігалось зниження рівня ІЛ-1 β порівняно з показниками контрольної групи, в той час як рівень ІЛ-6 не відрізнявся від показників групи контролю. Відзначено достовірне ($p < 0,05$) зниження вмісту ІЛ-1 β у боксерів-жінок в

порівнянні з боксерами-чоловіками. У спортсменів мало місце достовірне підвищення ($p < 0,01$) — у 4 рази рівня протизапального ІЛ-4 і достовірне зниження ($p < 0,01$) більше ніж в 2 рази рівня іншого протизапального ІЛ-10 порівняно з контрольною групою. Вміст ІЛ-4 та ІЛ-10 у боксерів-чоловіків був достовірно підвищений ($p < 0,01$) в порівнянні з боксерами-жінками.

Серед прозапальних цитокінів найвищі показники спостерігались у віковій групі 21–25 років, в той час як в групі 16–20 років вміст прозапальних цитокінів був найнижчим. Для вікової групи більше 25 років характерною була найнижча концентрація протизапальних цитокінів.

Простежується закономірність вмісту як прозапальних, так і протизапальних цитокінів в сироватці крові боксерів у залежності від вагової категорії та кількості проведених поєдинків. Чим більшою була маса боксера, тим вищою була концентрація цитокінів, в той же час у боксерів-легковаговиків показники цитокінів були найнижчими порівняно з іншими ваговими категоріями.

Спортсмени, які провели найменшу кількість поєдинків (менше 100) мали найнижчі показники концентрації цитокінів у сироватці крові, в той час як у боксерів, які провели більше 200 поєдинків, ці показники були найвищими.

Проаналізована залежність концентрації цитокінів у крові боксерів від даних МРТ головного мозку. Прослідковується тенденція у наростанні концентрації прозапальних цитокінів при змінах за даними МРТ головного мозку (асиметрія БШ, розширення ППП, дифузне та конвекситальне розширення ПП, наявності арахноїдальних кіст, кіст шишкоподібної залози) на відміну від випадків, де змін на МРТ не виявлено. В той же час концентрація протизапальних цитокінів знижувалась при виявлених змінах за даними МРТ головного мозку на відміну від випадків нормальної МРТ картини.

Результати проведеного генетичного тестування показали наявність трьох алельних варіантів ($\epsilon 2$, $\epsilon 3$, $\epsilon 4$) та чотирьох генотипів ($\epsilon 2\epsilon 3$, $\epsilon 3\epsilon 3$, $\epsilon 3\epsilon 4$, $\epsilon 4\epsilon 4$) досліджуваного локуса гена АпоЕ. За частотою в обох групах домінувала алель $\epsilon 3$, в групі боксерів частіше зустрічались алелі $\epsilon 2$ і $\epsilon 4$ порівняно з групою

контролю. В обох групах домінував генотип $\epsilon 3\epsilon 3$, відзначалась достовірно більша ($p < 0,05$) частота виявлення генотипу $\epsilon 3\epsilon 4$ у спортсменів порівняно з контрольною групою.

За даними шкали MMSE у боксерів з наявністю в анамнезі перенесених ЧМТ виявлені легкі КП (26-27 балів) при наявності алелей $\epsilon 2$, $\epsilon 3$, $\epsilon 4$ та генотипів $\epsilon 2\epsilon 3$, $\epsilon 3\epsilon 3$, $\epsilon 3\epsilon 4$, $\epsilon 4\epsilon 4$, найнижчий результат спостерігався у пацієнтів з алелем $\epsilon 4$ ($26,43 \pm 0,15$), генотипами $\epsilon 4\epsilon 4$ ($26,25 \pm 0,12$) та $\epsilon 3\epsilon 4$ ($26,47 \pm 0,09$). Дані шкали FAB також вказують на наявність легких КП у боксерів, причому найнижчими показники були у пацієнтів з наявністю алеля $\epsilon 4$ ($16,26 \pm 0,13$), генотипів $\epsilon 4\epsilon 4$ ($16,00 \pm 0,12$) та $\epsilon 3\epsilon 4$ ($16,32 \pm 0,09$). Найнижчий середній бал за тестом малювання годинника виявлений в групі боксерів, які мали алель $\epsilon 4$ ($8,69 \pm 0,13$), генотипи $\epsilon 4\epsilon 4$ ($8,50 \pm 0,12$) та $\epsilon 3\epsilon 4$ ($8,74 \pm 0,09$). Спостерігається прямий кореляційний зв'язок між синдромом КП та наявністю генотипів $\epsilon 3\epsilon 4$, $\epsilon 4\epsilon 4$ і алеля $\epsilon 4$ ($r = 0,304$, $p = 0,012$), ($r = 0,578$, $p = 0,001$), ($r = 0,664$, $p = 0,001$) відповідно.

Бокс — один з видів спорту, де існує високий ризик розвитку і прогресування неврологічних порушень. Отримані в результаті занять боксом удари по голові викликають порушення стійкості фізіологічних функцій, розвиток доклінічних і клінічних проявів неврологічних порушень. Використання клініко-діагностичного контролю дає можливість попередити розвиток ушкоджень та отримати об'єктивну інформацію про стан головного мозку та його структур.

Кар'єра професійного боксера в наш час, як правило, триває від 10 до 20 років. Застосування профілактичних заходів, зокрема медичного контролю за боксерами під час їх активної спортивної кар'єри, дозволяють зробити бокс більш безпечним видом спорту. У разі погіршення неврологічного статусу, боксер повинен бути усунений на тривалий час від активних занять спортом.

При наявності у боксера будь-яких ознак чи симптомів СГМ спортсмен не повинен повертатися до боксерського поєдинку в даному бою, не повинен залишатись наодинці і потребує регулярного спостереження. Необхідно

проведення медичного обстеження боксера після травми, повернення до змагань повинне проходити крок за кроком слідуючи медичним рекомендаціям. Згідно протоколу повернення до занять спортом після перенесеного СГМ, представленого на четвертій Міжнародній конференції зі СГМ у спорті (Цюріх, Швейцарія, 2012) [223] спортсменові дозволяють переходити на наступний етап реабілітації, якщо у нього має місце безсимптомний перебіг на попередньому етапі; кожен крок повинен займати мінімум один день. Увесь процес реабілітації звичайно займає близько одного тижня. У разі, якщо неврологічні симптоми, пов'язані зі СГМ, повторюються, спортсмен повертається назад на попередній етап реабілітації.

Нами розроблена та впроваджена концепція профілактики розвитку професійної патології головного мозку та інвалідизації боксерів-аматорів високого рівня кваліфікації перед, під час активної боксерської кар'єри та після отриманих боксерами ЧМТ, що дозволить зробити цей вид спорту більш безпечним, попередити отримання ЧМТ та розвиток неврологічних порушень.

Перед початком занять боксом необхідно провести наступні заходи:

- включення боксерів до національного реєстру боксерів;
- забезпечення медичного обстеження спортсменів відповідними боксерськими комісіями;
- проходження боксерами первинного медичного огляду (клініко-неврологічне обстеження; нейропсихологічне тестування — MMSE, FAB, тест малювання годинника; КЕЕГ; УЗДС та ТКДС судин шиї та голови; дослідження когнітивних ВП головного мозку);
- початкове МРТ головного мозку повинне проводитись на початку кар'єри, щоб виключити у спортсменів вже існуючі на той час зміни зі сторони головного мозку та лікворних шляхів; ці дані стануть основою для динамічного контролю в майбутньому;
- генетичне тестування для визначення генотипу АпоЕ та алелей АпоЕ у боксерів слід виконувати на початку кар'єри, при отриманні

позитивного результату при тестуванні необхідне проведення генетичного консультування;

- проведення медичних навчальних семінарів для спортсменів;
- ознайомлення тренерів боксера з особливостями ризику отримання ЧМТ та надання невідкладної медичної допомоги;
- використання сертифікованого боксерського обладнання, обов'язкове використання засобів захисту, заборона тренування без захисних шоломів;
- заборона форсованого зниження ваги боксерів.

Під час активної боксерської кар'єри з метою профілактики отримання ЧМТ та розвитку неврологічних ускладнень необхідно:

- спостереження за діючими боксерами з боку регулюючих органів (боксерські асоціації і федерації);
- виявлення боксерів з високим ризиком розвитку ускладнень ЧМТ (старшого віку, тривалою професійною кар'єрою, великою кількістю та частотою проведених поєдинків, повторними ЧМТ, генетичною схильністю — АпоЕ);
- наявність безпечного спортивного обладнання;
- регулярні щорічні клініко-неврологічні обстеження боксерів, провідні боксери повинні обстежуватись 3–4 рази на рік;
- регулярні щорічні нейропсихологічні тестування та реєстрація когнітивних ВП (Р300) у боксерів;
- включення для оцінки стану нервової та судинної систем таких методів, як КЕЕГ, УЗДГ та ТКДС судин шиї та голови, МРТ головного мозку;
- суворе дотримання правил та поваги до суперника під час боксерських поєдинків;
- присутність кваліфікованого лікаря під час змагань та після них у разі отримання боксером ЧМТ;
- припинення поєдинків за наявності у спортсмена порушень свідомості або при отриманні великої кількості ударів в голову;

- забезпечення під час проведення змагань можливості надання екстреної медичної допомоги, транспортування пацієнтів при необхідності до лікувальних закладів;
- можливість проведення в лікувальних закладах необхідного обстеження та консультації профільних спеціалістів — нейрохірурга, невролога, нейровізуалізуючого, нейрофізіологічного та імунологічного дослідження;
- спостереження за боксером принаймні 24 години після перенесеної ЧМТ;
- усунення на тривалий час від активних занять боксом в разі погіршення неврологічного статусу.

Після отриманих боксерами ЧМТ профілактика розвитку неврологічних ускладнень включає такі запобіжні заходи:

- боксеру не дозволяється брати участь у змаганнях і тренувальних боях протягом як мінімум чотирьох тижнів після нокауту у випадку, якщо бій був зупинений після отримання сильних ударів у голову або спортсмен отримав нокаут в результаті удару в голову;
- боксеру не дозволяється брати участь у змаганнях і тренувальних боях протягом трьох місяців після другого нокауту за умови, що спортсмен двічі протягом трьох місяців був нокаutowаний внаслідок ударів у голову або бій був зупинений після отримання сильних ударів у голову;
- боксеру не дозволяється брати участь у змаганнях і тренувальних боях протягом року після третього нокауту, якщо спортсмен тричі протягом дванадцяти місяців був нокаutowаний внаслідок ударів в голову або бій був зупинений після отримання сильних ударів у голову;
- необхідно дотримуватись рекомендацій повернення боксера до занять спортом після перенесених ЧМТ; не слід допускати спортсменів, які перенесли ЧМТ до тренувань і змагань раніше необхідного часу;
- перш ніж боксеру буде дозволено брати участь у боях після закінчення періоду відсторонення, він повинен пройти обстеження у невролога,

за необхідності у нейрохірурга, із застосуванням нейровізуалізуючих, нейрофізіологічних та імунологічних методик.

Показами для екстреного спрямування боксера до лікарні після отриманих ЧМТ є порушення свідомості, вогнищева неврологічна симптоматика, постійна блювота або наростання головного болю, будь-які судоми, перелом кісток черепа, проникаюча ЧМТ, спортсмени дитячого віку з отриманими ЧМТ, неможливість достатнього спостереження після отриманої ЧМТ, високий ризик травмуючого механізму (високошвидкісний удар).

Нами розроблені схеми та шляхові карти обстеження боксерів перед початком (рис. 1, 2) та під час активної боксерської кар'єри (рис. 3, 4), які дозволять попередити розвиток можливих неврологічних ускладнень.



Рис. 1. Схема обстеження боксера перед початком боксерської кар'єри.

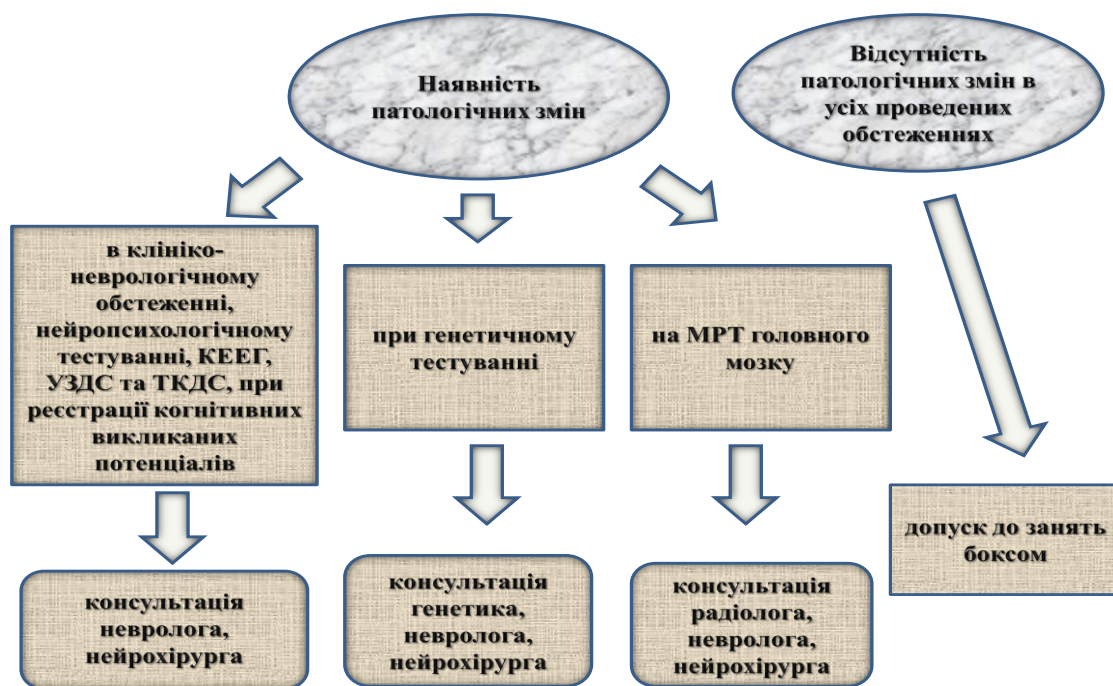


Рис. 2. Шляхова карта обстеження боксера перед початком боксерської кар'єри.

