

Encefalopatia bokszerska – problem logopedyczny

Jolanta Panasiuk

STRESZCZENIE

W naukach medycznych do następstw urazu głowy zalicza się cerebrastenie i encefalopatię pourazową. Cerebrastenia pourazowa występuje zwykle u osób, które przeżyły wstrząśnienie mózgu, nie doznając trwałego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, natomiast encefalopatia pourazowa spowodowana jest trwałymi ogniskowymi lub rozlanymi uszkodzeniami tkanki mózgowej i objawia się przewlekłymi oraz narastającymi zaburzeniami funkcji ruchowych, procesów emocjonalnych i poznawczych oraz sprawności językowych i komunikacyjnych. Na chroniczną encefalopatię pourazową często zapadają ludzie uprawiający zawodowo sporty kontaktowe. Rodzajem encefalopatii pourazowej jest encefalopatia bokszerska, która rozwija się u około 15–20% pięściarzy, zwykle w kilkanaście lat od rozpoczęcia kariery, i prowadzi do degradacji osobowości, zaburzeń pamięci, spowolnienia psychoruchowego, drżenia, zaburzeń chodu, trudności w wykonywaniu ruchów, utraty wzroku, słuchu i mowy, a w zaawansowanym stadium – do dezorientacji w czasie i miejscu.

SŁOWA KLUCZOWE

igrzyska olimpijskie, boks, urazy głowy, cerebrastenia pourazowa, encefalopatia bokszerska, zespół psychoorganiczny

Traumatic boxer's encephalopathy – logopedical problem

SUMMARY

In medical science, the consequences of head injury include posttraumatic cerebraesthesia and posttraumatic encephalopathy. Posttraumatic cerebraesthesia is usually found in persons who have suffered brain concussion without having permanent damage to the central nervous system, while posttraumatic encephalopathy is caused by permanent focal or diffuse injuries to brain tissue and manifests itself as chronic and growing disorders of motor functions, emotional and cognitive processes, and linguistic and communicative skills. Chronic posttraumatic encephalopathy is often found in persons who professionally practice contact sports. A kind of posttraumatic encephalopathy is traumatic boxer's encephalopathy, which develops in ca. 15–20% of boxers, usually a dozen or so years after they started career, and leads to personality degradation, memory disorders, psychomotor retardation, tremors, walking disorders, difficulties in performing intentional and precise movements, loss of sight, hearing and speech, and in an advanced stage it leads to disorientation in space and time.

KEY WORDS

Olympic Games, boxing, head injuries, posttraumatic encephalopathy, traumatic boxer's cerebraesthesia, psychoorganic syndrome

BOKS JAKO DYSCYPLINA OLIMPIJSKA

Walka dwóch zawodników na pięści jako jedna z form uprawiania sportu znana jest już od czasów starożytnej Grecji i Rzymu¹, była stałym elementem programu antycznych igrzysk olimpijskich. W tamtych czasach reguły rozgrywania walki na pięści były dość swobodne, przez co starcia zawodników przebiegały dość brutalnie i miały niewiele wspólnego z zasadami nowożytnego boksu. Pierwszym

¹ Prawdopodobne jest, że ten sposób walki znali Sumerowie już ok. 5000 lat p.n.e. – świadczyć o tym może znaleziona w okolicach Bagdadu płyta przedstawiająca dwóch pięściarzy w postawie bojowej. Walki na pięści widnieją też na starożytnych malowidłach egipskich sprzed ponad 3000 lat p.n.e. (Bahn, 2006), z pewnością boks był doskonale znany na Krecie 2000 lat p.n.e. Trudno dziś rozstrzygać, czy starożytne walki na pięści miały charakter sportowy. Około 500 r. n.e. walki bokserskie były szeroko rozprzestrzenione na terenie Oceanii. Mieszkańcy archipelagu zbierali się na wyspach Tonga i Hawajach, gdzie odbywały się zawody – brali w nich udział zarówno mężczyźni, jak i kobiety (Osmólski, 1989).

zwycięzcą i twórcą obowiązujących do III wieku n.e. przepisów sportowej walki na pięści był Onomastos ze Smyrny, zdobywca lauru na 23. Igrzyskach w Olimpii w 688 roku p.n.e. Rekordzistą w liczbie olimpijskich zwycięstw jest do dzisiaj Tisandros z Naxos, który czterokrotnie odbierał symbol zwycięstwa. Po upadku idei starożytnych igrzysk olimpijskich (nakaz ich zaprzestania wydał cesarz Teodozjusz I Wielki) nastąpił również zmierzch boksu (Osmólski, 1989).

