

## СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМАТИКУ КЛАССИФИКАЦИИ И ВЕРИФИКАЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

*М.Б. Бейсембаева, М.А. Григолашвили, А.А. Гуреев, И.Ф. Рустамбек*

НАО «Медицинский Университет Караганды», г. Караганда, Республика Казахстан

### A CONTEMPORARY PERSPECTIVE ON THE ISSUES OF CLASSIFICATION AND VERIFICATION OF CHRONIC TRAUMATIC ENCEPHALOPATHY

*M.B. Beysembaeva, M.A. Grigolashvili,  
A.A. Gureev, I.F. Rustambek*

Karaganda Medical University, Karaganda, Kazakhstan

#### Сведения об авторах:

Бейсембаева Мира Байконыровна – врач-невролог (ORCID iD: 0000-0001-5691-8804). Место работы и должность: ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии, психиатрии и реабилитологии НАО «Медицинский университет Караганды». Адрес: Республика Казахстан, 100012, г. Караганда, ул. Гоголя, 40. Телефон: +7 (701) 523-87-28, электронная почта: beimb@mail.ru

Григолашвили Марина Арчиловна – к.м.н., профессор (ORCID iD: 0000-0001-6722-1762). Место работы и должность: заведующая кафедрой неврологии, нейрохирургии, психиатрии и реабилитологии НАО «Медицинский Университет Караганды». Адрес: Республика Казахстан, 100012, г. Караганда, ул. Гоголя, 40. Телефон: +7 (747) 250-22-88, электронная почта: Grigolashvili@qmu.kz.

Гуреев Александр Александрович – резидент-невролог 2 курса обучения НАО «Медицинский университет Караганды», Республика Казахстан, 100012, г. Караганда, ул. Гоголя, 40. Телефон: +7 (747) 817-20-26, электронная почта: dex10010@gmail.com

Рустамбек Ибрахим Фархадулы – резидент-невролог 2 курса обучения НАО «Медицинский университет Караганды». Адрес: Республика Казахстан, 100012, г. Караганда, ул. Гоголя, 40. Телефон: +7 (775) 263-13-43, электронная почта: ibrahim.rustambek@mail.ru

Представлен обзор о хронической посттравматической энцефалопатии. Обсуждаются вопросы классификации, стадирования и диагностики. Отмечена сложность соотношения клинических проявлений и характера травмы как их причины. С учетом полученной информации авторами предложены варианты опросника и диагностического поиска для пациентов с сомнительным диагнозом травматической болезни головного мозга. Данная статья предлагает объективные критерии верификации данного диагноза.

*Ключевые слова:* черепно-мозговая травма, хроническая травматическая энцефалопатия, нейродегенерация, таупатия

Черепно-мозговая травма – это приобретенное повреждение головного мозга в результате воздействия внешней механической силы, которое может привести к временному или постоянному нарушению функции головного мозга [1]. Последствия ЧМТ – эволюционно предопределенный и генетически закрепленный комплекс процессов, развивающихся в ответ на повреждение головного мозга и его покровов. К последствиям также относятся стойкие нарушения анатомической целостности головного мозга, его оболочек и костей черепа, возникшие в результате ЧМТ. Наряду с анатомическими повреждениями (дефекты черепа, очаги размозжения, интракраниальные гематомы), нейротравма запускает среди ряда других два противоположно

направленных процесса: дистрофически-деструктивный и регенераторно-репаративный, которые на протяжении многих месяцев и лет протекают параллельно с постоянным или переменным преобладанием одного из них, определяя, в конечном итоге, наличие или отсутствие тех или иных последствий повреждения головного мозга [2].

Значительную роль в патогенезе ТБГМ играет тау-белок, который принадлежит к группе белков, ассоциированных с микротрубочками. Альтернативный сплайсинг гена МАРТ порождает в организме человека шесть известных изоформ белка. Белок часто встречается в нейронах центральной нервной системы, и редко – в других местах, однако слабо экспрессируется в астроцитах и олиго-

дендрокитах ЦНС. Например, при болезни Альцгеймера и некоторых других нейродегенеративных заболеваниях избыточно фосфорилированный тау-белок образует нейрофибрилярные клубки, прекращая стабилизировать микротрубочки, в результате чего нарушается внутриклеточный транспорт [3, 4].

Актуальность изучения травматической болезни головного мозга не вызывает сомнений, о чём свидетельствуют многочисленные исследования и ежедневная клиническая практика. Согласно публикуемым данным, в 2016 году общее количество людей, пострадавших вследствие ЧМТ, в мире составило более 27,1 млн случаев. Общемировой стандартизированный показатель по возрасту составил 369 случаев на 100 тыс. населения. Отмечается значительное превалирование стандартизированного показателя по возрасту в странах Центральной Европы, Восточной Европы и Центральной Азии. Заболеваемость в ряде регионов была значительно выше. В частности, в Республике Казахстан в 2016 году заболеваемость ТБГМ составила 609 случаев на 100 тысяч населения, а именно 108784, что практически в 1,6 раз выше общемирового показателя. При этом, отмечается тенденция к её увеличению: относительно 1990 года данный показатель возрос на 9,8%. Самый высокий показатель заболеваемости зафиксирован в Центральной Европе: 857 случаев на 100 тыс. населения [5].