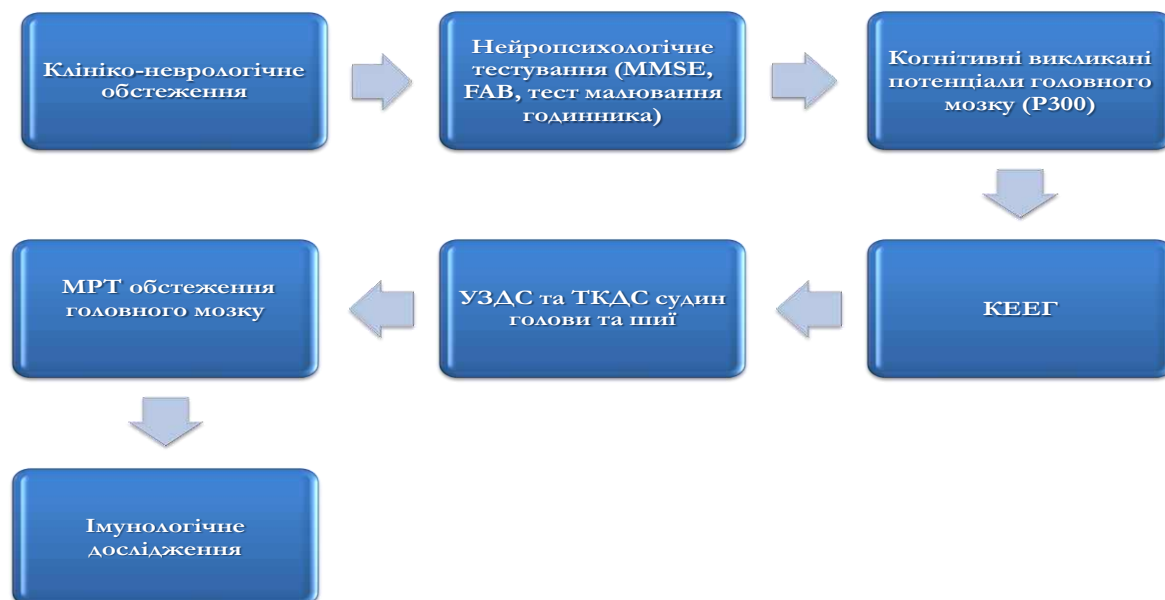


Рис. 3. Схема обстеження боксера під час активної боксерської кар'єри (не рідше 1 разу в рік або після перенесеного нокауту).

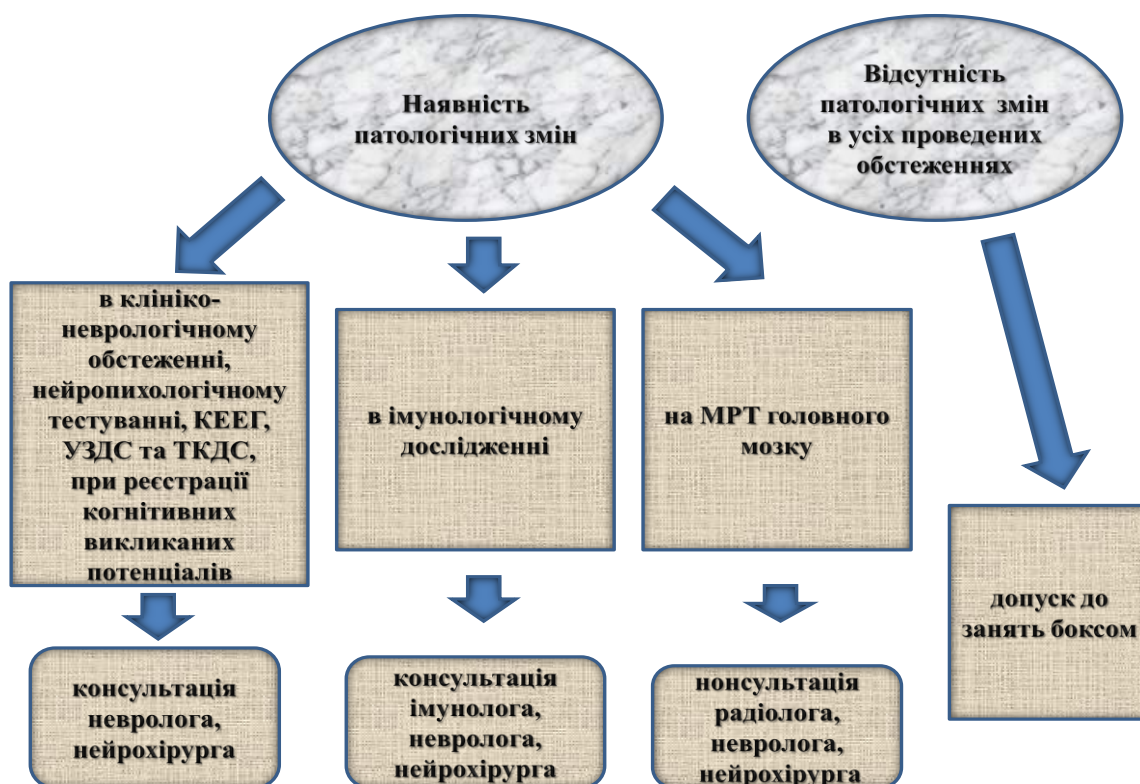


Рис. 4. Шляхова карта обстеження боксера під час активної боксерської кар'єри (не рідше 1 разу в рік або після перенесеного нокауту).

Суворе дотримання правил проведення поєдинків, застосування захисних засобів, відповідна підготовка спортсменів, тренерів, медичного персоналу, генетичне тестування на початку боксерської кар'єри, щорічні неврологічні, нейропсихологічні, нейрофізіологічні, нейровізуалізаційні, імунологічні обстеження боксерів сприяють своєчасній діагностиці ЧМТ та прийняттю відповідних профілактичних та лікувальних заходів.

ВИСНОВКИ

1. Черепно-мозкова травма у боксерів частіше спостерігається у вигляді нокаутів і нокдаунів, в залежності від тривалості спортивної кар'єри, їх кількість коливається від 1 до 15. При комплексному обстеженні 199 боксерів-аматорів високого рівня кваліфікації у всіх спортсменів встановлено наявність перенесених черепно-мозкових травм у вигляді струсу головного мозку та забою головного мозку легкого ступеню.

2. Клінічні прояви перенесених черепно-мозкових травм у боксерів мають свої особливості, а саме: в клінічній картині домінують цефалгічний синдром, церебрастенічний, когнітивних порушень, лікворно-гіпертензійний, розсіяної неврологічної симптоматики, пірамідної недостатності. У боксерів-жінок домінують церебрастенічний та диссомнічний синдроми, в той час як у боксерів-чоловіків переважає лікворно-гіпертензійний синдром. Встановлено підвищення частоти синдрому вегетативної дисфункції, диссомнічного та розсіяної неврологічної симптоматики у важковаговиків порівняно з іншими ваговими категоріями. Спостерігається наростання частоти синдрому когнітивних порушень, лікворно-гіпертензійного та астено-невротичного при збільшенні кількості проведених поєдинків.

3. Порушення когнітивних функцій є одним з найбільш частих симптомів перенесеної черепно-мозкової травми. Встановлено зниження когнітивної функції у боксерів з перенесеними черепно-мозковими травмами порівняно з контрольною групою за даними короткої шкали дослідження психічного стану, батареї тестів лобової дисфункції та тесту малювання годинника. Зниження когнітивних функцій за даними короткої шкали дослідження психічного стану у боксерів спостерігається за показниками концентрації уваги, пам'яті, читання, письма та копіювання, за батареєю тестів лобової дисфункції — за показниками концептуалізації, ускладненої реакції вибору, хапальних рефлексів. При аналізі показників когнітивних викликаних потенціалів виявлено підвищення латентного періоду когнітивного комплексу

P300 у боксерів в порівнянні з контрольною групою, що свідчить про зниження когнітивних функцій. Когнітивні порушення частіше виявлялись у групі боксерів порівняно з групою контролю.

4. Сучасні методи нейровізуалізації дозволяють прижиттєво визначити структурні зміни зі сторони головного мозку та лікворних шляхів. Для боксерів з перенесеними черепно-мозковими травмами характерним є збільшення ширини бокового шлуночка, III шлуночка та порожнини прозорої перегородки порівняно з контрольною групою. Також спостерігається більша частота розширення порожнини прозорої перегородки та конвексимальних підпавутинних просторів у представників основної групи порівняно з групою контролю.

5. Для боксерів характерними є наступні ультрасонографічні зміни: підвищення швидкості кровотоку в екстракраніальних відділах каротидного басейну та зниження швидкості в судинах вертебрально-базиллярного басейну зі зміною показників судинної резистивності; у сегментах інтракраніального відділу каротидного басейну — зниження швидкості кровотоку без зміни показників судинної резистивності. Порушення венозної церебральної циркуляції відзначається у більшості боксерів і проявляється підвищенням швидкісних показників у внутрішніх яремних венах та венах Розенталя.

6. За даними комп'ютерної електроенцефалографії у боксерів досліджуваної групи частіше на фоні дифузних змін біоелектричної активності мозку мають місце фокальні зміни в лівій півкулі мозку внаслідок нанесення удару правою рукою противника. Домінантний альфа-ритм зустрічається у 97,8% обстежених боксерів. Показники амплітуди альфа-ритму у представників основної групи знижені в порівнянні з групою контролю, а частоти коливань альфа-ритму — підвищені.

7. У обстежених боксерів в підготовчому періоді спостерігається порушення регуляції клітинної та гуморальної ланок імунної системи, що проявляється підвищенням хелперно-індукторної субпопуляції Т-лімфоцитів, супресорно-ефекторної субпопуляції Т-клітин, імунорегуляторного індексу, В-

лімфоцитів на фоні зниження процентного вмісту природніх кілерів. Разом з тим у представників основної групи відзначено зниження показників реакції бласттрансформації з фітогемаглютиніном та підвищення середніх значень рівнів аутоантитіл до чотирьох обстежених нейроспецифічних білків (основний білок мієліну, білок S100, нейроспецифічна енолаза, загальний мозковий антиген). У боксерів виявлено дисбаланс у вмісті протизапальних цитокінів — підвищення інтерлейкіну-4 і зниження інтерлейкіну-10; рівень прозапальних цитокінів не перевищував показники контрольної групи.

8. Серед боксерів за даними нейропсихологічного тестування найнижчі показники когнітивних функцій виявлені у осіб з наявністю генотипів $\epsilon 3\epsilon 4$, $\epsilon 4\epsilon 4$ та алелі $\epsilon 4$. Розвиток синдрому когнітивних порушень достовірно корелює у боксерів з наявністю генотипу $\epsilon 3\epsilon 4$ ($r=0,30$), $\epsilon 4\epsilon 4$ ($r=0,58$) та алелі $\epsilon 4$ ($r=0,67$), що має враховуватись у разі планування занять боксом та для вчасного застосування профілактичних заходів.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Використання запропонованих схеми та шляхової карти обстеження боксера перед початком та під час активної боксерської кар'єри дозволяє попередити розвиток можливих неврологічних ускладнень.

2. Забезпечення медичного обстеження спортсменів з застосуванням клініко-неврологічних, нейрофізіологічних, нейровізуалізаційних та імуногенетичних методів перед початком занять боксом, під час активної боксерської кар'єри та після отриманих черепно-мозкових травм сприяє профілактиці розвитку неврологічних ускладнень.

3. Використання сертифікованого боксерського обладнання, обов'язкове застосування засобів захисту зменшує ризик отримання боксерами черепно-мозкових травм.

4. Проведення магнітно-резонансної томографії головного мозку на початку кар'єри боксера є доцільним для виключення вже існуючих змін зі сторони головного мозку та лікворних шляхів, ці дані стануть основою для динамічного контролю в майбутньому.

5. Проведення генетичного тестування (визначення генотипу та алелей АпоЕ) рекомендовано всім хто планує займатись боксом, дозволяє прогнозувати можливість розвитку ускладнень з боку нервової системи, зокрема когнітивних порушень. При отриманні позитивного результату тестування необхідно проведення генетичного консультування за участю генетика, невролога, нейрохірурга.

6. Рекомендовано використання визначення аполіпопротеїну Е4 як прогностичного чинника розвитку когнітивних порушень у пацієнтів з повторними легкими черепно-мозковими травмами (інформаційний лист про нововведення в системі охорони здоров'я, випуск 2 з проблеми «Нейрохірургія», №169-2011; патент України на корисну модель №80675 від 10.06.2013).

7. Застосування методів мультикомпонентної оцінки вмісту різних аутоантитіл дозволяє виявляти та проаналізувати морфоструктурні зміни, що відбуваються в організмі пацієнта задовго до клінічної маніфестації патології. Одночасне виявлення аутоантитіл відразу до декількох функціонально різних нейроспецифічних білків дає більш точне і повне уявлення про характер порушення функціонування нервової системи.

8. Рекомендовано використання способу прогнозування наслідків струсу головного мозку на основі застосування методу мультикомпонентної оцінки вмісту різних аутоантитіл в сироватці крові пацієнтів з перенесеними легкими черепно-мозковими травмами (інформаційний лист про нововведення в системі охорони здоров'я, випуск 1 з проблеми «Нейрохірургія», №168-2011; патент України на корисну модель №80676 від 10.06.2013).

ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абу Салех Аммар Ибрахим. Роль цитокинов в патогенезе острого периода черепно–мозговой травмы: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.13 «Нервные болезни» / Салех Аммар Ибрахим Абу. — М., 2007. — 22 с.
2. Алешина Е. Д. Когнитивный вызванный потенциал Р300: методика, опыт применения, клиническое значение / Е. Д. Алешина, Н. Н. Коберская, И. В. Дамулин // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2009. — Т. 109, № 8. — С. 77—84.
3. Аутоантитела к глиальному фибриллярному кислому белку у больных с различными формами цереброваскулярной патологии / П. Р. Камчатнов, А. В. Чугунов, Н. Ю. Рулева [и др.] / Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2008. — Т. 108, № 11. — С. 58—61.
4. Афанасьева И. А. Сдвиги в популяционном составе и функциональной активности лимфоцитов, продукции цитокинов и иммуноглобулинов у спортсменов при синдроме перетренированности / И. А. Афанасьева // Вестн. спортивной науки. — 2011. — № 3. — С. 18—24.
5. Ахметов И. И. Генетическая диагностика в спортивной медицине / И. И. Ахметов // Терапевт. — 2010. — № 12. — С. 11—15.
6. Ахметов И. И. Медико–генетическое обеспечение детско–юношеского спорта / И. И. Ахметов, Л. Д. Мустафина, Э. С. Насибулина // Практическая медицина. — 2012. — № 7. — С. 62—66.
7. Ахметов И. И. Молекулярно–генетические маркеры в спортивном отборе / И. Ахметов, В. Ильин, С. Дроздовская // Наука в олимпийском спорте. — 2013. — № 4. — С. 26—31.
8. Балун О. А. Сравнительные данные МРТ головного мозга у пациентов с дисциркуляторной и с посттравматической энцефалопатией / О. А. Балун, Н. И. Ананьева, Л. В. Лукина // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2005. — Т. 105, № 6. — С. 39—44.

9. Баркалова Е. Л. Визначення нейроспецифічних антигенів у хворих із маніфестними формами нейросифілісу / Е. Л. Баркалова // Дерматологія та венерологія. — 2013. — Т. 60, № 2. — С. 15—20.
10. Батусов О. В. Влияние сотрясения головного мозга на психоэмоциональные, когнитивные и иммунные функции: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.01.11 «Нервные болезни» / О. В. Батусов. — М., 2012. — 26 с.
11. Бачинская Н. Ю. Синдром умеренных когнитивных нарушений / Н. Ю. Бачинская // НейроNews. — 2010. — Т. 2, № 1. — С. 12—17.
12. Белок S100B и аутоантитела к нему в диагностике повреждений мозга при черепно–мозговых травмах у детей / Е. Г. Сорокина, Ж. Б. Семенова, О. К. Гранстрем [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2010. — Т. 110, № 8. — С. 30—35.
13. Белок S100B — биомаркер повреждения головного мозга / М. М. Одинак, Н. В. Цыган, А. М. Иванов [и др.] // Вест. Рос. воен.–мед. академии. — 2011. — № 1. — С. 210—214.
14. Биопотенциалы мозга человека / В. С. Русинов, О. М. Гриндель, Г. Н. Болдырева, Е. М. Вакар. — М.: Медицина, 1987. — 256 с.
15. Бондар Т. С. Нейропсихологічні розлади в динаміці струсу головного мозку та їх корекція : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.15 «Нервові хвороби» / Т. С. Бондар. — К., 2007. — 24 с.
16. Бурлаков А. Ю. Медико–биологические аспекты занятий единоборствами / А. Ю. Бурлаков, А. Х. Талибов, В. А. Морозов. — СПб.: Национальный гос. ун–т физ. культуры, спорта и здоровья им. П.Ф. Лесгафта, 2011. — 158 с.
17. Вегетативный статус и биоэлектрическая активность головного мозга в разные сроки отдаленного периода боевой черепно–мозговой травмы / Е. В. Осинцева, М. В. Надеждина, М. Н. Жежер [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. — 2010. — № 4. — С. 84—88.
18. Влияние генной терапии на структурные повреждения при

черепно–мозговой травме в эксперименте / В. В. Белошицкий, В. М. Семенова, Н. Я. Гридина [и др.] // Укр. нейрохірург. журнал. — 2009. — № 1. — С. 14—20.

19. Вторичные деменции (когнитивные расстройства при травматических и опухолевых поражениях головного мозга, при инфекционных и аутоиммунных заболеваниях): метод. рекомендации / сост. И. В. Дамулин. — М., 2009. — 42 с.

20. Высочин Ю. В. Травматизм в спортивно–боевых единоборствах. Педагогико–психологические и медико–биологические проблемы физической культуры и спорта / Ю. В. Высочин, В. В. Лукоянов // Электронный журнал Камской гос. академии физической культуры, спорта и туризма. — 2009. — Вып. 12, № 3. — С. 45—51.

21. Вышлова И. А. Клиническая характеристика травматической энцефалопатии у людей молодого возраста, перенесших сотрясение головного мозга, ее диагностика и первичная профилактика: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.01.11 «Нервные болезни» / И. А. Вышлова. — Ставрополь, 2010. — 23 с.

22. Глебова О. С. Особливості результатів магнітно–резонансної томографії головного мозку залежно від синдромологічних характеристик у віддаленому періоді закритої черепно–мозкової травми / О. С. Глебова // Лікар. Справа. Врачеб. дело. — 2008. — № 3–4. — С. 93—97.

23. Гнездицкий В. В. Атлас по вызванным потенциалам мозга / В. В. Гнездицкий, О. С. Корепина. — Иваново: Прес–Сто, 2011. — 532 с.

24. Гнездицкий В. В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике / В. В. Гнездицкий. — М.: МЕДпресс–информ, 2003. — 246 [18] с.

25. Гнездицкий В. В. Особенности ЭЭГ и P300 в оценке когнитивных нарушений / В. В. Гнездицкий, С. Н. Куликова, Е. Е. Кошурникова // Функциональная диагностика. Неврология. — 2009. — № 3. — С. 43—49.

26. Гнездицкий В. В. Роль компьютерной ЭЭГ и P300 при анализе постинсультной афазии различного типа / В. В. Гнездицкий, Е. Е.

Кошурникова, Н. В. Шапаронова // Актуальні напрямки в неврології: сьогоднішня та майбутнє: матеріали XII Міжнар. конф. 25—28 квітня 2010 року, м. Судак. — К., 2010. — С. 178—184.

27. Гордеев С. А. Применение метода эндогенных связанных с событиями потенциалов мозга Р 300 для исследования когнитивных функций в норме и клинической практике / С. А. Гордеев // Физиология человека. — 2007. — Т. 33, № 2. — С. 121—133.

28. Готовцев П. И. Отдаленные последствия закрытых черепно-мозговых травм у спортсменов (клинико-физиологические исследования): автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук. — М., 1967. — 18 с.

29. Григорова І. А. Динаміка когнітивних змін у хворих із наслідками закритої черепно-мозкової травми / І. А. Григорова, Н. С. Куфтеріна // Міжнар. неврол. журнал. — 2012. — № 3 (49). — С. 145—149.

30. Григорова І. А. Клініко-діагностичні особливості хворих у різні періоди легкої черепно-мозкової травми / І. А. Григорова, Н. С. Куфтеріна // Укр. вісн. психоневрології. — Х., 2012. — Т. 20, вип. 4 (73). — С. 9—12.

31. Григорова І. А. Клініко-нейропсихологічні особливості осіб молодого віку, що перенесли легку черепно-мозкову травму / І. А. Григорова, Н. С. Куфтеріна // Медична психологія. — 2012. — № 3. — С. 72—76.

32. Григорова І. А. Клініко-функціональний стан хворих з наслідками закритої черепно-мозкової травми / І. А. Григорова, Н. С. Куфтеріна // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісн. укр. мед. стомат. акад. — 2007. — Том 7, Вип. 4. — С. 70—74.

33. Григорова І. А. Нейрофізіологічний аналіз осіб молодого віку, що перенесли легку черепно-мозкову травму / І. А. Григорова, Н. С. Куфтеріна // Міжнар. неврол. журнал. — 2011. — № 7 (45). — С. 43—46.

34. Григорова І. А. Оценка функционального состояния мозга по показателям когнитивных вызванных потенциалов Р300 и акустических стволовых вызванных потенциалов у больных, перенесших полушарный ишемический инсульт / И. А. Григорова, А. А. Гелетка, О. А. Тесленко // Укр.

неврол. журнал. — 2013 — № 2 (24). — С. 34—38.

35. Гусев Е. И. Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. — М.: Медицина, 2001. — 328 с.

36. Дзяк Л. А. Посттравматические мнестические нарушения / Л. А. Дзяк, Е. В. Мизякина, А. И. Павлов // Міжнар. неврол. журнал. — 2011. — № 8 (46). — С. 76—82.

37. Диагностическая значимость определения белка S100 β у пострадавших с черепно-мозговой травмой легкой степени тяжести / А. Э. Талыпов, Ю. В. Пурас, М. А. Годков [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2010. — Т. 110, № 12. — С. 4—8.

38. Динамика уровня аутоантител к нейроспецифическим белкам у пострадавших с закрытой черепно-мозговой травмой легкой степени тяжести / И. В. Осипова, Л. П. Пивоварова, М. П. Логинова [и др.] // Нейроиммунология. — 2006. — Т. IV, № 3—4. — С. 36—42.

39. Дическул М. Л. Ультразвуковая характеристика артериовенозной церебральной реактивности при дистоническом и застойно-гипоксическом вариантах венозной дисциркуляции: автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук: спец. 14.01.13 «Лучевая диагностика, лучевая терапия»; 14.03.03 «Патологическая физиология» / М. Л. Дическул. — Томск, 2014. — 43 с.

40. Длиннолатентные компоненты акустического вызванного потенциала (N100, N200 и P300) в прогнозе восстановления сознания у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой / Л. Б. Окнина, Е. В. Шарова, О. С. Зайцев [и др.] // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко. — 2011. — № 3. — С. 19—30.

41. Допплерографические особенности кровотока в сонных артериях у пациентов после перенесенной легкой черепно-мозговой травмы, сочетанной с поражением лицевого черепа в остром периоде / Т. В. Мироненко, С. А. Федорковский, С. Г. Стасюк, К. В. Корниенко // Одеський мед. журнал. — 2014. — № 3. — С. 58—62.

42. Допплерография магистральных сосудов шеи: учеб. пособие / Р. Я. Абдуллаев, В. Й. Калашников, В. Г. Марченко [и др.]. — Х.: Новое слово, 2008. — 48 с.
43. Дроздова Е. А. Когнитивные нарушения в остром и подостром периоде черепно–мозговой травмы легкой и средней степени тяжести: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.01.11 «Нервные болезни» / Е. А. Дроздова. — М., 2014. — 24 с.
44. Дроздова Е. А. Когнитивные функции в остром периоде сотрясения головного мозга / Е. А. Дроздова, В. В. Захаров // Неврол. журнал. — 2012. — Т. 17, № 2. — С. 15—21.
45. Дроздова Е. А. Сравнительная оценка когнитивных нарушений в остром периоде черепно–мозговой травмы легкой и средней степени тяжести / Е. А. Дроздова, В. В. Захаров // Неврол. журнал. — 2012. — Т. 17, № 6. — С. 12—18.
46. Дуйсебеков М. М. Патогенетические критерии риска развития воспалительных осложнений после ушиба головного мозга: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.16 «Патологическая физиология» / М. М. Дуйсебеков. — Новосибирск, 2009. — 23 с.
47. Егорова Е. В. Маркер повреждения мозга — NSE в крови и носовом секрете у больных с черепно–мозговой травмой и хроническими ринитами / Е. В. Егорова, Н. Н. Цыбиков, Р. П. Свирский // Кубанский научный медицинский вестник. — 2010. — № 3–4. — С. 63—65.
48. Емельянов А. Ю. Изменение церебральной гемодинамики в патогенезе травматической энцефалопатии / А. Ю. Емельянов, Е. М. Бухмиллер // Материалы Всерос. юбилейной науч.–практ. конф.: Ежегодные Давиденковские чтения. Актуальные проблемы клинической неврологии. — СПб.: Изд–во «Человек и его здоровье», 2009. — С. 180—181.
49. Естественные нейротропные аутоантитела и патология нервной системы / А. Б. Полетаев, В. В. Алферова, А. А. Абросимова [и др.] // Нейроиммунология. — 2003. — № 1. — С. 11—17.

50. Журило О. В. Сравнительная характеристика основных субпопуляций лимфоцитов у спортсменов различных специализаций / О. В. Журило, С. Л. Сашенков, А. В. Шевцов // Вестн. Уральской медицинской академической науки. Тематический выпуск по аллергологии и иммунологии. — 2011. — № 2. — С. 85—86.

51. Задорожна Б. В. Клініко–доплерографічні зіставлення при синдромі вегето–судинної дистонії віддаленого періоду черепно–мозкової травми / Б. В. Задорожна // Буковинський медичний вісник. — 2013. — Т. 17, № 1. — С. 31—33.

52. Замулина Е. В. Особенности зрительных, слуховых и когнитивных вызванных потенциалов головного мозга у спортсменов: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 03.00.13 «Физиология» / Е. В. Замулина. — Томск, 2008. — 21 с.

53. Захаров В. В. Нарушение когнитивных функций как медико–социальная проблема / В. В. Захаров // Доктор. Ру. — 2006. — № 5. — С. 19—24.

54. Захарова Ф. А. Здоровье и спорт в условиях Севера / Ф. А. Захарова, В. С. Голокова // Сибирский медицинский журнал. — 2013. — № 2. — С. 84—86.

55. Зенков Л. Р. Функциональная диагностика нервных болезней: руководство для врачей / Л. Р. Зенков, М. А. Ронкин. — 4–е изд. — М.: МЕДпресс–информ, 2011. — 488 с.