Boks odrodził się dopiero w roku 1719 w Anglii za sprawą Jamesa Figga, który ogłosił się mistrzem kraju w walce na gołe pięści. Zawodnik ten walczył za pieniądze, co można wiązać z początkami boksu zawodowego, który z Europy powoli zaczął się rozprzestrzeniać na teren Ameryki, Australii i Oceanii oraz Afryki. Figg założył w Londynie przy Tottenham Court Road pierwszą szkołę boksu (English School of Arms and Art of Self-Defense Academy), w której zasadą było to, że walczący nie używali rękawic i zadawali ciosy dopóty, dopóki któryś z nich nie opadł z sił lub nie został znokautowany². W 1730 roku Figg zastąpił jego uczeń – Jack Broughton. Właśnie ten bokser, który przez 18 lat zachowywał tytuł mistrzowski, po śmierci swojego rywala George'a Stevenson'a – który zmarł w wyniku ran odniesionych na ringu – sformułował i wprowadził w życie skodyfikowany zbiór zasad dla bokserów *Rules of the Ring*, znanych jako *Broughton's Rules*, które w 1838 roku zostały zastąpione przez *London Prize Ring Rules*, a następnie w 1872 roku przez *Queensberry Rules* (Birley, 1993; Reksza, 1980).

Z kodyfikacji zawartych w *Queensberry Rules* wywodzą się reguły współczesnego boksu zawodowego. Najważniejsze postanowienia, związane z zachowaniami zawodników, dotyczyły obowiązku zakładania rękawic (w Stanach Zjednoczonych ten nakaz jest przestrzegany bezwzględnie od roku 1889), zakazu uderzania głową, drapania, gryzienia, szczypania, kopania, przyciskania do lin i tym podobne. W roku 1916 podjęto ważną decyzję o ograniczeniu oficjalnych zawodowych walk o mistrzostwo świata do piętnastu rund po trzy minuty każda, z jednominutowymi przerwami (Osmólski, 1989).

Boks jako sport amatorski pojawił się po raz pierwszy w programie nowożytnych igrzysk olimpijskich w 1904 roku na III Igrzyskach Olimpijskich ery nowożytnej w Saint Louis (Stany Zjednoczone). Od tego czasu zawody bokserkie rozgrywane były na każdej olimpiadzie letniej, z wyjątkiem igrzysk w Sztokholmie w roku 1912 (ze względu na zakaz uprawiania tej dyscypliny sportowej w Szwecji).

Po I wojnie światowej boks zyskał powszechne uznanie i był uprawiany w wersji amatorskiej w wielu krajach całego świata. Oprócz stałego miejsca w rodzinie

² W najwcześniejszym etapie rozwoju boksu była dyscypliną bardzo brutalną. Nie uznawano walk nierozstrzygniętych, a stawką za wygraną była nagroda pieniężna.

dyscyplin olimpijskich doczekał się szerokiego wachlarza imprez sportowych: mistrzostw krajowych, kontynentalnych i światowych. Na początku lat osiemdziesiątych XX wieku, w związku z tragiczną śmiercią koreańskiego boksera Kim Duk-Koo, rozpoczęła się ogólnościatowa debata nad bezpieczeństwem w boksie zawodowym, w wyniku której zawodowe walki bokserów ograniczono do dwunastu rund i wprowadzono obligatoryjne badania lekarskie zawodników przed każdą walką i po niej (Osmólski, 1989)³. Pomimo wielu prób łagodzenia brutalności tej dyscypliny sportowej i wprowadzenia wielu zasad bezpieczeństwa boks wciąż pozostaje walką, której istotą jest wykazanie fizycznej przewagi nad przeciwnikiem za pomocą bicia, co budzi wiele kontrowersji wśród wyznawców tradycyjnych wartości i idei olimpizmu.

Na przestrzeni lat w zawodach olimpijskich zmieniała się liczba konkurencji bokserskich i kategorie wagowe. Na igrzyskach olimpijskich w Londynie (Wielka Brytania) w roku 2012 po raz pierwszy w walkach bokserskich rywalizowały kobiety⁴. W 1946 roku powstało Międzynarodowe Stowarzyszenie Boks Amatorskiego (AIBA), które reguluje zasady tej dyscypliny sportowej⁵ (Osmólski, 1989). Wszelkie zmiany w sposobie rozgrywania walk bokserskich, metodach sędziowania, przygotowaniu bokserów i opiece medycznej nad pięściarzami nie rozwiązują podstawowego problemu bezpieczeństwa zawodników. Urazy w czasie walk bokserskich, a także odległe w czasie zdrowotne problemy pięściarzy powodowały, że Międzynarodowy Komitet Olimpijski (MKOl) już kilkakrotnie postulował, by zawody bokserskie usunąć z programu rozgrywek olimpijskich.

Boks, chociaż nie jest zaliczany do najważniejszych olimpijskich dyscyplin, w ruchu olimpijskim zajmuje szczególne miejsce. Obok zapasów jest jedną z dwu ostatnich konkurencji olimpijskich, które wymagają od uczestników statusu amatora. Działacze Międzynarodowego Komitetu Olimpijskiego we współpracy z Międzynarodową Federacją Boks Amatorskiego opracowują zasady przyjęcia

³ Współcześnie walki zawodowych bokserów sędziuje trzech arbitrów punktowych. Wygrana danego zawodnika następuje po orzeczeniu punktacji, po nokaucie (gdy zawodnik jest wyliczony do 10) oraz po nokaucie technicznym (z powodu kontuzji lub zdecydowanej przewagi jednego z zawodników), możliwy jest także remis. Boks zawodowy skupiony jest wokół kilku światowych federacji: *World Boxing Council* – WBC, *World Boxing Association* – WBA, *World Boxing Organization* – WBO oraz *International Boxing Federation* – IBF.