ЧМТ останется одной из трех основных причин смерти и инвалидности, связанных с травмами, до 2030 года. От ЧМТ значительно чаще страдают люди молодого возраста, что приводит к длительной инвалидности, что так же сказывается на экономической составляющей. В целом, данное заболевание обходится мировой экономике примерно в 400 миллиардов долларов США в год. Из всех распространённых неврологических расстройств ЧМТ встречается чаще всего и представляет собой существенное бремя для общественного здравоохранения [6, 7, 8].

Изучение последствий ЧМТ важно и для Карагандинской области, так как значительная часть населения трудится на горнодобывающих шахтах, где сохраняется высокий уровень травматизации. Таким образом, тема представляет теоретический и практический интересы, так как травматическая болезнь го-

ловного мозга характеризуется распространённостью среди активных возрастных групп в социальном и трудовом отношении. В течение последних нескольких десятков лет отмечается нарастание заболеваемости.

*Цель:* обзор данных литературы о современных принципах классификации, верификации диагноза хронической травматической энцефалопатии с целью определения необходимых критериев диагностики, обобщения и составления опросника на основе собранных данных.

#### *Материалы и методы*

Для данной работы были отобраны публикации по заболеваемости, классификации и верификации травматической болезни головного мозга, полученные из открытых баз данных PubMed, Medline, NCBI, Центра по изучению травматической энцефалопатии при медицинской школе Бостонского университета.

#### *Результаты*

Статистика. Во всём мире на долю легкой ЧМТ приходится 81%, средней – 11%, тяжелой – 8% от всех зарегистрированных случаев ЧМТ. Многие случаи легкой степени поражения не распознаются медицинскими работниками или не сообщаются самими пациентами (описываются термином “тихой эпидемии”), что значительной степени снижают эпидемиологические показатели [9].

Возрастные категории подверженные ЧМТ разнятся, причём как молодые, так и пожилые люди подвергаются высокому риску ЧМТ, а падения являются наиболее частым механизмом травм у детей в возрасте 0–4 лет и пожилых людей [10, 11, 12, 13].

Как указано выше, важной проблемой остаётся травма на производстве, так как ведёт к потере рабочей единицы и к затратам со стороны работодателя. Для большей наглядности приводим данные по США, ввиду отсутствия данных по Казахстану. Основные причины смерти от ЧМТ на рабочем месте в США: автотранспортные средства (31%); падения (29%); нападения и насильственные действия (20%); контакт с предметами / оборудованием (18%). Показатели летальности в 15 раз выше у мужчин по сравнению с женщинами [14].

Важно отметить, что в Казахстане основными профессиями с высоким риском трав-

матизации являются горнодобывающая промышленность, металлургия и строительство. Ввиду отсутствия данных по Казахстану взяты данные по другим странам: в отраслевом анализе за один год, проведённом по данным NEISS-Work за 2007 г., была дана следующая стратификация случаев ЧМТ среди профессиональных групп: сельское хозяйство, лесное хозяйство, рыболовство и охота – 5%, транспортировка и складирование – 8%, искусство, развлечения и отдых – 3%, строительство – 12%, услуги по размещению и питанию – 8%, государственное управление – 5%, розничная торговля – 11%, здравоохранение и социальная помощь – 11%, оптовая торговля – 3%, производство – 8%, образовательные услуги – 5%, другие службы (кроме публичного администратора) – 2%, профессиональные и деловые услуги – 5%, финансовая деятельность – 2%, другой – 3%, неизвестно – 9% [15].

Появляется все больше эпидемиологических данных о том, что черепно-мозговая травма средней или тяжёлой степени (ЧМТ) является важным фактором риска нейродегенеративных заболеваний, таких как болезнь Альцгеймера (БА) [16-18] и болезнь Паркинсона (БП) [19-38]. Относительно меньшее количество исследований оценивают связь конкретно между лёгкой ЧМТ и нейродегенеративными заболеваниями, и поэтому эта связь не так хорошо установлена [21, 22, 23]. В отдельных работах после отчёта о серии вскрытий профессиональных игроков в американский футбол с хронической травматической энцефалопатией (ХТЭ) [24, 25] обсуждаются вопросы по выявлению потенциальной связи между лёгкой ЧМТ и нейродегенеративными заболеваниями, включая ТБГМ.

#### *Проблематика*

В настоящее время нет чёткого набора критериев для диагностики ТБГМ при жизни. Однако разумно задаться вопросом, существуют ли специфические функциональные дефициты у живого человека, которому позже был поставлен посмертный диагноз ТБГМ. Как и при многих других нейродегенеративных состояниях, при которых заболевание подтверждается после смерти, попытки приписать ТБГМ определённый набор симптомов были затруднены из-за обязательного ретроспективного дизайна исследований и сбивающего с толку наличия сопутствующей

нейродегенеративной патологии, которая особенно распространена в пожилом возрасте у группы с более поздней стадией ТБГМ. Тем не менее, существуют убедительные доказательства связи ТБГМ с нейропсихологическими симптомами, основанные на исследованиях людей с «чистой» ТБГМ [26].