56. Зміни у кровопостачанні у хворих, що перенесли бойову черепно–мозкову травму різного ступеня важкості / В. О. Яворська, І. І. Черненко, Ю. Г. Федченко [и др.] // Укр. вісн. психоневрології. — Х., 2013. — Т. 21, вип. 1 (74). — С. 28—33.

57. Зяблицев С. В. Системные проявления неспецифической воспалительной реакции при травматической болезни головного мозга / С. В. Зяблицев, С. Я. Коровка, С. В. Пищулина // Травма. — 2012. — Т. 13, № 4. — С. 85—88.

58. Иванцова О. А. Состояние мозгового кровотока и биоэлектрической активности у больных с синдромом умеренных когнитивных нарушений в результате перенесенной черепно–мозговой травмы / О. А. Иванцова // Медична психологія. — 2012. — № 3. — С. 80—83.
59. Изменение иммунологических показателей у больных с закрытой черепно–мозговой травмой в различные сроки изучаемого катамнеза / С. П. Авраменко, И. А. Грибачева, А. П. Дергилев [и др.] // Вестн. новых медицинских технологий. — 2008 — Т. XV, № 2 — С. 172—174.
60. Иллариошкин С. Н. Ранняя диагностика нейродегенеративных заболеваний / С. Н. Иллариошкин // Нервы. — 2008. — № 1. — С. 2—6.
61. Иммунный статус спортсменов при физической нагрузке / П. Назар, Е. Шевченко, О. Осадчая, М. Левон // Наука в олимпийском спорте. — 2014. — № 1. — С. 37—43.
62. Исследование полиморфных вариантов генов ангиотензинпревращающего фермента и аполипопротеина Е у больных с интракраниальными аневризмами / Е. Р. Лебедева, В. П. Сакович, Р. И. Хусаинова [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2007. — Т. 107, № 10. — С. 52—57.
63. Исследование уровня протеина S–100 бета у пострадавших с черепно–мозговой травмой легкой степени тяжести / А. Э. Талыпов, Ю. В. Пурас, М. А. Годков [и др.] // Нейрохирургия. — 2011. — № 1. — С. 49—53.
64. Каджая Н. В. Влияние степени тяжести повторной черепно–мозговой травмы на состояние клеточного иммунитета / Н. В. Каджая, А. И. Потапова // Укр. нейрохірург. журнал. — 2005. — № 1. — С. 21—26.
65. Каджая М. В. Повторна черепно–мозкова травма: патогенез, клініка, діагностика, принципи лікування (клінічне та експериментальне дослідження): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: спец. 14.01.05 «Нейрохірургія» / М. В. Каджая. — К., 2010. — 36 с.
66. Казаков В. Е. Иммуные нарушения как предшественники неблагоприятного течения ЧМТ / В. Е. Казаков // Укр. вісн. психоневрології. —

Х., 2014. — Т. 22, вип. 1. — С. 129—131.

67. Казмирчук В. Е. Принципы интерпретации данных иммунограммы / В. Е. Казмирчук, Д. В. Мальцев // Ліки України. — 2012. — № 9(165). — С. 14—21.

68. Канева А. М. Содержание аполипопротеина-Е у жителей европейского севера России / А. М. Канева, Н. Н. Потолицына, Е. Р. Бойко // Экология человека. — 2011. — № 2. — С. 43—46.

69. Карпов С. М. Возрастные различия когнитивных функций мозга по данным вызванных потенциалов Р300 в разные периоды черепно-мозговой травмы у детей / С. М. Карпов // Неврологический вестник. — 2008. — Т. XL, вып. 2. — С. 50—53.

70. Карпов С. М. Электроэнцефалографические показатели у детей с разными формами закрытой черепно-мозговой травмы / С. М. Карпов, Е. А. Шарай // Проблемы экспертизы в медицине. — 2008. — № 1. — С. 15—17.

71. Клинические особенности формирования и возможности терапии посттравматических когнитивных расстройств / И. В. Литвиненко, А. Ю. Емелин, С. В. Воробьев, В. Ю. Лобзин // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2010. — Т. 110, № 12. — С. 60—66.

72. Клиническое и прогностическое значение при черепно-мозговой травме маркеров генов, участвующих в развитии воспалительных процессов / А. А. Потапов, М. М. Юсупова, В. Д. Тенедиева [и др.] // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко. — 2012. — № 3. — С. 90—95.

73. Клініко-нейрофізіологічна оцінка когнітивних функцій у хворих за хронічної ішемії головного мозку в період відновлення після хірургічного втручання / Л. Л. Чеботарьова, І. В. Степаненко, М. В. Глоба, О. С. Солонович, Л. М. Сулій // Укр. нейрохірург. журнал. — 2014. — № 1. — С. 10—15.

74. Ковбаса И. В. Состояние мозгового кровотока у квалифицированных боксёров / И. В. Ковбаса // Матеріали 7 відкритої науково-методичної конференції студентів факультету спортивної медицини та фізичної реабілітації. — Київ, 2004. — С. 21—26.

75. Когнитивные нарушения в остром периоде черепно–мозговой травмы у детей / С. М. Карпов, А. Е. Лубенец, Д. Ю. Христофорандо, Е. М. Шарипов // *Фундаментальные исследования*. — 2011. — № 11. — С. 46—48.
76. Когнитивные расстройства в боксе / Д. Н. Борулько, В. Н. Шиян, С. В. Булгаков [и др.] // *Перспективи медицини та біології*. — 2012. — Т. IV, № 2. — С. 7—13.
77. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте: метод. пособие для врачей / В. В. Захаров, Н. Н. Яхно. — М., 2005. — 71 с.
78. Когнітивні розлади у віддаленому періоді черепно–мозкової травми як причина обмеження життєдіяльності потерпілих / В. М. Школьник, Г. Д. Фесенко, В. А. Голик [и др.] // *Укр. нейрохірург. журнал*. — 2015. — № 2. — С. 5—10.
79. Копчак О. О. Особливості когнітивних порушень у хворих із метаболічним синдромом / О. О. Копчак // *Міжнар. неврол. журнал*. — 2011. — № 5 (43). — С. 70—75.
80. Корольова О. С. Клініко–діагностичні особливості віддалених наслідків закритих черепно–мозкових травм в динаміці комплексного лікування з використанням ноотропних препаратів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.15 «Нервові хвороби» / О. С. Корольова. — К., 2009. — 18 с.
81. Коррекция функций иммунной системы препаратом «Деринат» после экспериментальной черепно–мозговой травмы / Е. Г. Рыбакина, С. Н. Шанин, И. А. Козинец, Е. В. Дмитриенко // *Terra medica*. — 2011. — № 2. — С. 31—34.
82. Кропотов Ю. Д. Количественная ЭЭГ, когнитивные ВП мозга человека и нейротерапия / Ю. Д. Кропотов. — Донецк: Издатель Заславский А. Ю., 2010. — 512 с.
83. Купцова Н. О. Клинико–психологические и нейрофизиологические характеристики больных с посткоммоционным синдромом в восстановительном периоде легкой черепно–мозговой травмы: дис. ... канд.

мед. наук: 19.00.04; 14.01.11 / Купцова Наталья Олеговна. — Тверь, 2010. — 170 с.

84. Курилина Л. Р. Когнитивные нарушения у больных, прооперированных по поводу травматических внутричерепных гематом: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.13 «Нервные болезни» / Л. Р. Курилина. — М., 2009. — 16 с.

85. Лазарева Е. Особенности мозгового кровообращения при физических нагрузках / Е. Лазарева // Спортивний вісник Придніпров'я. — 2010. — № 3. — С. 125—128.

86. Левин О. С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике / О. С. Левин. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 256 с.

87. Лелюк В. Г. Ультразвуковая ангиология / В. Г. Лелюк., Лелюк С. Э. — М.: Реал-Тайм, 2007. — 416 с.

88. Лісяний М. І. Патогенетичні основи прогресивного перебігу повторної легкої черепно-мозкової травми / М. І. Лісяний, А. Т. Носов, М. В. Каджая // Інтегративна Антропологія. — 2010. — № 1. — С. 57—61.

89. Литвинов Т. Р. Современные представления об этиологии, патогенезе и клинике посткоммоционного синдрома / Т. Р. Литвинов, Е. Г. Менделевич, Э. В. Макаричева // Казанский медицинский журнал. — 2008. — Т. 89, № 4. — С. 521—525.

90. Лихтерман Л. Б. Неврология черепно-мозговой травмы: клин. пособие для нейрохирургов, неврологов, травматологов / Л. Б. Лихтерман. — М., 2009. — 386 с.

91. Лихтерман Л. Б. Черепно-мозговая травма. Диагностика и лечение / Л. Б. Лихтерман. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 488 с.

92. Максимова А. А. Методика восстановительного лечения закрытой черепно-мозговой травмы на примере женщин-боксеров высокой квалификации: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.03.11 «Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия» / А. А. Максимова. — М., 2013. —

23 с.

93. Малахов Н. В. Использование компьютерной кардиоинтервалографии при экспертной оценке легких форм черепно–мозговой травмы: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.03.05 «Судебная медицина» / Н. В. Малахов. — М., 2011. — 24 с.

94. Малеева А. В. Оценка мозгового венозного кровотока в остром периоде сочетанной лицевой и мозговой травмы / А. В. Малеева, Г. В. Кузьмина, И. А. Архипова // Сб. тезисов 4–го съезда Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине (Москва, 27–30 окт. 2003 г.). — М., 2003. — С. 111—112.

95. Маликов А. С. Комплексная оценка состояния больных в отдалённом периоде закрытой черепно–мозговой травмы: клинико–патогенетическое исследование: автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук: спец. 14.00.13 «Нервные болезни»; 14.00.16 «Патологическая физиология» / А. С. Маликов. — СПб., 2009. — 47 с.

96. Мальцев Д. В. Роль аутоиммунных нарушений в патологии человека / Д. В. Мальцев, Г. Ш. Мансурова // Педиатрия. — 2010. — № 6. — С. 7—13.

97. Мальцев Д. В. Современные методы диагностики герпесвирусных инфекций человека и принципы интерпретации их результатов / Д. В. Мальцев // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. — 2010. — № 1. — С. 23—33.

98. Мамытова Э. М. Особенности иммунных нарушений в остром периоде черепно–мозговой травмы / Э. М. Мамытова, Э. С. Майназарова, А. Т. Жусупова // Вестник КРСУ. — 2014. — Том 14, № 4. — С. 120—123.

99. Маслова Н. Н. Состояние цитокинового статуса больных в разные периоды травматической болезни головного мозга / Н. Н. Маслова, Е. В. Семакова, Р. Я. Мешкова // Иммунопатология, аллергология, инфектология. — 2001. — № 3. — С. 26—30.

100. Мёллер Т. Б. Норма при КТ– и МРТ–исследованиях / Т. Б. Мёллер,

Э. Райф. — 2-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2013. — 256 с.

101. Мироненко Т. В. К вопросу о патогенезе последствий легкой черепно-мозговой травмы / Т. В. Мироненко, М. П. Смирнова, С. Н. Казарцева // Загальна патологія та патологічна фізіологія. — 2007. — № 6. — С. 40—47.

102. Мокеева Е. Г. Иммунные дисфункции и их профилактика у высококвалифицированных спортсменов: автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук: спец. 14.00.36 «Аллергология и иммунология»; 14.00.16 «Патологическая физиология» / Е. Г. Мокеева. — СПб., 2009. — 40 с.

103. Молдованов М. А. Диагностика и мониторинг нейронального повреждения у пациентов с изолированной тяжелой черепно-мозговой травмой / М. А. Молдованов, В. Е. Тарасенко, А. В. Полещук // Тихоокеанский медицинский журнал. — 2008. — № 4. — С. 70—72.

104. Морозова А. В. Мультифокальные вызванные потенциалы, связанные с событием, в ранней диагностике когнитивной дезинтеграции: клинично-нейрофизиологическая трактовка / А. В. Морозова, С. К. Евтушенко, Т. М. Морозова // Міжнар. неврол. журнал. — 2012. — № 3 (49). — С. 26—41.

105. Нейровизуализационные и нейропсихологические исследования в клинике черепно-мозговой травмы легкой и средней степени тяжести / З. А. Меликян, Ю. В. Микадзе, А. А. Потапов [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2010. — Т. 110, № 12. — С. 100—111.

106. Нейронспецифические белки — маркеры энцефалопатии при тяжелой сочетанной травме / Е. В. Григорьев, Г. В. Вавин, Т. Г. Гришанова [и др.] // Медицина неотложных состояний. — 2010. — № 2 (27). — С. 72—76.

107. Некрасова Н. О. Особливості клінічних, метаболічних і гемодинамічних порушень у хворих з віддаленими наслідками закритої черепно-мозкової травми: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.15 «Нервові хвороби» / Н. О. Некрасова. — Харків, 2005. — 19 с.

108. Николаев А. Г. Сосудистый спазм при черепно-мозговой травме / А. Г. Николаев // Нейрохирургия. — 2005. — № 1. — С. 46—53.