⁴ Na igrzyskach olimpijskich w 1904 r. rozegrano siedem konkurencji, w 1908 r. zaledwie pięć, w latach 1984–2000 aż dwanaście, a w 2012 r. – dziesięć męskich i trzy kobiece.

⁵ Pod egidą AIBA od 1974 r. organizowane są amatorskie mistrzostwa świata. Od 2009 r. sankcjonowane przez AIBA walki trwają w przypadku mężczyzn trzy rundy po trzy minuty z jednodominutowymi przerwami, w przypadku kobiet cztery rundy po dwie minuty, w przypadku juniorów – trzy rundy po dwie minuty. W boksie amatorskim pojedynki prowadzi arbiter w ringu oraz pięciu sędziów punktowych, a do zliczania ciosów wykorzystuje się urządzenia techniczne.

profesjonalistów do „rodziny olimpijskiej” i kryteria selekcjonowania uczestników igrzysk z grona pięściarzy zawodowych.

Historia pokazuje, że wielu zawodowych mistrzów świata było wcześniej mistrzami olimpijskimi, między innymi Floyd Patterson – zdobywca złotego medalu olimpijskiego w wadze średniej w Helsinkach w roku 1952, Muhammad Ali (właściwe nazwisko: Cassius Clay) – zdobywca złotego medalu olimpijskiego w kategorii półciężkiej w Rzymie w roku 1960, Joe Frazier – zdobywca złotego medalu olimpijskiego w wadze ciężkiej w Tokio w roku 1964, George Edward Foreman – zdobywca złotego medalu olimpijskiego w wadze ciężkiej w Meksyku w roku 1968, bracia: Michael Spinks – zdobywca złotego medalu olimpijskiego w wadze średniej w Montrealu w roku 1976 i Leon Spinks – zdobywca złotego medalu olimpijskiego w wadze półciężkiej w Montrealu w roku 1976, Meldrick Taylor – zdobywca złotego medalu olimpijskiego w wadze piórkowej w Los Angeles w roku 1984, Lennox Lewis – zdobywca złotego medalu olimpijskiego w wadze superciężkiej w Seulu w roku 1988 czy Władimir Władimirowicz Kliczko – zdobywca złotego medalu olimpijskiego w wadze superciężkiej w Atlancie w roku 1996.

Wątpliwości dotyczące boksingu jako dyscypliny olimpijskiej oraz kontrowersje związane z dopuszczeniem bokserów zawodowych do igrzysk olimpijskich wynikają z dużego ryzyka kontuzji zawodników – zespół upojenia od uderzenia pięścią (ang. *punch drunk syndrome*) – a nawet trwałej utraty zdrowia i zagrożenia życia w wyniku urazu głowy⁶. W naukach medycznych do następstw urazu głowy zalicza się cerebrazję i encefalopatię pourazową (Ptaszyńska-Sarosiek i in., 2010).

⁶ Media wciąż informują o dramatycznych konsekwencjach boksingu zawodowego. W 1982 r. Kim Duk-Koo po walce z Rayem Mancinim stracił przytomność, a cztery dni później zmarł. W 1991 r. Chris Eubank pokonał Michaela Watsona, w chwilę po ogłoszeniu wyniku zwyciężony bokser zemdlął, przez 40 dni pozostawał w stanie śpiączki, w tym czasie przeszedł też kilka operacji neurochirurgicznych w celu usunięcia skrzepów krwi z mózgu. Po odzyskaniu przytomności przez pierwsze miesiące nie mógł mówić, nie słyszał, nie chodził. Intensywna rehabilitacja przyniosła pewne efekty – po sześciu latach na wózku inwalidzkim wrócił do względnie samodzielnego życia. W 1995 r. Gerald McClellan w walce z Nigelem Bennem doznał rozległych obrażeń mózgu, w wyniku których stracił wzrok, słuch i sprawność ruchową. W 2001 r. mistrz świata w wadze ciężkiej Greg Page po walce z Dalem Crowem doznał paraliżu lewej połowy ciała, w 2011 r. Roman Simakow zmarł w szpitalu kilka godzin po walce z Siergiejem Kowalewem, a w 2013 r. Michael Norgrove nie odzyskał przytomności po pojedynku z Tomem Bowenem (zob. <http://www.bokser.org/content/2013/04/07/234414/index.jsp>).