#### *Обзор вариантов классификации*

В 2013 г. Центром по изучению травматической энцефалопатии при медицинской школе Бостонского университета, было проведено исследование, опубликовано Ann C. McKee и соавт. [27]. Данное исследование было выполнено с целью стадирования посттравматической энцефалопатии. В рамках данной работы, были всесторонне исследованы 85 образцов головного мозга бывших спортсменов, ветеранов вооружённых сил и гражданских лиц с повторяющимися лёгкими черепно-мозговыми травмами в анамнезе; восемнадцать дополнительных образцов головного мозга от когнитивно-интактных людей без ЧМТ в анамнезе. Образцы были получены при содействии Банка мозга Центра болезни Альцгеймера Бостонского университета.

Стоит отметить, что патологоанатомические изменения при ТБГМ являются характерными и их легко отличить от других схожих патологий, включая болезнь Альцгеймера [28, 29]. Данные патологоанатомические признаки ТБГМ включают генерализованную атрофию коры головного мозга, медиальной височной доли, промежуточного мозга и сосочковых тел с увеличенными желудочками; прозрачная перегородка часто имеет фенестрации. Данной патологии характерны обширные p-TAU-иммунореактивные нейрофибриллярные астроцитарные клубки в лобной и височной отделах коры, особенно данные нейрофибриллярные белки локализованы вокруг мелких сосудов головного мозга и на глубине их мозговых борозд. Обширные p-TAU-иммунореактивные нейрофибриллярные клубки визуализируются так же в лимбической системе, промежуточном мозге и ядрах ствола мозга. Выявляется обширная дегенерация аксонов и пучков волокон белого вещества, в большинстве случаев откладывается так же TAR (transactiveresponse) ДНК-связывающий белок 43 (TDP-43), иммунореактивные интранейрональные в виде внутриглиальных включений, на фоне которых

развиваются нейриты. При этом обращает на себя внимание относительное отсутствие отложений в ткани  $\beta$ -амилоидного пептида [27].

Классификация, предложенная McKee и соавт. представляет собой разделение течения заболевания на 4 стадии:

Стадия I: Бессимптомная или умеренная потеря памяти и депрессивные симптомы. Патологоанатомически был выявлен нормальный вес мозга. Очаги периваскулярного накопления р-ТАУ, а также нейрофибрилярные и астроцитарные клубки, вовлекающие глубины борозд и обычно поражающие верхнюю и дорсолатеральную лобную кору.

Стадия II: Симптомы включают эмоциональные вспышки и тяжёлую депрессию. Вес мозга на данной стадии сохранялся нормальным. Выявлялись множественные очаги р-ТАУ в глубине борозд с локализованным распространением от эпицентров к поверхностным слоям прилегающей коры.

Стадия III: Когнитивный дефицит, включая потерю памяти и нарушение работоспособности. На данном этапе выявлялось умеренное снижение массы мозга. Лёгкая церебральная атрофия с расширением боковых и третьего желудочков. Выявлялась умеренная депигментация черной субстанции. Атрофия сосочковых тел и таламуса. Широ-

ко распространённой была патология р-ТАУ в лобной, островковой, височной и теменной долях коры. Патологии нейрофибрилл выявлялись в миндалинах, гиппокампе и энторинальной коре гиппокампа.

Стадия IV: Прогрессирующее нарушение вербального взаимодействия, психотические симптомы, глубокий когнитивный дефицит и двигательные нарушения. Выявлялось выраженное снижение массы головного мозга, выраженная атрофия коры головного мозга медиальной части височной доли, таламуса, гипоталамуса и сосочковых тел. Выявлялась также тяжёлая р-ТАУ патология, поражающая большинство областей коры головного мозга. Тяжёлая патология р-ТАУ выявлялась в промежуточном мозге, базальных ганглиях, стволе головного мозга, очаги скопления р-ТАУ находились даже в спинном мозге. Так же снижалось количество функционирующих аксонов белого вещества головного мозга.

Следующий вариант классификации предложен в 2013 году [30]. В ней рассмотрены вопросы определения посттравматической энцефалопатии, в числе прочего была предложена классификация, оценивающая вероятность посттравматической энцефалопатии как причины имеющихся у пациента симптомов. Результат указан в табл. 1.