109. Новые подходы к раннему выявлению патологических изменений в организме человека: метод. рекомендации для врачей / А. Б. Полетаев. — М., 2011. — 68 с.
110. Олишевский С. В. Роль иммунной системы в поддержании работоспособности и адаптационных возможностей организма спортсменов / С. В. Олишевский // Спортивная медицина. — 2010. — № 1–2. — С. 47—56.
111. Осипова И. В. Особенности иммунной реактивности пострадавших с закрытой ЧМТ легкой степени тяжести и их значение для формирования посттравматических последствий: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.46 / Осипова Ирина Викторовна. — СПб., 2005. — 152 с.
112. Осипова И. В. Прогнозирование отдаленных последствий закрытой черепно–мозговой травмы легкой степени тяжести / И. В. Осипова, Л. П. Пивоварова, А. И. Верховский // Нейрохирургия. — 2008. — № 2. — С. 31—37.
113. Отдаленные последствия минно–взрывной травмы на нейрофизиологическое состояние головного мозга / Э. М. Бахадова, С. М. Карпов, А. Э. Апагуни [и др.] // Фундаментальные исследования (медицинские науки). — 2014. — № 2. — С. 28—33.
114. Оценка нарушений когнитивных функций в разные периоды после черепно–мозговой травмы / З. А. Меликян, Ю. В. Микадзе, А. А. Потапов [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2011. — Т. 111, № 7. — С. 88—94.
115. Патогенез, маркеры повреждения головного мозга и интегральные оценки состояния больных при тяжелых сочетанных травмах / Т. Г. Гришанова, А. В. Будаев, Е. В. Григорьев, Г. В. Вавин // Медицина в Кузбассе. — 2010. — № 3. — С. 3—8.
116. Педаченко Е. Г. Аполипопротеин Е: физиологическая роль и возможная терапевтическая эффективность при черепно–мозговой травме / Е. Г. Педаченко, В. В. Белошицкий, И. Г. Васильева // Нейрохирургия. — 2003. — № 1. — С. 59—65.

117. Писчаскина Н. Ю. Особенности течения последствий легкой и среднетяжелой черепно–мозговой травмы у больных трудоспособного возраста (клинические и социальные аспекты): дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13 / Писчаскина Наталья Юрьевна. — СПб., 2006. — 140 с.
118. Победенный А. Л. Цитокиновый спектр сыворотки крови у пациентов с черепно–мозговой травмой в послеоперационном периоде / А. Л. Победенный // Журнал клінічних та експериментальних медичних досліджень. — 2013. — Т. 1, № 1. — С. 97—99.
119. Полетаев А. Б. Антитела к антигенам нервной ткани и патология нервной системы / А. Б. Полетаев // Вестник «МЕДСИ». — 2011. — № 13. — С. 14—21.
120. Полиморфизм гена аполипопротеина Е АРОЕ в популяциях России и сопредельных стран / С. А. Боринская, Н. Р. Кальина, Е. Д. Санина [и др.] // Генетика. — 2007. — Т. 43, № 10. — С. 1434—1440.
121. Поліщук М. Є. Клініко–діагностичні особливості черепно–мозкових травм, пов'язаних із заняттями боксом / М. Є. Поліщук, А. В. Муравський // Журнал НАМН України. — 2012. — Т. 18, № 3. — С. 350—357.
122. Поліщук М. Є. Черепно–мозкова травма у боксерів / М. Є. Поліщук, А. В. Муравський // Укр. неврол. журнал. — 2008. — № 4(9). — С. 57—65.
123. Померанцева О. В. Неврологічні особливості астеничного синдрому у хворих з віддаленими наслідками легкої закритої черепно–мозкової травми та його диференційована корекція: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.15 «Нервові хвороби» / О. В. Померанцева. — Харків, 2005. — 19 с.
124. Поплавская Л. И. Состояние кровообращения и ликворной системы головного мозга у боксеров высшей квалификации в возрасте 18—28 лет / Л. И. Поплавская // Физическое воспитание студентов творческих специальностей: сб. науч. тр. / под ред. С.С. Ермакова. — Харьков: ХХПИ, 2001. — № 4. — С. 42—45.
125. Поплавская Л. И. Функциональное состояние газотранспортной и

нервной систем и показатели гомеостаза у боксеров востей квалификации различных возрастных групп / Л. И. Поплавская // Педагогика, психология та медико-біологічні проблеми фізичного виховання і спорту: зб. наук. праць / під ред. С.С. Єрмакова. — Харків: ХХІІІ, 2001. — № 19. — С. 44—48.

126. Поплавська Л. І. Проблема травматизму у боксі та шляхи його профілактики / Л. І. Поплавська // Педагогика, психология та медико-біологічні проблеми фізичного виховання і спорту: зб. наук. праць / під ред. С.С. Єрмакова. — Харків: ХХІІІ, 2001. — № 18. — С. 3—6.

127. Потапов А. А. Клиническое и прогностическое значение генетических маркеров гена АРОЕ при черепно-мозговой травме / А. А. Потапов, М. М. Юсупова, В. Д. Тенедиева // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко. — 2010. — № 3. — С. 54—62.

128. Применение вызванных потенциалов головного мозга для диагностики нарушения когнитивных функций у пациентов с артериальной гипертензией / Н. Ю. Васильева, О. И. Жаринов, О. А. Епанчинцева, Г. С. Столяров // Ліки України. — 2014. — № 1(177). — С. 59—63.

129. Применение вызванных потенциалов головного мозга для изучения когнитивных функций / Н. Ю. Васильева, О. И. Жаринов, Г. С. Столяров [и др.] // Укр. мед. часопис. — 2013. — № 4(96). — С. 171—175.

130. Прогноз синдрома мягкого когнитивного снижения по данным двухлетнего клинико-катамнестического исследования / С. И. Гаврилова, Я. Б. Федорова, И. Ф. Рощина, Г. И. Коровайцева // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2007. — Т. 107, № 1. — С. 4—10.

131. Психоневрологические нарушения в отдалённом периоде черепно-мозговой травмы у детей и подростков / Н. Н. Заваденко, А. И. Кемалов, Л. С. Гузилова [и др.] // Лечащий Врач. — 2005. — № 6 — С. 10—14.

132. Рабинович Е. С. Нарушения мозгового кровообращения в остром периоде черепно-мозговой травмы: (доплерографическое исследование): автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.28 «Нейрохирургия»; 14.00.16 «Патологическая физиология» / Е. С. Рабинович. —

Новосибирск, 2005. — 21 с.

133. Растворимые молекулы гистосовместимости I и II классов в крови больных с тяжелой ЧМТ / С. В. Новикова, Н. Б. Преснякова, В. В. Королева [и др.] // Вестн. Нижегородского ун-та им. Н.И. Лобачевского. — 2010. — № 4. — С. 92—95.

134. Роль аполипопротеина E у больных боковым амиотрофическим склерозом (клинико-генетическое исследование) / Е. В. Кутакова, М. Н. Захарова, С. Н. Иллариошкин [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2009. — Т. 109, № 2. — С. 51—54.

135. Савельева И. Е. Морфофункциональная характеристика сосудов при черепно-мозговой травме в контактных спортивных единоборствах / И. Е. Савельева // Современные проблемы науки и образования. — 2011. — № 6. — С. 32.

136. Сазонова Е. А. Особенности биоэлектрической активности головного мозга спортсменов некоторых видов спорта / Е. А. Сазонова // Актуальные проблемы подготовки и сохранения здоровья спортсменов: материалы Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием, посвят. 40-летию кафедры спортивной медицины и физической реабилитации (Челябинск, 20 декабря 2013г.) — Челябинск, 2013. — С. 454—456.

137. Саркисян Б. А. Доплерографическое исследование позвоночных и внутренних сонных артерий при легкой черепно-мозговой травме / Б. А. Саркисян, Р. В. Величко // Сибирский медицинский журнал. — 2008. — № 1. — С. 42—43.

138. Семчишин М. Г. Електроенцефалографічна характеристика черепно—мозкової травми легкого і середнього ступенів тяжкості в гострому і проміжному періодах / М. Г. Семчишин, Б. В. Задорожна // Клінічна та експериментальна патологія. — 2015. — Т. 14, № 1. — С. 139—142.

139. Семчишин М. Г. Мозковий кровотік при черепно—мозковій травмі легкого і середнього ступенів тяжкості в гострому та проміжному періодах згідно з даними ультразвукової доплерографії / М. Г. Семчишин, В. М. Шевага,

Б. В. Задорожна // Буковинський медичний вісник. — 2015. — Т. 19, № 1. — С. 142—145.

140. Скрининг содержания нейроспецифической энолазы в сыворотке крови у пациентов с хроническими неврологическими заболеваниями / О. В. Гребенюк, В. М. Алифирова, Н. Г. Жукова [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. — 2008. — Приложение 1. — С. 208—211.

141. Современные возможности терапии посттравматических когнитивных нарушений / М. М. Одинак, С. В. Воробьев, В. Ю. Лобзин [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2011. — Т. 111, № 9. — С. 73—76.

142. Состояние иммунитета у молодых спортсменов–единоборцев республики Саха (Якутия) / В. С. Голокова, А. С. Гольдерова, И. Н. Николаева [и др.] // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2008. — № 5. — С. 157—159.

143. Спортивные травмы. Клиническая практика предупреждения и лечения / под общ. ред. П. А. Ф. Х. Ренстрёма. — К.: Олимпийская литература, 2003. — 431 с.

144. Судебно–медицинская экспертиза повреждений и заболеваний, связанных с занятием спортом / Р. В. Бабаханян, А. Н. Белых, Ю. А. Григорьев [и др.]. — СПб., 1998. — 164 с.

145. Сумная Д. Б. Способ прогнозирования возникновения воспалительных осложнений в остром периоде черепно–мозговой травмы / Д. Б. Сумная // Известия Челябинского научного центра. — 2003. — Вып. 3. — С. 118—120.

146. Сышко Д. В. Влияние вестибулярных раздражекний на показатели электроэнцефалографии у боксеров с различным вестибуловегетативным типом реакции / Д. В. Сышко, В. В. Минин // Спортивный вісник Придніпров'я. — 2006. — № 3. — С. 61—64.

147. Терёхина Е. Н. Особенности функционального состояния центральной нервной системы и опорно–двигательного аппарата спортсменов–боксеров в условиях оптимизации тренировочного процесса: автореф. дис. на

соискание ученой степени канд. биологических наук: спец. 03.00.13 «Физиология» / Е. Н. Терёхина. — Челябинск, 2007. — 22 с.

148. Терёхина Е. Н. Эффективность новых подходов медико-биологического обеспечения боксеров юношеского возраста / Е. Н. Терёхина, А. Э. Батуева // Вестник ЮУрГУ. — 2006. — № 3. — С. 218—222.

149. Ткачов А. В. Клініко-діагностичні особливості перебігу гострого періоду струсу головного мозку в динаміці комплексного лікування з використанням ноотропних засобів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.15 «Нервові хвороби» / А. В. Ткачов. — К., 2009. — 25 с.

150. Торопцев Д. А. Иммунологические механизмы формирования клинических проявлений последствий легкой черепно-мозговой травмы: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13 «Нервные болезни» / Торопцев Дмитрий Анатольевич. — М., 2009. — 98 с.

151. Торшин И. Ю. Сосудистые заболевания сердца, мозга и молекулярные гены / И. Ю. Торшин, О. А. Громова // Трудный пациент. — 2008. — № 4. — С. 10—15.

152. Тошбоев С. М. Экспертная оценка некоторых иммунных сдвигов при легких черепно-мозговых травмах / С. М. Тошбоев, А. И. Искандаров // Судебно-медицинская экспертиза. — 2010. — № 6. — С. 15—16.

153. Транскраниальная доплерография в нейрохирургии / Б. В. Гайдар, В. Б. Семенютин, В. Е. Парфенов, Д. В. Свистов. — СПб., Элби, 2008. — 291 с.

154. Уровень сывороточных цитокинов при травматическом сдавлении головного мозга / К. В. Шевченко, О. В. Лебединская, В. А. Четвертных, А. П. Годовалов // Цитокины и воспаление. — 2010. — Т. 9, № 4. — С. 143—144.

155. Фанарджян Р. В. Количественная оценка церебральной гемодинамики при тяжелой черепно-мозговой травме по данным транскраниальной доплерографии / Р. В. Фанарджян, Ю. Е. Москаленко, А. И. Кривченко // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. — 2010. — Т. 9, № 2. — С. 28—32.

156. Флорикян В. А. Клинико–электроэнцефалографические сопоставления при нарушениях интракраниальной венозной геммоциркуляции у лиц с отдаленными последствиями закрытой черепно–мозговой травмы / В. А. Флорикян // Укр. вісн. психоневрології. — 2006. — Т. 14, Вип. 2(47). — С. 27—28.

157. Флорикян В. А. Сопоставление артериального и венозного компонентов интракраниального кровообращения по данным ультразвуковой доплерографии у больных в отдаленном периоде закрытой черепно–мозговой травмы. Україна / В. А. Флорикян // Здоров'я нації. — 2014. — № 2. — С. 5—9.

158. Флорикян В. А. Ультразвуковая доплерография при венозной патологии в отдаленном периоде закрытой черепно–мозговой травмы / В. А. Флорикян // Укр. вісн. психоневрології. — 2005. — Т. 13, Вип. 4(45). — С. 39—40.

159. Флорикян В. А. Порушення венозного кровообігу у хворих з віддаленими наслідками закритої черепно–мозкової травми та їх диференційована корекція: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.15 «Нервові хвороби» / В. А. Флорикян. — Харків, 2007. — 20 с.

160. Функциональное состояние клеточного иммунитета у пациентов с тяжелой черепно–мозговой травмой в раннем посттравматическом периоде / М. Н. Шолкина, А. Б. Кукарин, А. О. Трофимов [и др.] // Нейрохирургия. — 2002. — № 4. — С. 34—38.

161. Христофорандо Д. Ю. Черепно–лицевая травма как фактор когнитивных нарушений / Д. Ю. Христофорандо // Медицинский вестник северного Кавказа. — 2011. — № 4. — С. 25—27.

162. Цыбиков Н. Н. Уровень нейроспецифической энолазы в сыворотке крови и назальном секрете при черепно–мозговой травме и хронических ринитах / Н. Н. Цыбиков, Е. В. Егорова, Е. В. Пруткина // Рос. оториноларингология. — 2009. — № 5. — С. 130—133.

163. Цыган В. Н. Электроэнцефалография / В. Н. Цыган, М. М.

Богословский, А. В. Миролубов. — СПб.: Наука, 2008. — 187 с.