POJĘCIA CEREBRASTENII I ENCEFALOPATII POURAZOWEJ

Cerebrastenia pourazowa (łac. *cerebrum* ‘mózg’, gr. *asthénéia* ‘słabość’), zwana też pourazowym zespołem podmiotowym, zespołem subiektywnym, nerwicą pourazową, zespołem powstrząsowym czy pourazową dystonią wegetatywną, występuje zwykle u osób, które przebyły wstrząśnienie mózgu, nie doznając trwałego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. Jednak jej przypadki mogą też wystąpić w następstwie przebytego urazu głowy, który nie spowodował wstrząśnienia mózgu (Ząbek, 1994; Głowacki i Marek, 2000). Patogeneza powstawania cerebrastenii nie została dotychczas wyjaśniona w sposób ostateczny. Przypuszcza się, że jej przyczyną mogą być submikroskopowe zmiany organiczne, choć w powstawaniu jej objawów istotną rolę odgrywa też osobowość poszkodowanego – u osób z silnym układem nerwowym łatwiej dochodzi do skompensowania zaburzeń (Wilson i Montgomery, 2007). Najbardziej prawdopodobnym patomechanizmem cerebrastenii pourazowej jest zatem współwystępowanie zarówno czynników organicznych, jak i psychicznych.

Najczęściej występującymi objawami cerebrastenii pourazowej są bóle głowy o różnej lokalizacji i charakterze (mogą być ostre, z uczuciem sztywnienia karku, lub tępe, opasujące głowę; nasilają się wraz ze zmęczeniem chorego; ich intensywność zwiększa się podczas kaszlu, w trakcie wysiłku fizycznego i przy ruchach głowy; mogą też utrudniać zasypianie) oraz zawroty głowy (zwłaszcza przy zmianie pozycji), osłabienie, drażliwość i nerwowość, nadwrażliwość na światło i dźwięk, bezsenność, zaburzenia myślenia, postrzegania (percepcji), pamięci i uwagi (wolniejsze myślenie, zapominanie, trudności w koncentracji, brak podzielności uwagi), wzmożona męczliwość, nietolerancja na alkohol, zaburzenia seksualne (utrata zainteresowań i popędu płciowego, niemoc płciowa) (Ptaszyńska-Sarosiek i in., 2010; Głowacki i Marek, 2000; Kozubski i Liberski, 2004; Ząbek, 1994; Hauser, 2012). Dolegliwości mogą się utrzymywać przez wiele miesięcy, a nawet lat.

W badaniu neurologicznym osób z cerebrastenią pourazową nie stwierdza się wyraźnych zmian, mogą wystąpić jedynie nieswoiste objawy chwiejności neurovegetatywnej (drżenie powiek, drżenie palców przy wyciągnięciu rąk, potliwość, symetryczne wzmożenie odruchów głębokich), które występują też w nerwicach lub zespołach rzekomonerwicowych na różnym tle, a także u ludzi zdrowych, lecz pobudliwych (Zaidat i Lerner, 2009).

Badania instrumentalne przy użyciu techniki elektroencefalografii (EEG), tomografii komputerowej (ang. *computed tomography* – CT) i rezonansu

magnetycznego (ang. *magnetic resonance imaging* – MRI, *nuclear magnetic resonance imaging* – NMRI) głowy zwykle nie uwidaczniają istotnych zmian. Jedynie w badaniu EEG można zaobserwować ogólne spłaszczenie zapisu, które nie ma decydującego znaczenia rozpoznawczego, gdyż zdarza się również u ludzi zdrowych, a także w innych stanach chorobowych (np. przewlekłe zatrucia). Większe znaczenie diagnostyczne w tych przypadkach mają badania za pomocą najnowocześniejszych technik funkcjonalnego neuroobrazowania mózgu: pozytronowa tomografia emisyjna (ang. *positron emission tomography* – PET) czy tomografia emisyjna pojedynczych fotonów (ang. *single-photon emission computed tomography* – SPECT) (Provenzano i in., 2010).

W większości przypadków rokowania u osób z zespołem powstrząsowym są pomyślne – pod troskliwą opieką lekarską pacjenci odzyskują dobre samopoczucie i sprawność psychofizyczną, niekiedy jednak objawy tego zespołu mogą wystąpić jako pierwsze symptomy encefalopatii pourazowej.

W związku ze znacznym narażeniem sportowców na wstrząśnienia mózgu opracowano zalecenia medyczne w postępowaniu z zawodnikami, którzy doznali wstrząśnienia mózgu, aby zapobiec wystąpieniu trwałych deficytów poznawczych. W tych przypadkach zaleca się, by unikać sportów kontaktowych przez określony czas (od kilku dni do kilku tygodni), w zależności od ogólnego stanu klinicznego. Istnieją dowody na to, że powtarzające się wstrząśnienia mózgu u zawodników uprawiających sporty kontaktowe wiążą się z łagodnymi, ale narastającymi zaburzeniami neurologicznymi (Hauser, 2012).