Таблица 1

Диагностические критерии ХТЭ (Jordan B.D., 2013)

Показатель	Определение	Клинический пример
Определённый случай ТБГМ	Любой неврологический процесс, соответствующий клинической картине ТБГМ, наряду с патологическим подтверждением (таупатия ± диффузное отложение амилоида ± отложение TDP-43)	Когнитивные, поведенческие и/или двигательные нарушения.
Наиболее вероятный случай ТБГМ	Любой неврологический процесс, характеризующийся двумя или более из следующих состояний: когнитивным и/или поведенческим нарушением; дисфункция мозжечка; пирамидные или экстрапирамидные синдромы; клинически отличается от любого известного патологического процесса и соответствует клиническому описанию СТЕ.	Когнитивные нарушения и Экстрапирамидные синдромы, свидетельствующие о паркинсонизме. Ассоциированная дисфункция мозжечка, несовместимая с паркинсонизмом.
Менее вероятный случай ТБГМ	Любой неврологический процесс, который соответствует клиническому описанию посттравматической энцефалопатии, но потенциально может быть объяснен другими известными неврологическими расстройствами	Болезнь Альцгеймера или другая первичная деменция Болезнь Паркинсона Первичная дегенерация мозжечка Синдром Вернике–Корсакова Боковой амиотрофический склероз
Маловероятно ТБГМ	Любой неврологический процесс, который не соответствует клиническому описанию посттравматической энцефалопатии и может быть объяснен патофизиологическим процессом, не связанным с травмой головного мозга	Цереброваскулярное заболевание Рассеянный склероз Новообразование головного мозга Другие наследственные неврологические расстройства

С данной целью приводятся общепринятые характеристики ТБГМ:

*Поведенческие и психиатрические особенности:* агрессия и/или возбуждение, апатия, импульсивность, депрессия, заблуждения (такие как паранойя), склонность к самоубийству.

*Когнитивные особенности:* нарушение внимания и концентрации, проблемы с памятью, исполнительная дисфункция, слабоумие, визуально-пространственные трудности, нарушение речи.

*Моторные синдромы:* дизартрия, включая сканирующую речь, спастичность, атаксия, включая координацию, паркинсонизм, включая тремор, нарушение походки, заболевание двигательных нейронов (возможно).

В данной работе также, предлагается выделить четырех фенотипов.

*NFT - Нейрофибрилярные клубки*

Фенотип I: характеризуется редкими скоплениями нейрофибрилярных белков и нейритными нитями в коре головного мозга и стволе головного мозга, но без вовлечения подкорковых ядер (базальных ганглиев) и мозжечка. Отсутствие диффузных амилоидных бляшек в коре головного мозга.

Фенотип II: Редкие или частые скопления нейрофибрилярных белков и нейритные нити в коре головного мозга и стволе головного мозга с такой же патологией в подкорковых ядрах (базальных ганглиях) и мозжечке или без нее. Диффузные амилоидные бляшки в коре головного мозга.

Фенотип III: преобладают изменения ствола головного мозга: умеренные или частые NFT и нейритные нити в ядрах ствола головного мозга, отсутствуют или редкие скопления нейрофибрилярных белков и нейритные нити в коре головного мозга, подкорковых ядрах (базальных ганглиях) и мозжечке. Отсутствие диффузных амилоидных бляшек в коре головного мозга.

Фенотип IV: Начальная стадия: отсутствие или редкие скопления нейрофибрилярных белков и наличие нейритных нитей в коре головного мозга, стволе головного мозга и подкорковых ядрах (базальных ганглиях). Никакого поражения мозжечка не наблюдается. Отсутствие диффузных амилоидных бляшек в коре головного мозга.

В учении о последствиях ЧМТ Л.Б. Лихтермана [2] так же отмечается проблематика современной классификации последствий черепных травм, таким образом, данная работа заключает, что системная классификация последствий ЧМТ ещё не создана. По данной классификации последствия ЧМТ разделены на 3 большие категории: тканевые, ликвородинамические и сосудистые. Они в свою очередь разделены на подкатегории. Среди представленных вариантов наиболее близким к ХТЭ является посттравматическая атрофия головного мозга.

В 2014 г. Р.Н. Montenegro с коллегами предложили классифицировать признаки ТБГМ как «синдром травматической энцефалопатии» (ХТЭ) с подтипами настроения, поведения, когнитивных функций и движений [31]. На основании обзора авторы предложили диагностические критерии ХТЭ с использованием только тех клинических признаков и симптомов, которые присутствовали в более чем 70% зарегистрированных случаев ХТЭ, требующих повторной травмы головы, персистенции симптомов более 1 года и отсутствия другого неврологического расстройства, которое в противном случае могло бы объяснить для симптомов. Кроме того, по крайней мере, 1 основной клинический признак (когнитивное, поведенческое или расстройство настроения) и 2 поддерживающих признака (импульсивность, тревога, апатия, паранойя, суицидальные наклонности, головная боль, моторные симптомы, прогрессирующее снижение или отсроченное начало) требуется для диагностики ХТЭ. К определению было добавлено несколько модификаторов, включая поведенческий вариант или вариант настроения, когнитивный вариант, смешанный вариант или слабоумие ХТЭ; прогрессирующее течение, стабильное течение или неизвестное, или непоследовательное течение. Критерии стремились установить вероятность ХТЭ (основное патологическое изменение) на основе соответствия критериям ХТЭ и наличия или отсутствия положительных биомаркеров (включая данные магнитно-резонансной томографии или позитронно-эмиссионной томографии и изменения спинномозговой жидкости). Эти критерии ХТЭ не предназначались для диагностики ХТЭ, а скорее для облегчения её исследования.