164. Цюрюпа В. Н. Исследование когнитивных вызванных потенциалов у больных с отдалёнными последствиями черепно–мозговой травмы / В. Н. Цюрюпа, Т. Л. Визило, И. В. Власова // Политравма — 2008. — № 3. — С. 44—46.

165. Черенько Т. М. Сенсibilизация к нейроспецифическим белкам у больных с закрытой черепно–мозговой травмой: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.36 «Аллергология и иммунология» / Т. М. Черенько. — К., 1989. — 24 с.

166. Черепно–мозкова травма. Гострий і віддалений період (клініко–діагностичні та терапевтичні алгоритми): навч. посіб. для студ. вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації та лікарів–інтернів / Н. К. Казимірко, Т. В. Мироненко, М. П. Смирнова [и др.]. — Луганськ.: Луган. держ. мед. ун–т, 2010. — 120 с.

167. Черненко И. И. Развитие цереброваскулярных нарушений у лиц с последствиями боевой черепно–мозговой травмы / И. И. Черненко // Міжнар. мед. журнал. — 2011. — Т. 17, № 4(68). — С. 21—24.

168. Черний В. И. Нарушения иммунитета при критических состояниях: особенности диагностики / В. И. Черний, А. Н. Нестеренко // Журн. «Внутренняя медицина». — 2007. — № 4 (4). — С. 16—28.

169. Шахбанов С. А. Посттравматические когнитивные расстройства и их роль в оценке степени ограничения жизнедеятельности больных трудоспособного возраста: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.01.11 «Нервные болезни»; 14.03.03 «Патологическая физиология» / С. А. Шахбанов. — СПб., 2010. — 22 с.

170. Шевага В. М. Вплив кортексину на когнітивні функції та стан глутатіон–залежної ланки антиоксидантної системи в пацієнтів у гострому періоді черепно–мозкової травми / В. М. Шевага, О. Я. Кухленко, О. Я. Кобилецький // Міжнар. неврол. журнал. — 2009. — № 1(23). — С. 29—32.

171. Шевага В. М. Клініко–лабораторна діагностика когнітивного

дефіциту в гострий період черепно–мозкової травми легкого та середнього ступеня тяжкості / В. М. Шевага, О. Я. Кухленко, Р. В. Кухленко // Укр. неврол. журнал. — 2009. — № 3 (12). — С. 51—54.

172. Шевага В. М. Стан когнітивних функцій в гострому періоді черепно–мозкової травми легкого та середнього ступеня важкості / В. М. Шевага, А. В. Паєнок, О. Я. Кухленко // Укр. вісн. психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 3(64). — С. 113.

173. Шевцов А. В. Коррекция биомеханических нарушений в позвоночно–двигательных сегментах как способ регуляции церебрального кровотока у спортсменов–кикбоксеров / А. В. Шевцов, В. В. Королева // Мануальная терапия. — 2007. — № 1. — С. 67—73.

174. Шевченко К. В. Изменения иммунного статуса у пострадавших в остром периоде черепно–мозговой травмы / К. В. Шевченко, В. А. Четвертных, Ю. И. Кравцов // Казанский медицинский журнал. — 2009. — Т. 90, № 5. — С. 663—667.

175. Шевченко К. В. Механизмы дисфункции гипоталамо–гипофизарно–надпочечниковой и иммунной систем у мужчин при различных исходах острой тяжелой черепно–мозговой травмы: автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук: спец. 14.01.11 «Нервные болезни» / К. В. Шевченко. — Пермь, 2010. — 45 с.

176. Шток В. Н. Головная боль / В. Н. Шток. — М.: Медицинское информационное агенство, 2007. — 472 с.

177. Штульман Д. Р. Неврология: Справочник практического врача / Д. Р. Штульман, О. С. Левин. — М.: МЕДпресс–информ, 2004. — 864 с.

178. Шувалов М. Особенности биоэлектрической активности головного мозга у спортсменов–боксеров / М. Шувалов, Д. Журавский, Н. Короткова // Материалы V конф. студенческого науч. общества мед. факультета Санкт–Петербургского гос. ун–та (Санкт–Петербург, 25 мая 2012 г.). — СПб., 2012. — С. 28.

179. Шунина Н. В. Допплерографические особенности кровотока в

сонных артериях у пациентов с нарушениями сна после перенесенной черепно–мозговой травмы / Н. В. Шунина, А. И. Романенко // Укр. вісн. психоневрології. — 2011. — Т. 19, вип. 3 (68). — С. 28—30.

180. Электрофизиологические корреляты эффективности ноотропной терапии последствий черепно–мозговой травмы у подростков / Е. В. Изнак, А. Ф. Изнак, Е. А. Панкратова [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2010. — Т. 110, № 5. — С. 27—32.

181. Якупов Э. З. Особенности вызванных потенциалов мозга при вторичных головных болях / Э. З. Якупов, Е. А. Кузнецова // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2010. — Т. 110, № 1. — С. 73—77.

182. Ярош В. А. Вікові особливості перебігу віддалених наслідків легкої закритої черепно–мозкової травми (структурно–функціональні та цереброваскулярні порушення): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.15 «Нервові хвороби» / В. А. Ярош. — Харків, 2007. — 20 с.

183. Яхно Н. Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике / Н. Н. Яхно // Неврол. журнал. — 2006. — Т. 11., прилож. № 1. — С. 4—12.

184. A 4 year follow–up study of cognitive functioning in patients with type 2 diabetes mellitus / E. van den Berg, Y. D. Reijmer, J. de Bresser [et al.] // Diabetologia. — 2010. — Vol. 53, N 1. — P. 58—65.

185. A prospective controlled study of cognitive function during an amateur boxing tournament / J. Moriarity, A. Collie, D. Olson [et al.] // Neurology. — 2004. — Vol. 62, N 9. — P. 1497—1502.

186. A prospective study of punch biomechanics and cognitive function for amateur boxers / S. Stojasih, M. Boitano, M. Wilhelm, C. Bir // Br. J. Sports Med. — 2010. — Vol. 44, N 10. — P. 725—730.

187. Acute and chronic traumatic encephalopathies: pathogenesis and biomarkers / S. T. de Kosky, K. Blennow, M. D. Ikonovic, S. Gandy // Nat. Rev. Neurol. — 2013. — Vol. 9, N 4. — P. 192—200.

188. Acute on chronic subdural hematoma in a female boxer: a case report /

V. J. Miele, L. Carson, A. Carr, J. E. Bailes // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 2004. — Vol. 36, N 11. — P. 1852—1855.

189. Acute subdural hematoma because of boxing / H. Kushi, T. Saito, Y. Sakagami [et al.] // *J. Trauma.* — 2009. — Vol. 66, N 2. — P. 298—303.

190. Apolipoprotein E and traumatic brain injury in a military population: evidence of a neuropsychological compensatory mechanism? / S. D. Han, A. I. Drake, L. M. Cessante [et al.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2007. — Vol. 78, N 10. — P. 1103—1108.

191. Apolipoprotein E epsilon4 associated with chronic traumatic brain injury in boxing / B. D. Jordan, N. R. Relkin, L. D. Ravdin [et al.] // *JAMA.* — 1997. — Vol. 278, N 2. — P. 136—140.

192. Apolipoprotein E genotype and concussion in college athletes / R. T. Tierney, J. L. Mansell, M. Higgins [et al.] // *Clin. J. Sport. Med.* — 2010. — Vol. 20, N 6. — P. 464—468.

193. Association between apolipoprotein E4 and cognitive decline in elderly adults / C. J. Packard, R. G. Westendorp, D. J. Stott [et al.] // *J. Am. Geriatr. Soc.* — 2007. — Vol. 55, N 11. — P. 1777—1785.

194. Association between apolipoprotein4 and long-term outcome after traumatic brain injury / A. H. Willemse-van Son, G. M. Ribbers, W. C. Hop [et al.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2007. — Vol. 79, N 4. — P. 426—430.

195. Association of APOE e4 and cerebrovascular pathology in traumatic brain injury / C. Smith, D. I. Graham, L. S. Murray [et al.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2006. — Vol. 77, N 3. — P. 363—366.

196. Bailes J. E. The science of sports medicine / J. E. Bailes, V. J. Miele // *Clin. Neurosurg.* — 2004. — Vol. 51. — P. 91—101.

197. Baseline simple and complex reaction times in female compared to male boxers / M. Bianco, M. Ferri, C. Fabiano [et al.] // *J. Sports Med. Phys. Fitness.* — 2011. — Vol. 51, N 2. — P. 292—298.

198. BDNF val66met polymorphism is associated with modified experience-dependent plasticity in human motor cortex / J. A. Kleim, S. Chan, E. Pringle [et al.]

// *Nat. Neurosci.* — 2006. — Vol. 9, N 6. — P. 735—737.

199. Bledsoe G. H. Injury risk in professional boxing / G. H. Bledsoe, G. Li, F. Levy // *South Med. J.* — 2005. — Vol. 98, N 10. — P. 994—998.

200. Bodensteiner J. B. Dementia pugilistica and cavum septi pellucidi: born to box? / J. B. Bodensteiner, G. B. Schaefer // *Sports Med.* — 1997. — Vol. 24, N 6. — P. 361—365.

201. Boland L. L. Apolipoprotein E genotype and gallbladder disease risk in a large population-based cohort / L. L. Boland, A. R. Folsom, E. Boerwinkle // *Ann. Epidemiol.* — 2006. — Vol. 16, N 10. — P. 763—769.

202. Boxing injuries: neurologic, radiologic, and neuropsychologic evaluation / R. J. Ross, I. R. Casson, O. Siegel, M. Cole // *Clin. Sports. Med.* — 1987. — Vol. 6, N 1. — P. 41—51.

203. Boxing injury epidemiology in the Great Britain team: a 5-year surveillance study of medically diagnosed injury incidence and outcome / M. Loosemore, J. Lightfoot, D. Palmer-Green [et al.] // *Br. J. Sports Med.* — 2015. — Vol. 49, N 17. — P. 1100—1107.

204. Boxing: traumatology and prevention / E. A. Cabanis, M. T. Iba-Zizen, G. Perez [et al.] // *Bull. Acad. Natl. Med.* — 2010. — Vol. 194, N 7. — P. 1219—1236.

205. Boxing—acute complications and late sequelae: from concussion to dementia / H. Förstl, C. Haass, B. Hemmer [et al.] // *Dtsch. Arztebl. Int.* — 2010. — Vol. 107, N 47. — P. 835—839.

206. Boxing-related cranial injury in children: a case report / S. Timsit, T. Rougeau, D. Grevent, G. Chéron // *Arch. Pediatr.* — 2012. — Vol. 19, N 11. — P. 1187—1190.

207. Brichtová E. Apolipoprotein E genotype and traumatic brain injury in children—association with neurological outcome / E. Brichtová, L. Kozák // *Childs Nerv. Syst.* — 2008. — Vol. 24, N 3. — P. 349—356.

208. Bytomski J. *Oxford American Handbook of Sports Medicine* / J. Bytomski, C. Moorman. — New York: Oxford University Press, 2010. — 839 p.

209. Cantu R. C. Chronic traumatic encephalopathy in the national football league / R. C. Cantu // *Neurosurgery*. — 2007. — Vol. 61, N 2. — P. 223—225.
210. Cardiovascular risk factors and dementia / H. Fillit, D. T. Nash, T. Rundek, A. Zuckerman // *Am. J. Geriatr. Pharmacother.* — 2008. — Vol. 6, N 2. — P. 100—118.
211. Cavum septi pellucidi in boxers / R. I. Aviv, G. Tomlinson, B. Kendall [et al.] // *Can. Assoc. Radiol. J.* — 2010. — Vol. 61, N 1. — P. 29—32.
212. Cavum septum pellucidum in schizophrenia: Clinical and neuropsychological correlates / L. A. Flashman, R. M. Roth, H. S. Pixley [et al.] // *Psychiatry Res.* — 2007. — Vol. 154, N 2. — P. 147—155.
213. Cerebral microhemorrhages detected by susceptibility-weighted imaging in amateur boxers / Z. I. Hasiloglu, S. Albayram, H. Selcuk [et al.] // *Am. J. Neuroradiol.* — 2011. — Vol. 32, N 1. — P. 99—102.
214. Chai C. K. The genetics of Alzheimer's disease / C. K. Chai // *Am. J. Alzheimers Dis. Other Demen.* — 2007. — Vol. 22, N 1. — P. 37—41.
215. Chronic traumatic encephalopathy in athletes: progressive tauopathy after repetitive head injury / A. C. Mc Kee, R. C. Cantu, C. J. Nowinski [et al.] // *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* — 2009. — Vol. 68, N 7. — P. 709—735.
216. Clausen H. The risk of chronic traumatic brain injury in professional boxing: change in exposure variables over the past century / H. Clausen, P. McCrory, V. Anderson // *Br. J. Sports. Med.* — 2005. — Vol. 39, N 9. — P. 661—664.
217. Clinical correlates in an experimental model of repetitive mild brain injury / R. Mannix, W. P. Meehan, J. Mandeville [et al.] // *Ann. Neurol.* — 2013. — Vol. 74, N 1. — P. 65—75.
218. Clinics in neurology and neurosurgery—extradural and subdural haematoma / G. Davis, D. W. Marion, P. Le Roux [et al.] // *Br. J. Sports Med.* — 2010. — Vol. 44, N 16. — P. 1139—1143.