U zawodników, którzy doznali cięższych urazów głowy i w związku z tym utrzymują się u nich stan zmęczenia przytomności i orientacji co do miejsca, czasu i okoliczności urazu, zaburzenia zachowania oraz inne deficyty poznawcze i motoryczne, stwierdza się zwykle ogniskowe uszkodzenie mózgu. Jego konsekwencją może być encefalopatia. Terminem „encefalopatia pourazowa” (gr. *enkephalikos* ‘mózgowy’; *pathos* ‘choroba, cierpienie, odczuwanie’) określa się spowodowane trwałymi ogniskowymi (stłuczenie mózgu, krwawienie śródczaszkowe) lub rozlanymi uszkodzeniami tkanki mózgowej (ciężkie pourazowe uszkodzenia mózgu) przewlekłe i narastające zaburzenia funkcji ruchowych, procesów emocjonalnych i poznawczych oraz sprawności językowych i komunikacyjnych. W literaturze neurologiczno-psychiatrycznej encefalopatia pourazowa nie jest ujmowana jako jednostka nozologiczna, a jedynie jako zespół objawów klinicznych (Bilikiewicz i in., 2010) pod postacią zaburzeń neurologicznych i psychopatologicznych, na które składają się głównie otępienie i charakteropatia (Jarosz, 1988).

Wśród zaburzeń neurologicznych stwierdza się między innymi porażenia i niedowłady kończyn, uszkodzenia nerwów czaszkowych, zaburzenia czucia,

występowanie ruchów mimowolnych, napady padaczkowe, zaburzenia wegetatywne. Obraz psychopatologiczny encefalopatii pourazowej tworzą deficyty pamięci, zaburzenia sprawności myślenia i orientacji w czasie oraz w przestrzeni, brak krytycyzmu, labilność emocjonalna, afazja, agnozja i apraksja oraz inne objawy. W badaniu przedmiotowym – neurologicznym – oraz w badaniach funkcjonalnych (EEG) i neuroobrazowych (CT, MRI, PET, SPECT głowy) (Provenzano i in., 2010)⁷, a także w testach psychologicznych (Kotapka-Minc, 2002; Mendez, 1995) stwierdza się objawy uszkodzenia mózgu, które w zależności od rozległości i umiejscowienia mogą powodować różne zaburzenia w sferze neurologicznej i/lub psychicznej. Zwykle występuje tak zwana prosta lub zwykła postać encefalopatii, której objawy mogą przypominać obraz cerebriestonii (Zaidat i Lerner, 2009), jednak gdy człowiek jest narażony na wielokrotne urazy, przybiera ona postać chronicznej encefalopatii pourazowej (ang. *chronic traumatic encephalopathy* – CTE).

Na CTE często zapadają ludzie stosunkowo młodzi, uprawiający zawodowo sporty kontaktowe o dużym narażeniu na urazy głowy (boks, futbol amerykański, hokej, wrestling i in.). W tych sportach często dochodzi do wstrząśnienia lub stłuczenia mózgu, powstania krwiaków nadtwardówkowych, podtwardówkowych czy wewnątrzczaszkowych. Zmiany te, morfologicznie przypominające obrazy schorzeń neurodegeneracyjnych (tworzenie się złogów amyloidowych i kłębków neurofibrylarnych) (Jordan i in., 1997), są szczególnie wyraźne u sportowców uprawiających przez wiele lat pięściarstwo, stąd klinicznie wyróżnianą odmianą CTE jest encefalopatia boksercka (łac. *encephalopathia traumatica pugilum*; łac. *pugilatio* ‘walka na pięści’), która rozwija się u około 15–20% bokserów (Vent i in., 2010), zwykle w kilkanaście lat od rozpoczęcia kariery, i prowadzi do degradacji osobowości, zaburzeń pamięci, spowolnienia psychoruchowego, drżenia, zaburzeń chodu, trudności w wykonywaniu ruchów celowych (ataksji), utraty wzroku, słuchu i mowy, a w zaawansowanym stadium – do dezorientacji w czasie i miejscu (Bannister, 1998; Cordeiro i de Oliveira, 2001; Lolekha, Phanthumchinda i Bhidayasin, 2010).

⁷ Wyniki badań instrumentalnych mają jedynie pomocnicze znaczenie, gdyż zaniki tkanki mózgowej, widoczne w badaniu neuroobrazowym, nie zawsze powodują występowanie objawów zaburzeń poznawczych i emocjonalnych oraz odwrotnie – objawy psychopatologiczne nie zawsze znajdują odzwierciedlenie w wynikach niektórych badań neuroobrazowych. Pewne wątpliwości w interpretacji wyników badań instrumentalnych mogą dotyczyć tych przypadków, kiedy badanie kontrolne, wykonywane później, wskazuje na lepszy stan struktur mózgowych aniżeli badanie wykonane wcześniej. Taki stan rzeczy może się wiązać z pomijaniem w opisie kryterium tzw. norm dekadowych, określających odpowiednie relacje wewnątrzczaszkowe w kolejnych dekadach życia człowieka, tj. uwzględniających naturalną, fizjologiczną inwolucję mózgowia. Por. Zyss i in., 2007.