Критерии, предложенные Р.Н. Montenegro, затем были адаптированы для исследования UNITE [32] в котором предлагается применять критерии Р.Н. Montenegro в отношении основных и вспомогательных клинических признаков, а также модификаторов подтипа и течения. Исследование UNITE ограничено предвзятостью, ретроспективной клинической оценкой и отсутствием контрольной популяции, и поэтому не может говорить о специфике патологических признаков ТБГМ при наличии клинически значимого заболевания. Более позднее уточнение критериев ХТЭ оказалось полезным в клинических исследованиях [33, 34], но оказалось более точным для исключения диагноза ХТЭ, чем для положительной идентификации ХТЭ по данным исследования J. Mez и соавт. [35, 39, 40, 42].

В ходе изучения публикаций, историй болезни пациентов, они выделили 2 группы критериев А и В, включающих в себя различные нарушения в эмоциональной сфере, поведенческие изменения и двигательные нарушения. Таким образом, данные критерии могут послужить базисным ориентиром в постановке диагноза: для верификации посттравматической энцефалопатии должен со-

блюдаться, по крайней мере, 1 критерий из группы «А» и минимум 5 критериев из группы «В» [31].

Учитывая вышеизложенные варианты классификаций, первоначальный клинический подход к пациенту с нейрокогнитивными проблемами и возможной хронической травматической энцефалопатией может выглядеть следующим образом (рис. 1) [36, 37].

Опросник для оценки вероятности наличия ТБГМ, как отправной точки для более углубленного исследования пациентов предложен [38]. Максимальное значение по данному опроснику – 12, минимальное – 0 баллов. Люди, которые сообщают об отсутствии событий ЧМТ в части I, считаются отрицательными, и их не просят заполнять части II или III. Часть II представляет собой перечень когнитивных, физических, эмоциональных и поведенческих симптомов, которые можно использовать для характеристики преходящих или хронических симптомов после черепно-мозговой травмы. Часть III предназначена для того, чтобы помочь прояснить связь сообщаемых симптомов с предшествующей травмой головного мозга.