219. Clock drawing in Alzheimer's disease. A novel measure of dementia severity / T. Sunderland, J. L. Hill, A. M. Mellow [et al.] // *J. Am. Geriatr. Soc.* — 1989. — Vol. 37, N 8. — P. 725—729.
220. *Combat Sports* / R. Kordi, N. Maffulli, R. R. Wroble, W. A. Wallace. — London: Springer-Verlag, 2009. — 359 p.
221. Concussion in sports / H. J. Mc Crea, K. Perrine, S. Niogi, R. Härtl // *Sports Health.* — 2013. — Vol. 5, N 2. — P. 160—164.
222. Consensus statement on concussion in sport: 3rd International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2008 // P. Mc Crory, W. Meeuwisse, K. Johnston [et al.] // *Clin. J. Sport. Med.* — 2009. — Vol. 19, N 3. — P. 185—200.
223. Consensus statement on concussion in sport — the 4th International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2012 / P. McCrory, W. Meeuwisse, M. Aubry [et al.] // *J. Sci. Med. Sport.* — 2013. — Vol. 16, N 3. — P. 178—189.
224. Constantoyannis C. Fatal head injury from boxing: a case report from Greece / C. Constantoyannis, M. Partheni // *Br. J. Sports. Med.* — 2004. — Vol. 38, N 1. — P. 78—79.
225. Contributions of neuroimaging, balance testing, electrophysiology and blood markers to the assessment of sport-related concussion / G. A. Davis, G. L. Iverson, K. M. Guskiewicz [et al.] // *Br. J. Sports Med.* — 2009. — Vol. 43, Suppl. 1. — P. 36—45.
226. Cortical morphology in children and adolescents with different apolipoprotein E gene polymorphisms: an observational study / P. Shaw, J. P. Lerch, J. C. Pruessner [et al.] // *Lancet Neurol.* — 2007. — Vol. 6, N 6. — P. 494—500.
227. De Bruijn S. F. Brain injury in boxers and soccer players; an advisory report from the National Health Council of the Netherlands / S. F. de Bruijn, R. W. Keunen // *Ned. Tijdschr. Geneeskd.* — 2004. — Vol. 148, N 45. — P. 2209—2212.
228. Dementia pugilistica with clinical features of Alzheimer's disease / R. Areza-Fegyveres, S. Rosemberg, R. M. Castro [et al.] // *Arq. Neuropsiquiatr.* —

2007. — Vol. 65, N 3. — P. 830—833.

229. Diaz D. S. Management of athletes with postconcussion syndrome / D. S. Diaz // *Semin Speech Lang.* — 2014. — Vol. 35, N 3. — P. 204—210.

230. Diaz–Arrastia R. Genetic factors in outcome after traumatic brain injury: what the human genome project can teach us about brain trauma / R. Diaz–Arrastia, V. K. Baxter // *J. Head Trauma Rehabil.* — 2006. — Vol. 21, N 4. — P. 361—374.

231. Differential diagnosis of intracranial cystic lesions at head US: correlation with CT and MR Imaging / M. Epelman, A. Daneman, S. I. Blaser [et al.] // *Radiographics.* — 2006. — Vol. 26, N 1. — P. 173—196.

232. Diffusion anisotropy changes in the brains of professional boxers / L. Zhang, L. A. Heier, R. D. Zimmerman [et al.] // *Am. J. Neuroradiol.* — 2006. — Vol. 27, N 9. — P. 2000—2004.

233. Diffusion measures indicate fight exposure–related damage to cerebral white matter in boxers and mixed martial arts fighters / W. Shin, S. Y. Mahmoud, K. Sakaie [et al.] // *Am. J. Neuroradiol.* — 2014. — Vol. 35, N 2. — P. 285—290.

234. Direct hits to the head during amateur boxing is associated with a rise in serum biomarkers for brain injury / M. R. Graham, T. Myers, P. Evans [et al.] // *Int. J. Immunopathol. Pharmacol.* — 2011. — Vol. 24, N 1. — P. 119—125.

235. Does the apolipoprotein e4 allele predispose varsity athletes to concussion? A prospective cohort study / V. L. Kristman, C. H. Tator, N. Kreiger [et al.] // *Clin. J. Sport. Med.* — 2008. — Vol. 18, N 4. — P. 322—328.

236. Dubois B. The FAB: A frontal assessment battery at bedside / B. Dubois, I. Litvan // *Neurology.* — 2000. — Vol. 55, N 11. — P. 1621—1626.

237. Duration of cognitive impairment after sports concussion / J. Bleiberg, A. N. Cernich, K. Cameron [et al.] // *Neurosurgery.* — 2004. — Vol. 54, N 5. — P. 1073—1078.

238. Elia J. C. Traumatic headache associated with the profession of boxing / J. C. Elia // *Headache.* — 1992. — Vol. 2. — P. 138—146.

239. Erlanger D. M. Exposure to sub–concussive head injury in boxing and other sports / D. M. Erlanger // *Brain Inj.* — 2015. — Vol. 29, N 2. — P. 171—174.

240. Filipovic B. R. Morphological and clinical features of small cava septi pellucidi: a post mortem study / B. R. Filipovic // *Neuroanatomy*. — 2006. — Vol. 5, N 6. — P. 8—11.
241. Folstein M. F. Mini-mental status. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician / M. F. Folstein, S. E. Folstein, P. R. Mc Hugh // *J. Psychiatric Research*. — 1975. — Vol. 12, N 3. — P. 189—198.
242. Gambrell R. C. Boxing: medical care in and out of the ring / R. C. Gambrell // *Curr. Sports Med. Rep.* — 2007. — Vol. 6, N 5. — P. 317—321.
243. Gardner A. Chronic traumatic encephalopathy in sport: a systematic review / A. Gardner, G. L. Iverson, P. Mc Crory // *Br. J. Sports Med.* — 2014. — Vol. 48, N 2. — P. 84—90.
244. Genetic association studies in patients with traumatic brain injury / E. Dardiotis, K. N. Fountas, M. Dardioti [et al.] // *Neurosurg. Focus*. — 2010. — Vol. 28, N 1. — P. 1—12.
245. Grindel S. H. The use, abuse, and future of neuropsychologic testing in mild traumatic brain injury / S. H. Grindel // *Curr. Sports Med. Rep.* — 2006. — Vol. 5, N 1. — P. 9—14.
246. Guinto G. Postconcussion syndrome: a complex and underdiagnosed clinical entity / G. Guinto, Y. Guinto-Nishimura // *World Neurosurg.* — 2014. — Vol. 82, N 5. — P. 627—628.
247. Guterman A. Neurological sequelae of boxing / A. Guterman, R. W. Smith // *Sports. Med.* — 1987. — Vol. 4, N 3. — P. 194—210.
248. Hart M. G. Boxing sparring complicated by an acute subdural haematoma and brainstem haemorrhage / M. G. Hart, R. A. Trivedi, P. J. Hutchinson // *Br. J. Neurosurg.* — 2012. — Vol. 26, N 5. — P. 776—778.
249. Head injury as a riskfactor for Alzheimer's disease / J. A. Mortimer, L. R. French, J. T. Hutton, L. M. Schuman // *Neurology*. — 1985. — Vol. 35, N 2. — P. 264—267.
250. Houlden H. Apolipoprotein E4 and traumatic brain injury / H. Houlden, R. Greenwood // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 2006. — Vol. 77, N 10. — P.

1106—1107.

251. Impaired cerebral haemodynamic function associated with chronic traumatic brain injury in professional boxers / D. M. Bailey, D. W. Jones, A. Sinnott [et al.] // *Clinical Science*. — 2013. — Vol. 124, N 3. — P. 177—189.

252. Impulsiveness in professional fighters / S. J. Banks, B. Mayer, N. Obuchowski [et al.] // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* — 2014. — Vol. 26, N 1. — P. 44—50.

253. Increased CSF levels of phosphorylated neurofilament heavy protein following bout in amateur boxers / S. Neselius, H. Zetterberg, K. Blennow [et al.] // *PLoS One*. — 2013. — Vol. 8, N 11. — e81249.

254. Increased risk of dementia following mild head injury for carriers but not for non-carriers of the APOE ϵ 4 allele / A. Sundström, L. G. Nilsson, M. Cruts [et al.] // *International Psychogeriatrics*. — 2007. — Vol. 19, N 1. — P. 159—165.

255. Influence of APOE polymorphism on cognitive and behavioural outcome in moderate and severe traumatic brain injury / M. Ariza, R. Pueyo, M. D. M. Matarin [et al.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 2006. — Vol. 77, N 10. — P. 1191—1193.

256. Influence of cognitive status, age, and APOE-4 genetic risk on brain FDDNP positron-emission tomography imaging in persons without dementia / G. W. Small, P. Siddarth, A. C. Burggren [et al.] // *Arch. Gen. Psychiatry*. — 2009. — Vol. 66, N 1. — P. 81—87.

257. Jayarao M. Boxing-related head injuries / M. Jayarao, L. S. Chin, R. C. Cantu // *Phys. Sportsmed.* — 2010. — Vol. 38, N 3. — P. 18—26.

258. Jellinger K. A. Head injury and dementia / K. A. Jellinger // *Cur. Opin. Neurol.* — 2004. — Vol. 17, N 6. — P. 719—723.

259. Jordan B. D. Brain injury in boxing / B. D. Jordan // *Clin. Sports Med.* — 2009. — Vol. 28, N 4. — P. 561—578.

260. Jordan B. D. Genetic influences on outcome following traumatic brain injury / B. D. Jordan // *Neurochem. Res.* — 2007. — Vol. 32, N 4–5. — P. 905—915.

261. Jordan B. D. Genetic susceptibility to brain injury in sports: a role for genetic testing in athletes? / B. D. Jordan // *Physician. Sports. Med.* — 1998. — Vol. 26, N 2. — P. 25—26.
262. Jordan B. D. Neurologic aspects of boxing / B. D. Jordan // *Arch. Neurol.* — 1987. — Vol. 44, N 4. — P. 453—459.
263. Khodasevich L. S. Fatal Injuries in Sports / L. S. Khodasevich, A. L. Khodasevich, S. G. Kuzin // *Eur. J. Physical Education and Sport.* — 2013. — Vol. 1, N 1. — P. 38—48.
264. Krauss J. K. Movement disorders secondary to craniocerebral trauma / J. K. Krauss // *Handb. Clin. Neurol.* — 2015. — Vol. 128. — P. 475—496.
265. Ling H. Neurological consequences of traumatic brain injuries in sports / H. Ling, J. Hardy, H. Zetterberg // *Mol. Cell Neurosci.* — 2015. — Vol. 66, Pt B. — P. 114—122.
266. Longitudinal cognitive changes in traumatic brain injury: a 30-year follow-up study / L. Himanen, R. Portin, H. Isoniemi [et al.] // *Neurology.* — 2006. — Vol. 66, N 2. — P. 187—192.
267. Loosemore M. Amateur boxing and risk of chronic traumatic brain injury: systematic review of observational studies / M. Loosemore, C. H. Knowles, G. P. Whyte // *Br. J. Sports Med.* — 2008. — Vol. 42, N 11. — P. 564—567.
268. Mahley R. W. Apolipoprotein (apo) E4 and Alzheimer's disease: unique conformational and biophysical properties of apoE4 can modulate neuropathology / R. W. Mahley, Y. Huang // *Acta Neurol. Scand.* — 2006. — Vol. 185, Suppl. — P. 8—14.
269. Mahley R. W. Apolipoprotein E4: a causative factor and therapeutic target in neuropathology, including Alzheimer's disease / R. W. Mahley, Y. Huang // *Proc. Natl. Acad. Sci USA.* — 2006. — Vol. 103, N 15. — P. 5644—5651.
270. Martland H. A. S. Punch drunk / H. A. S. Martland // *JAMA.* — 1928. — Vol. 91. — P. 1103—1107.
271. Mawdsley C. Neurological disease in boxers / C. Mawdsley, F. R. Ferguson // *Lancet.* — 1963. — Vol. 19, N 2. — P. 795—801.

272. McCrory P. Boxing and the risk of chronic brain injury / P. McCrory // *BMJ*. — 2007. — Vol. 335, N 7624. — P. 781—782.
273. McCrory P. The evidence for chronic traumatic encephalopathy in boxing / P. McCrory, T. Zazryn, P. Cameron // *Sports Medicine*. — 2007. — Vol. 37, N 6. — P. 467—476.
274. McIntosh A. S. Boxing headguard performance in punch machine tests / A. S. McIntosh, D. A. Patton // *Br. J. Sports Med.* — 2015. — Vol. 49, N 17. — P. 1108—1112.
275. McIntosh A. S. Preventing head and neck injury / A. S. McIntosh, P. McCrory // *Br. J. Sports Med.* — 2005. — Vol. 39, N 6. — P. 314—318.
276. Meta-Analysis of APOE4 allele and outcome after traumatic brain injury / W. Zhou, D. Xu, X. Peng [et al.] // *J. Neurotrauma*. — 2008. — Vol. 25, N 4. — P. 279—290.
277. Mez J. Chronic traumatic encephalopathy: where are we and where are we going? / J. Mez, R. A. Stern, A. C. McKee // *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* — 2013. — Vol. 13, N 12. — P. 407.
278. Miele V. J. Objectifying when to halt a boxing match: a video analysis of fatalities / V. J. Miele, J. E. Bailes // *Neurosurgery*. — 2007. — Vol. 60, N 2. — P. 307—315.
279. Miele V. J. Participation in contact or collision sports in athletes with epilepsy, genetic risk factors, structural brain lesions, or history of craniotomy / V. J. Miele, J. E. Bailes, N. A. Martin // *Neurosurg. Focus*. — 2006. — Vol. 21, N 4. — P. 9—17.
280. Mild traumatic injury update / V. C. Anderson-Barnes, R. S. Weeks, J. W. Tsao // *Continuum*. — 2010. — Vol. 16, N 6. — P. 17—26.
281. Montenegro P. H. Clinical features of repetitive traumatic brain injury and chronic traumatic encephalopathy / P. H. Montenegro, C. Bernick, R. C. Cantu // *Brain Pathol.* — 2015. — Vol. 25, N 3. — P. 304—317.