Wprawdzie w wielu innych dyscyplinach sportowych istnieje ryzyko utraty zdrowia – do urazu może dojść podczas gry w piłkę nożną czy w rugby, jazdy konno, wspinaczki lub jazdy na nartach – jednak w żadnej z nich o zwycięstwie lub porażce nie decyduje fakt, czy uda się wymierzyć przeciwnikowi możliwie jak najskuteczniejszy cios pięścią, uderzając z prędkością 10 metrów na sekundę, w wyniku czego głowa rywala zostaje wprawiona w ruch i osiąga siłę ciężkości równą pięćdziesięciokrotnej wartości przyspieszenia ziemskiego. Jak dowodzą badania przeprowadzone na półtysięcznej grupie zawodowych bokserów, u ponad połowy następnego dnia po nokaucie pojawiają się zawroty głowy, zaniki pamięci, szumy uszne, zaburzenia chodzenia lub podobne objawy (Di Russo i Spinelli, 2010). Również bokserzy amatorscy po walkach treningowych, pomimo kasku ochronnego, wykazywali trudności pamięciowe (Förstl i in., 2010).

Nastęstwa wielokrotnych urazów mózgu u pięściarzy, objawiające się jako przewlekłe zaburzenia funkcji psychicznych, mogą przyjmować następujące postaci:

1. postępujące otępienie;
2. niepostępujące neurologiczne odchylenia od prawidłowego stanu, które po dłuższym czasie mogą się rozwinąć w postępujące otępienie;
3. psychozy typu paranoidalnego lub katatonicznego.

Wśród pięściarzy dotkniętych encefalopatią bokserską (*dementia pugilistica*) są najsłynniejsi bokserzy zawodowi, między innymi Muhammad Ali, Wilfred Benitez, Bobby Billy Conn, Ralph Dupas, Jimmy Ellis, Joe Louis (właściwe nazwisko: Joseph Louis Barrow), Floyd Patterson, Willie Pep, Freddie Roach, Fritzie Zivic, Jerry Quarry, Sugar Ray Robinson, Sandy Saddler, Meldrick Taylor, Emile Alphonse Griffith. Okazuje się przy tym, że na duże niebezpieczeństwo narażeni są nie tylko ci bokserzy, którzy doznają nokautu, ryzyko dotyczy również tych, którzy długo utrzymują się na nogach i potrafią przyjąć wiele ciosów, gdyż dochodzi u nich do mikrostrukturalnych uszkodzeń mózgu (Vent i in., 2010). Uwarunkowane organicznym rozlanym uszkodzeniem struktur mózgu trwałe odchylenie w stanie psychicznym jest rozpoznawane jako zespół psychoorganiczny.

ZESPÓŁ PSYCHOORGANICZNY JAKO PRZEJAW ENCEFALOPATII BOKSERSKIEJ

W Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Zaburzeń Psychiczych (ang. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems* – ICD-10) (Pużyński i Wciórka, 2000) zespół psychoorganiczny po

urazie głowy opisuje się przez takie objawy, jak bóle i zawroty głowy, bezsenność, patologiczna męczliwość, zmniejszona tolerancja wobec sytuacji stresowych, rozdrażnienie, trudności w koncentracji uwagi i wykonywaniu zadań umysłowych, osłabienie pamięci oraz dwa zespoły objawów zaburzeń psychicznych:

1. typ charakteropatyczny – zaburzenia osobowości i zachowania spowodowane uszkodzeniem mózgu lub dysfunkcją mózgu (F07);
2. typ dementywny – różne postacie otępień (od F00 do F04).

W pierwszym typie zespołu psychoorganicznego w obrazie klinicznym dominują zaburzenia emocjonalne i behawioralne, choć mogą być obecne też objawy otępienia. Charakteropatia wyraża się zaburzeniami w sferze życia uczuciowego – następuje zakłócenie kontroli nad popędami, stępienie życia uczuciowego i niedostatek uczuciowości wyższej. Obserwuje się też wzmoczenie nastroju (moria), labilność emocjonalną – łatwe przechodzenie od euforii (kiedy chory nie dostrzega swych ograniczeń poznawczych, jest żartobliwy i krotchwilny) do dysforii (kiedy chory jest rozdrażniony i wybuchowy), z reguły przeważają objawy dysforyczne. W zespole psychoorganicznym otępiennym występują przede wszystkim obniżenie ogólnej sprawności intelektualnej i zaburzenia funkcji pamięci, lecz mogą im także towarzyszyć zaburzenia emocji i zachowania, wahania nastroju i bezkrytycyzm (Förstl i in., 2010).

CHARAKTEROPATIA

Charakteropatyczna postać zespołu psychoorganicznego (organiczne zaburzenia osobowości) w opisie ICD-10 charakteryzuje się istotną zmianą utrwalonych wzorców przedchorobowego zachowania się, szczególnie w sferze emocjonalno-motywacyjnej i behawioralnej. Zaburzenia procesów poznawczych dotyczą głównie lub wyłącznie planowania działań i przewidywania ich prawdopodobnych następstw. Wśród charakterystycznych objawów organicznych zaburzeń osobowości wymienia się: stale zmniejszoną wytrwałość w zakresie celowych działań, zwłaszcza wymagających nakładu czasu oraz takich, za które gratyfikacja jest oddalona w czasie; zmienione zachowania emocjonalne, wyrażające się labilnością (łatwe przechodzenie do stanu rozdrażnienia, występowanie nagłych i krótkotrwałych wybuchów złości i agresji), pustą i nieuzasadnioną wesołością (euforia, niedostosowane dowcipkowanie) lub apatią, ujawnianiem i realizowaniem potrzeb i popędów bez zważania na następstwa i reguły przyjęte w życiu społecznym (zachowania dyssocjalne: kradzieże, niestosowne propozycje seksualne, żarłoczne jedzenie, nieprzestrzeganie higieny osobistej, skłonność do