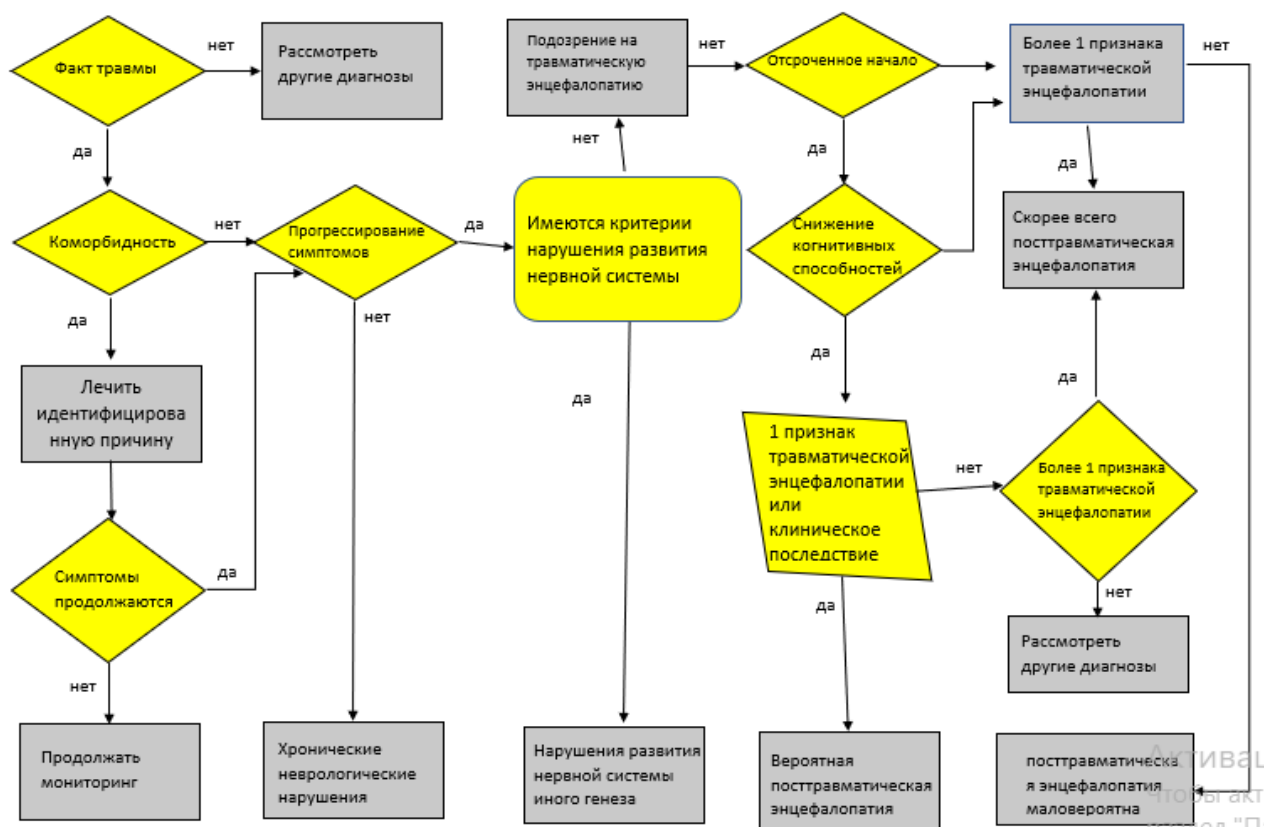


Рис. 1

Опросник для оценки вероятности наличия ТБГМ

*Часть I*

Укажите, как часто происходили следующие события:		Отметьте количество событий, которые происходили с вами:			
		Когда-нибудь теряли сознание? (*1)		Ощущение дезориентировки, растерянности после травмы (*1)	
Как часто вы получали травмы головы (x2)	Количество эпизодов	Количество эпизодов	Время наиболее длительного периода?	Количество эпизодов	Время наиболее длительного периода?
В ДТП					
В спорте					
В результате нападения или ограбления					
Падение с высоты					

*Часть II*

Как часто Вы отмечали данные проявления за последний месяц?	Всегда (1)	Часто (0,5)	Иногда (0,2)	Никогда (0)	Затрудняюсь ответить
Эпизоды двоения в глазах и/или нечеткого зрения					
Нарушение координации движений					
Затруднение концентрации внимания					
Совершение необдуманных, импульсивных поступков					

*Часть III*

Можете ли Вы самостоятельно ...?	Справляюсь (0)	Справляюсь, но с трудом (0,2)	Справляюсь с посторонней помощью (0,5)	Не справляюсь (1)
Одеваться				
Есть				
Принимать ванну				
Ходить в туалет				
Ходить в магазин				
Готовить				

*Часть III*

	Да (*0,5)	Нет (1)	Не знаю (0)
Приходилось ли когда-нибудь принимать психотропные препараты			
Переносили ли Вы инфекционные болезни головного мозга в прошлом (менингиты, энцефалиты, энцефаломиелиты)?			

*Примечание:* 9–12 баллов – вероятно ТБГМ; 5–9 баллов – ТБГМ маловероятна; 0–5 баллов – продолжить диагностический поиск.

В нем запрашивается возраст на момент первого и самого последнего удара по голове, приведшего к изменению психического состояния, а также наличие других состояний здоровья, которые могут способствовать или объяснять симптомы, о которых сообщает человек, включая использование определенных

лекарств, задержки развития или неврологические состояния.

Данный опросник может стать клинически значимым инструментом, который можно использовать для документирования ЧМТ и/или для выявления возможной ТБГМ. Когда части I, II и III используются как часть клинической оценки, можно сделать вывод о

том, в какой степени текущие симптомы человека связаны с ЧМТ в анамнезе [38].

#### Заключение

Проблема последствий ЧМТ остаётся недостаточно изученным. Требуется более точная квалификация критериев и проработка вопросов структурированной верификации диагноза на основе крупных, специализированных исследований. Важно изучение связи характера и механизма травмы, специфики морфологических изменений и более чёткой структуризации клинических прояв-

лений, унифицированной оценки данных нейровизуализации.

В настоящее время основными ориентирами являются: документально подтверждённый факт перенесенной травмы, длительность клинических проявлений от 2 и более лет, как правило, отсроченный дебют и отсутствие иных заболеваний у человека с подобной клинической картиной. Предложенные критерии отражают лишь базисный паттерн для верификации данного диагноза и свидетельствуют о необходимости продолжения исследований.