282. Mortality resulting from head injury in professional boxing / L. C. Baird, C. B. Newman, H. Volk [et al.] // *Neurosurgery*. — 2010. — Vol. 67, N 5. — P. 1444—1450.
283. Moseley I. F. The neuroimaging evidence for chronic brain damage due to boxing / I. F. Moseley // *Neuroradiology*. — 2000. — Vol. 42, N 1. — P. 1—8.
284. Neurochemical profile of dementia pugilistica / T. A. Kokjohn, C. L. Maarouf, I. D. Daus [et al.] // *J. Neurotrauma*. — 2013. — Vol. 30, N 11. — P. 981—997.
285. Neuroimaging changes in the brain in contact versus noncontact sport athletes using diffusion tensor imaging / N. Gajawelli, Y. Lao, M. L. Apuzzo [et al.] // *World Neurosurg*. — 2013. — Vol. 80, N 6. — P. 824—828.
286. Neuroimaging findings and brain-behavioral correlates in a former boxer with chronic traumatic brain injury / V. Handratta, E. Hsu, J. Vento [et al.] // *Neurocase*. — 2010. — Vol. 16, N 2. — P. 125—134.
287. Neurological assessment and its relationship to CSF biomarkers in amateur boxers / S. Neselius, H. Brisby, J. Marcusson [et al.] // *PLoS One*. — 2014. — Vol. 9, N 6. — P. 1—8.
288. Neuropsychological consequences of boxing and recommendations to improve safety: a National Academy of Neuropsychology education paper / R. L. Heilbronner, S. S. Bush, L. D. Ravdin [et al.] // *Arch. Clin. Neuropsychol*. — 2009. — Vol. 24, N 1. — P. 11—19.
289. Neuropsychology of sports-related head injury: Dementia Pugilistica to Post Concussion Syndrome / D. M. Erlanger, K. C. Kutner, J. T. Barth, R. Barnes // *Clin. Neuropsychol*. — 1999. — Vol. 13, N 2. — P. 193—209.
290. Nowak L. A. Dementia in a retired world boxing champion: case report and literature review / L. A. Nowak, G. G. Smith, P. F. Reyes // *Clin. Neuropathol*. — 2009. — Vol. 28, N 4. — P. 275—280.
291. Nuwer M. Assessment of digital EEG, quantitative EEG, and EEG brain mapping: report of the American Academy of Neurology and the American Clinical Neurophysiology Society / M. Nuwer // *Neurology*. — 1997. — Vol. 49, N 1. — P.

277—292.

292. Outcome of traumatic brain injury after three decades — relationship to ApoE genotype / H. Isoniemi, O. Tenovuo, R. Portin [et al.] // *J. Neurotrauma*. — 2006. — Vol. 23, N 8. — P. 1600—1608.

293. Pearce J. M. Some observations on the septum pellucidum / J. M. Pearce // *Eur. Neurol.* — 2008. — Vol. 59, N 6. — P. 332—334.

294. Petraglia A. L. Handbook of neurological sports medicine: concussion and other nervous system injuries in the athlete / A. L. Petraglia, J. E. Bailes, A. L. Day. — USA: Human Kinetics, 2014. — 416 p.

295. Pittella J. E. Cleft cavum of the septum pellucidum in victims of fatal road traffic accidents: a distinct type of cavum associated with severe diffuse axonal injury / J. E. Pittella, S. Gusmao // *Surg. Neurol.* — 2005. — Vol. 63, N 1. — P. 30—34.

296. Porter M. Incidence and severity of injuries resulting from amateur boxing in Ireland / M. Porter, M. O'Brien // *Clin. J. Sport Med.* — 1996. — Vol. 6, N 2. — P. 97—101.

297. Postrecovery cognitive decline in adults with traumatic brain injury / C. Till, B. Collela, J. Verwegen, R. E. Green // *Arch. Physical Med. and Rehabil.* — 2008. — Vol. 89, N 12. — P. 25—34.

298. Prevalence of Cerebral Microhemorrhages in Amateur Boxers as Detected by 3T MR Imaging / S. Hahnel, C. Stippich, I. Weber [et al.] // *Am. J. Neuroradiol.* — 2008. — Vol. 29, N 2. — P. 388—391.

299. Prevalence of large cavum septi pellucidi and its relation to the medial temporal lobe structures in schizophrenia spectrum / T. Takahashi, M. Suzuki, H. Hagino [et al.] // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry.* — 2007. — Vol. 31, N 6. — P. 1235—1241.

300. Professional fighters brain health study: rationale and methods / C. Bernick, S. Banks, M. Phillips [et al.] // *Am. J. Epidemiol.* — 2013. — Vol. 178, N 2. — P. 280—286.

301. Purcell L. K. Boxing participation by children and adolescents: A joint statement with the American Academy of Pediatrics / L. K. Purcell, C. M. Leblanc // *Paediatr. Child. Health.* — 2012. — Vol. 17, N 1. — P. 39—40.
302. Randolph C. Is chronic traumatic encephalopathy a real disease? / C. Randolph // *Curr. Sports Med. Rep.* — 2014. — Vol. 13, N 1. — P. 33—37.
303. Repeated head trauma is associated with smaller thalamic volumes and slower processing speed: the Professional Fighters' Brain Health Study / C. Bernick, S. J. Banks, W. Shin [et al.] // *Br. J. Sports Med.* — 2015. — Vol. 49, N 15. — P. 1007—1011.
304. Richmond E. Traumatic brain injury: endocrine consequences in children and adults / E. Richmond, A. D. Rogol // *Endocrine.* — 2014. — Vol. 45, N 1. — P. 3—8.
305. Roberts A. H. Brain damage in boxers / A. H. Roberts. — London: Pittman Medical Scientific Publishing, 1969. — 219 p.
306. Ross R. T. Acute intracranial boxing-related injuries in U.S. Marine Corps recruits: report of two cases / R. T. Ross, M. G. Jr. Ochsner // *Mil. Med.* — 1999. — Vol. 164, N 1. — P. 68—70.
307. Saulle M. Chronic traumatic encephalopathy: a review / M. Saulle, B. D. Greenwald // *Rehabil. Res. Pract.* — 2012; 2012:816069. doi: 10.1155/2012/816069. Epub 2012 Apr 10.
308. Scoffings D. J. Congenital and acquired lesions of the septum pellucidum / D. J. Scoffings, K. M. Kurian // *Clin. Radiol.* — 2008. — Vol. 63, N 2. — P. 210—219.
309. Six Degree-of-Freedom Measurements of Human Mild Traumatic Brain Injury / F. Hernandez, L. C. Wu, M. C. Yip [et al.] // *Ann. Biomed. Eng.* — 2014. — Vol. 43, N 8. — P. 1918—1934.
310. Slobounov S. M. Concussions in Athletics / S. M. Slobounov, W. J. Sebastianelli. — New York: Springer-Verlag, 2014. — 419 p.

311. Smith D. H. Chronic neuropathologies of single and repetitive TBI: substrates of dementia? / D. H. Smith, V. E. Johnson, W. Stewart // *Nat. Rev. Neurol.* — 2013. — Vol. 9, N 4. — P. 211—221.
312. Sparring and cognitive function in professional boxers / B. D. Jordan, E. J. Matser, R. D. Zimmerman, T. Zazula // *Physician Sports Med.* — 1996. — Vol. 24, N 5. — P. 87—98.
313. Sparring and neurological function in professional boxers / J. W. Stiller, S. S. Yu, L. A. Brenner [et al.] // *Front. Public. Health.* — 2014. — N 2. — P. 69.
314. Standarts and interdisciplinary treatment of boxing injuries of the head in professional boxing on the basis of an IBF World Championships / A. Dragu, F. Unglaub, S. Radomirovic [et al.] // *Med. Sci. Monit.* — 2010. — Vol. 16, N 12. — P. 149—152.
315. Starkstein S. E. Dementia after traumatic brain injury / S. E. Starkstein, R. Jorge // *Int. Psychogeriatr.* — 2005. — Vol. 17, N 1. — P. 93—107.
316. Subdural hematomas in boxing: the spectrum of consequences / V. J. Miele, J. E. Bailes, R. C. Cantu, C. H. Rabb // *Neurosurg. Focus.* — 2006. — Vol. 21, N 4. — E10.
317. Systematic review of clinical studies examining biomarkers of brain injury in athletes after sports-related concussion / L. Papa, M. M. Ramia, D. Edwards [et al.] // *J. Neurotrauma.* — 2015. — Vol. 32, N 10. — P. 661—673.
318. Tator C. H. The postconcussion syndrome in sports and recreation: clinical features and demography in 138 athletes / C. H. Tator, H. Davis // *Neurosurgery.* — 2014. — Vol. 75, Suppl. 4. — P. 106—112.
319. Teasdale G. M. The association between APOE epsilon4, age and outcome after head injury: a prospective cohort study / G. M. Teasdale, G. D. Murray, J. A. R. Nicoll // *Brain.* — 2005. — Vol. 128, N 11. — P. 2556—2561.
320. The apolipoprotein E gene and its age-specific effects on cognitive function / F. Liu, L. M. Pardo, M. Schuur [et al.] // *Neurobiol. Aging.* — 2010. — Vol. 31, N 10. — P. 1831—1833.
321. The association between APOE genotype and memory dysfunction in

subjects with mild cognitive impairment is related to age and Alzheimer pathology / I. H. Ramakers, P. J. Visser, P. Aalten [et al.] // *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* — 2008. — Vol. 26, N 2. — P. 101—108.

322. The neuropathology of sport / A. C. McKee, D. H. Daneshvar, V. E. Alvarez, T. D. Stein // *Acta Neuropathol.* — 2014. — Vol. 127, N 1. — P. 29—51.

323. The occurrence of cavum septi pellucid enlargement is increased in bipolar disorder patients / M. J. Kim, I. K. Lyoo, S. R. Dager [et al.] // *Bipolar Disorder.* — 2007. — Vol. 9, N 3. — P. 274—280.

324. The protective effect of education on cognition in professional fighters / S. J. Banks, N. Obuchowski, W. Shin [et al.] // *Arch. Clin. Neuropsychol.* — 2014. — Vol. 29, N 1. — P. 54—59.

325. The significance of diagnostic imaging in acute and chronic brain damage in boxing. A prospective study in amateur boxing using magnetic resonance imaging (MRI) / M. Holzgraefe, W. Lemme, W. Funke [et al.] // *Int. J. Sports Med.* — 1992. — Vol. 13, N 8. — P. 616—620.

326. There is a strong evidence that professional boxing results in chronic brain damage. The more head punches during a boxer's career, the bigger is the risk / K. Blennow, C. Popa, A. Rasulzada [et al.] // *Lakartidningen.* — 2005. — Vol. 102, N 36. — P. 2468—2470.

327. Tommasone B. A. Contact sport concussion incidence / B. A. Tommasone, T. C. Valovich McLeod // *J. Athl. Train.* — 2006. — Vol. 41, N 4. — P. 470—472.

328. Total and regional adiposity and cognitive change in older adults: The Health, Aging and Body Composition (ABC) study / A. M. Kanaya, K. Lindquist, T. B. Harris [et al.] // *Arch. Neurol.* — 2009. — Vol. 66, N 3. — P. 329—335.

329. Traumatic brain injury, Apolipoprotein E-epsilon4, and cognition in older adults: a two-year longitudinal study / M. Rapoport, U. Wolf, N. Herrmann [et al.] // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* — 2008. — Vol. 20, N 1. — P. 68—73.

330. Traumatic brain injury: a review and high-field MRI findings in 100 unarmed combatants using a literature-based checklist approach / W. Orrison, E.

Hanson, T. Alamo [et al.] // *J. Neurotrauma*. — 2009. — Vol. 26, N 5. — P. 689—701.

331. Unrecognised ringside concussive injury in amateur boxers / J. M. Moriarity, R. H. Pietrzak, J. S. Kutcher [et al.] // *Br. J. Sports Med.* — 2012. — Vol. 46, N 14. — P. 1011—1015.

332. Unterharnscheidt F. A neurologist's reflections on boxing. III. Vascular injuries / F. Unterharnscheidt // *Rev. Neurol.* — 1995. — Vol. 23, N 122. — P. 847—855.

333. Unterharnscheidt F. A neurologist's reflections on boxing. V. Conclude remarks / F. Unterharnscheidt // *Rev. Neurol.* — 1995. — Vol. 23, N 123. — P. 1027—1032.

334. Unterharnscheidt F. About boxing: review of historical and medical aspects / F. Unterharnscheidt // *Tex. Rep. Biol. Med.* — 1970. — Vol. 28, N 4. — P. 421—495.

335. Unterharnscheidt F. Boxing medical aspects / F. Unterharnscheidt, J. Tailor–Unterharnscheidt. — Elsevier Science Ltd, 2003. — 796 p.

336. Unterharnscheidt F. Boxing. Mechanics, pathomorphology and clinical picture of traumatic lesions of the CNS in boxers / F. Unterharnscheidt, K. Sellier // *Fortschr. Neurol Psychiatr. Grenzgeb.* — 1971. — Vol. 39, N 3. — P. 109—151.

337. Webbe F. M. History of neuropsychological study of sport-related concussion / F M. Webbe, A. Zimmer // *Brain Inj.* — 2015. — Vol. 29, N 2. — P. 129—138.

338. Weber J. T. Experimental models of repetitive brain injuries / J. T. Weber // *Prog. Brain Res.* — 2007. — Vol. 161. — P. 253—261.

339. Zaudig M. A new systematic method of measurement and diagnosis of "mild cognitive impairment" and dementia according to ICD-10 and DSM-III-R criteria / M. Zaudig // *Int. Psychogeriatr.* — 1992. — Vol. 4, N 2. — P. 203—219.

340. Zazryn T. R. Neurologic injuries in boxing and other combat sports / T. R. Zazryn, P. R. McCrory, P. A. Cameron // *Neurol. Clin.* — 2008. — Vol. 26, N 1. — P. 257—270.