uzależnień) (Hauser, 2012); zaburzenia procesów poznawczych, ujawniające się podejrzliwością, nastawieniem paranoidalnym, nadmiernym skupieniem myślowym na jednym, zwykle abstrakcyjnym temacie (religia, polityka, prawda itp.); zmianę tempa mówienia i zaburzenia spójności wypowiedzi (rozwlekłość, dygresyjność, a także hipergrafia) oraz zmianę zachowań seksualnych (hiposeksualność lub odmienność preferencji seksualnej). Objawom tym mogą towarzyszyć uczucie lęku lub depresja w związku z obniżoną samooceną i obawą o własną przyszłość. Problemy emocjonalne mogą powodować nasilenie skutków przebytego incydentu urazowego i doprowadzać do hipochondrii, nadmiernej koncentracji na poszukiwaniu przyczyn dolegliwości oraz ich leczeniu, przez co chorzy wchodzi w rolę osoby przewlekle chorej (Pużyński i Wciórka, 2000, s. 67–68).

OTĘPIENIE

Zespół psychoorganiczny o typie otępiennym definiowany jest jako nabyte zaburzenia poznawcze, wywołane przewlekłą, postępującą chorobą mózgu u osób, które osiągnęły właściwy poziom rozwoju intelektualnego (Pużyński i Wciórka, 2000). Kliniczny obraz otępienia jest zróżnicowany i obejmuje: zaburzenia pamięci, języka, myślenia (wnioskowania, abstrahowania, planowania), krytycyzmu i kontroli zachowania, emocji i osobowości. Postępuje stopniowa deterioracja procesów poznawczych i pogarszanie się dotychczasowego poziomu funkcjonowania, a zaburzenia mają charakter nieodwracalny (sporadycznie mogą wystąpić przypadki demencji odwracalnej) (Szepietowska i Daniluk, 2011; Łuczywek, 1996).

Otępienie objawia się przewlekłymi i narastającymi ograniczeniami lub nieumiejętnością podejmowania aktywności w sposób lub w zakresie uznanym za prawidłowy dla istoty ludzkiej – na przykład codzienne działania związane z przeżyciem, dbaniem o siebie (odżywianie się, mycie, ubieranie się itp.). Trudności w wykonywaniu czynności samoobsługowych są w tych przypadkach bezpośrednim następstwem zaburzeń procesów psychicznych. Otępienie zawsze objawia się osłabieniem funkcji pamięci i zakłóceniem procesów myślowych. Trudności mnesticzne wiążą się z zaburzeniami w rejestrowaniu, przechowywaniu i przypominaniu nowych informacji, towarzyszy temu zmniejszenie wątków myślowych, trudności w przetwarzaniu informacji. Objawom zaburzeń poznawczych mogą towarzyszyć objawy zaburzeń emocjonalnych: labilność emocjonalna, apatia, odhamowanie zachowań instynktownych i pobudzeniowych, nasilenie pewnych cech osobowościowych sprzed zachorowania (egocentryzm, nastawienia paranoidalne, drażliwość itp.) (Pużyński i Wciórka, 2000; Kotapka-Minc, 2002).

Występuje zależność pomiędzy chorobą neurodegeneracyjną i biologicznym starzeniem się mózgu – większość przypadków demencji w przebiegu encefalopatii bokserskiej ma początek w wieku średnim, trudności powstają wraz z ograniczeniem działania mechanizmów kompensacji i plastyczności zapewniających homeostazę organizmu (Panasiuk, 2014). Zmiany zwyrodnieniowe w tkance nerwowej i naczyniach krwionośnych mózgu nasilają się, powodując stałą progresję zaburzeń poznawczych (Ariza i in., 2006).

Ze względu na stopień nasilenia objawów wyodrębnia się trzy fazy otępienia (Szepietowska i Daniluk, 2011):

1. faza zapominania i wczesnej deterioracji (łagodna postać zaburzeń), kiedy następuje utrata zdolności zawodowych i aktywności społecznej, ale wciąż zachowana jest możliwość samodzielnego funkcjonowania w życiu codziennym;
2. faza deterioracji późnej (średnie nasilenie zaburzeń), kiedy następują wyraźne zaburzenia wcześniej utrwalonych umiejętności i pacjent wymaga częściowej opieki innych osób w czynnościach codziennych;
3. faza utraty autonomii (głęboki stopień zaburzeń – otępienie właściwe), kiedy niezbędna jest stała opieka i pomoc innych osób, następuje utrata kontaktu werbalnego aż do mutyzmu, następują zaburzenia w sferze wegetatywnej.