#### Литература:

1. Capizzi A., Woo J., Verduzco-Gutierrez M. Traumatic brain injury: An overview of epidemiology, pathophysiology, and medical management. *Med. Clin.* 2020; 104: 213–238.
2. Лихтерман Л.Б. Учение о последствиях черепно-мозговой травмы. *Российский журнал нейрохирургии.* 2019; 21 (1): 83–89.
3. Stern R.A., Daneshvar D.H., Baugh C.M., et al. Clinical presentation of chronic traumatic encephalopathy. *Neurology.* 2013; 81: 1122–1129.
4. Mariani M., Alosco M.L., Mez J., Stern R.A. Clinical presentation of chronic traumatic encephalopathy. *Semin Neurol.* 2020; 40 (4): 370–383.
5. GBD 2016 Traumatic brain injury and spinal cord injury collaborators. Global, regional, and national burden of traumatic brain injury and spinal cord injury, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol.* 2019; 18 (1): 56–87.
6. Biswas R.K., Kabir E., King R. Effect of sex and age on traumatic brain injury: a geographical comparative study. *Arch Public Health.* 2017; 75: 43.
7. Giordano K.R., Rojas-Valencia L.M., Bhargava V., Lifshitz J. Beyond binary: influence of sex and gender on outcome after traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 2020; 37: 2454–2459.
8. Gupte R., Brooks W., Vukas R., Pierce J., Harris J. Sex differences in traumatic brain injury: what we know and what we should know. *J Neurotrauma.* 2019; 36: 3063–3091.
9. Iaccarino C., Carretta A., Nicolosi F., Morselli C. Epidemiology of severe traumatic brain injury. *J Neurosurg Sci.* 2018; 62: 535–541.
10. Rates of TBI-Related Emergency Department Visits by Age Group – United States, 2001–2010. Published 31 January 2019. Available online: [https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/data/rates\\_ed\\_byage.html](https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/data/rates_ed_byage.html) (accessed on 24 October 2022).
11. Centers for disease control and prevention. surveillance report of traumatic brain injury-related emergency department visits, hospitalizations, and deaths 2014. Published 2014. Available online: [https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pdf/TBI-Surveillance-Report-FINAL\\_508.pdf](https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pdf/TBI-Surveillance-Report-FINAL_508.pdf) (accessed on 22 October 2022).
12. Haarbauer-Krupa J., Haileyesus T., Gilchrist J. Fall-related traumatic brain injury in children ages 0–4 years. *J. Saf. Res.* 2019, 70, 127–133.
13. Thompson H.J., McCormick W.C., Kagan S.H. Traumatic Brain Injury in Older Adults: Epidemiology, Outcomes, and Future Implications. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2006; 54: 1590–1595.
14. Tiesman H.M., Konda S. and Bell J.L. The Epidemiology of Fatal Occupational Traumatic Brain Injury in the U.S. *American Journal of Preventive Medicine.* 2011; 41: 61–67.
15. Konda S., Reichard A., Tiesman H.M. Non-fatal work-related traumatic brain injuries treated in US hospital emergency departments, 1998–2007. *Inj Prev.* 2015; 21 (2): 115–120.
16. Mortimer J.A., van Duijn C.M., Chandra V., et al. Head trauma as a risk factor for Alzheimer’s disease: A collaborative re-analysis of case-control studies. EURODEM Risk Factors Research Group. *Int. J. Epidemiol.* 1991; 20 (Suppl. S2): S28–S35.
17. Fleminger S., Oliver D.L., Lovestone S., Rabe-Hesketh S., Giora A. Head injury as a risk factor for Alzheimer’s disease: The evidence 10 years on; a partial replication. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2003; 74: 857–862.
18. Montine T.J., Phelps C.H., Beach T.G., et al. National Institute on Aging-Alzheimer’s Association guidelines for the neuropathologic assessment of Alzheimer’s disease: a practical approach. *Acta Neuropathol.* 2012; 123: 1–11.
19. Jafari S., Etminan M., Aminzadeh F., Samii A. Head injury and risk of Parkinson disease: A systematic review and meta-analysis. *Mov. Disord.* 2013; 28: 1222–1229.
20. Goldman S.M., Tanner C.M., Oakes D., Bhudhikanok G.S., Gupta A., Langston J.W. Head injury and Parkinson’s disease risk in twins. *Ann. Neurol.* 2006; 60: 65–72.
21. Kristman V.L., Borg J., Godbolt A.K., et al. Methodological issues and research recommendations for prognosis after mild traumatic brain injury: results of the International Collaboration on Mild Traumatic Brain Injury Prognosis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2014; 95 (3) (suppl): 265–277
22. Marras C., Hincapié C.A., Kristman V.L., Cancelliere C., Soklaridis S., et al. Systematic review of the risk of Parkinson’s disease after mild traumatic brain injury: results of the International Collaboration on Mild Traumatic Brain Injury Prognosis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2014; 95 (3 Suppl): 238–244
23. Mohammad Balabandian, Maryam Noori, Behina Lak Traumatic brain injury and risk of Parkinson’s disease: a meta-analysis *Acta Neurologica Belgica.* 2023; 1: 45–79
24. Omalu B.I., DeKosky S.T., Hamilton R.L., et al. Chronic traumatic encephalopathy in a national football league player: part II. *Neurosurgery.* 2006; 59: 1086–1092.
25. O Omalu B.I., DeKosky S.T., Minster R.L., et al. Chronic traumatic encephalopathy in a national football league player. *Neurosurgery.* 2005; 57: 128–134.
26. Buckland M.E., et al. Chronic Traumatic Encephalopathy as a Preventable Environmental Disease. *Front Neurol.* 2022; 13: 880905.
27. McKee A.C., Stein T.D., Nowinski C.J., Stern R.A., Daneshvar D.H., Alvarez V.E., et al. The spectrum of disease in chronic traumatic encephalopathy. *Brain.* 2012; 36, 43–64.
28. Fesharaki-Zadeh A. Chronic Traumatic Encephalopathy: A Brief Overview. *Front Neurol.* 2019; 10: 713.
29. Victoroff J. Traumatic encephalopathy: review and provisional research diagnostic criteria. *Neuro Rehabilitation.* 2013; 32 (2): 211–224.



30. Jordan B.D. The clinical spectrum of sport-related traumatic brain injury. *Nat Rev Neurol*. 2013; 9: 222–230.
31. Montenigro P.H., Baugh C.M., Daneshvar D.H., et al. Clinical subtypes of chronic traumatic encephalopathy: literature review and proposed research diagnostic criteria for traumatic encephalopathy syndrome. *Alzheimer's Res Ther*. 2014; 6: 68.
32. Mez J., Solomon T.M., Daneshvar D.H., et al. Assessing clinicopathological correlation in chronic traumatic encephalopathy: rationale and methods for the UNITE study. *Alz Res Ther*. 2015; 7: 62.
33. Katz D., Bernick C., et al. National institute of neurological disorders and stroke consensus diagnostic criteria for traumatic encephalopathy syndrome. *Neurology* 2021; 96: 848–863.
34. Kenney K., Amyot F., Haber M., et al. Cerebral vascular injury in traumatic brain injury. *Exp Neurol*. 2016; 275 (3): 353–366.
35. Mez J, Alosco ML, Daneshvar DH, et al. Validity of the 2014 traumatic encephalopathy syndrome criteria for CTE pathology. *Alzheimers Dement*. 2021; 17 (10): 1709–1724.
36. Reams N., et al. A Clinical Approach to the Diagnosis of Traumatic Encephalopathy Syndrome: A Review. *JAMA Neurol*. 2016; 73 (6): 743–749.
37. Orrison W.W., et al. Traumatic brain injury: a review and high-field MRI findings in 100 unarmed combatants using a literature-based checklist approach. *J Neurotrauma*. 2009; 26 (5): 689–701.
38. Dams-O'Connor K., Cantor J.B., Brown M., et al. Screening for Traumatic Brain Injury: Findings and Public Health Implications. *J Head Trauma Rehabil*. 2014; 29: 479–489.
39. Murray HC, Osterman C, Bell P, Vinnell L, Curtis MA. Neuropathology in chronic traumatic encephalopathy: a systematic review of comparative post-mortem histology literature. *Acta Neuropath Comm*. 2022; 10: 108.
40. Butler M.L.M.D., Dixon E., Stein T.D., et al. Tau pathology in chronic traumatic encephalopathy is primarily neuronal. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2022; 81: 773–780.
41. Baugh C.M., Robbins C.A., Stern R.A., McKee A.C. Current understanding of chronic traumatic encephalopathy. *Curr Treat Options Neurol*. Sep 2014; 16 (9): 306.
42. Huang C.-H., Lin C.-W., Lee Y.-C., et al. Is traumatic brain injury a risk factor for neurodegeneration? A meta-analysis of population-based studies. *BMC Neurol*. 2018; 18 (1): 184.

## A CONTEMPORARY PERSPECTIVE ON THE ISSUES OF CLASSIFICATION AND VERIFICATION OF CHRONIC TRAUMATIC ENCEPHALOPATHY

M.B. Beysembaeva, M.A. Grigolashvili,  
A.A. Gureev, I.F. Rustambek

Karaganda Medical University, Karaganda, Kazakhstan;  
beimb@mail.ru

### Abstract:

This article presents a review of the contemporary understanding of traumatic brain injury. More than 40 publications by various authors focusing on chronic traumatic encephalopathy were studied and analyzed. The main emphasis was placed on the principles of classification, staging, and diagnosis of traumatic brain injury. The complex relationship between clinical manifestations in patients and traumatic brain injury as their underlying cause was noted, highlighting the current insufficient understanding of this issue. The works comparing the pathological manifestations of the disease with the clinical picture of living patients were given particular attention. Based on the gathered information, questionnaire options and diagnostic approaches were proposed for patients with ambiguous diagnoses of traumatic brain injury. This article aims to provide the most objective criteria for verifying this diagnosis.

*Keywords:* traumatic brain injury, chronic traumatic encephalopathy, neurodegeneration, tauopathy

### Вклад авторов:

M.B. Бейсембаева: разработка дизайна научной работы, написание и редактирование текста рукописи;  
M.A. Григолашвили: разработка дизайна научной работы, написание и редактирование текста рукописи;  
A.A. Гуреев: анализ и обработка литературы, оформление результатов;  
И.Ф. Рустамбек: анализ и обработка литературы, оформление результатов.

### Authors' contributions:

M.B. Beisembaeva: development of the scientific work's design, writing and editing of the manuscript text;  
M.A. Grigolashvili: development of the scientific work's design and manuscript, writing and editing of the manuscript text;  
A.A. Gureev: analysis and processing of literature, presentation of results;  
I.F. Rustambek: analysis and processing of literature, presentation of results.

Финансирование: Данное исследование не имело финансовой поддержки.

Financing: The study was performed without external funding.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest: The authors declare no conflict of interest.

Статья поступила / Article received: 01.05.2023. Принята к публикации / Accepted for publication: 20.05.2023.

Для цитирования: Бейсембаева М.Б., Григолашвили М.А., Гуреев А.А., Рустамбек И.Ф. Современный взгляд на проблематику классификации и верификации хронической травматической энцефалопатии. *Академический журнал Западной Сибири*. 2023; 19 (2): 27-35. DOI: 10.32878/sibir.23-19-02(99)-27-35

For citation: Beysembaeva M.B., Grigolashvili M.A., Gureev A.A., Rustambek I.F. A contemporary perspective on the issues of classification and verification of chronic traumatic encephalopathy. *Academic Journal of West Siberia*. 2023; 19 (2): 27-35. (In Russ) DOI: 10.32878/sibir.23-19-02(99)-27-35