Objawy obserwowane w klinicznym obrazie otępienia są uwarunkowane lokalizacją uszkodzenia tkanki mózgowej (w wymiarach: przód – tył mózgowia, lewa – prawa półkula mózgu, struktury korowe – podkorowe) i jego rozległością. Według kryterium lokalizacji występowania początkowych zmian w tkance mózgowej, która określa dominujący obraz zaburzeń i kierunek ich progresji, wyróżnia się następujące postaci otępienia (Marczewska i Osiejuk, 1994; Łuczywek, 1996):

1. korowe z dominującymi zaburzeniami procesów poznawczych w postaci amnezji następczej i wstecznej, afazji, agnozji, apraksji (przypominające obraz choroby Alzheimerera lub choroby Picka);
2. korowo-podkorowe (demencja czołowo-podkorowa), z dominującymi zaburzeniami emocjonalno-osobowościowymi (rozhamowanie, skracanie dystansu) i deficytami pamięci, zwykle bez afazji i agnozji;
3. osiowe, z dominującymi zaburzeniami pamięci i uczenia się w przebiegu uszkodzenia struktur regulujących funkcje pamięci (hipokamp – łac. *hippocampus*, podwzgórze – łac. *hypothalamus*, ciało suteczkwate – łac. *corpus mamillare*);

4. mieszane (niezlokalizowane), o zróżnicowanym obrazie klinicznym, w którym mogą się nakładać objawy demencji korowej, korowo-podkorowej i osiowej, występujące w związku z rozległym urazem mózgu.

Przebieg procesu otępiennego w poszczególnych przypadkach może być zróżnicowany ze względu na kilka czynników (Szepietowska i Daniluk, 2011):

1. tempo (powolne lub szybkie) narastania objawów;
2. stopień nasilenia zaburzeń (łagodny, umiarkowany lub ciężki);
3. progresję objawów (np. narastające i nieodwracalne lub odwracalne);
4. dominujące zespoły deficytów neuropsychologicznych (np. zaburzenia osobowości i zaburzenia pamięci);
5. współwystępowanie innych zaburzeń modyfikujących objawy demencji, wśród nich schorzeń psychicznych (np. depresja, zespoły urojeniowe i lękowe), chorób somatycznych oraz zaburzeń hormonalnych i metabolicznych (Ariza i in., 2006).

W najbardziej zaawansowanym etapie encefalopatii pogłębia się stan otępienia z zaburzeniami świadomości i trudnościami z wykonywaniem codziennych zadań, mogą wystąpić objawy padaczkowe w powiązaniu z silnymi bólami głowy. Nie ulega wątpliwości, że długa kariera bokserska, połączona z wieloma walkami i licznymi nokautami, zwiększa ryzyko odległych następstw pod postacią encefalopatii bokserskiej (Lolekha, Phanthumchinda i Bhidayasin, 2010). „Organiczne” podłoże zespołu zaburzeń poznawczych i osobowościowych może też być sprzyjającym czynnikiem etiopatogenetycznym dla rozmaitych innych nawarstwiających się zaburzeń czynnościowych – od (rzekomo) nerwicowych, przez afektywne (w tym depresje) do zaburzeń psychiatrycznych.

PODSUMOWANIE

Pięściarstwo wywodzi się z tej formy walki, która towarzyszyła człowiekowi od zawsze, kiedy tylko dochodziło między ludźmi do fizycznej rywalizacji. Od samego początku walka ta przybierała formę bezpośredniej konfrontacji, w której chodziło o utrzymanie przewagi nad przeciwnikiem za pomocą ciosów zadanych pięścią. Wraz z upływem czasu niezmienny charakter tej walki, obudowany regułami jej przebiegu i oceny, przyjął formę dyscypliny sportowej, jaką jest współczesny boks. Wciąż podstawowym elementem techniki w walce bokserskiej są ciosy zadawane przednią, wypchaną częścią rękawicy w przednie i boczne części głowy przeciwnika, podczas gdy sport w swoich podstawowych założeniach ma

być nastawiony na rozwój i dobro człowieka. Kontrowersje etyczne to niejedyny problem pięściarstwa.

Obowiązujące hasła autonomii człowieka i głoszone zasady demokratyzacji życia otwierają możliwość ingerowania w zdrową równowagę pomiędzy zapotrzebowaniem a możliwościami biologicznymi organizmu ludzkiego. Taka sytuacja wystąpiła we współczesnym sporcie wyczynowym i zawodowym, kiedy ryzyko utraty zdrowia rośnie wprost proporcjonalnie do obciążenia i intensywności podejmowanego wysiłku. Jak połączyć ten fakt z ideą olimpizmu i obowiązującym pojęciem zdrowia?

Przewlekła encefalopatia pourazowa u bokserów jest przez liczne środowiska naukowe traktowana jako jeden z najpoważniejszych problemów zdrowotnych w świecie sportu. Zanim przyjmie nasilony obraz zaburzeń ruchowych, otępienych i charakteropatycznych, spowodowanych zanikami struktur korowo-podkorowych mózgu, poprzedzają ją zwykle przejściowe, odwracalne objawy zaburzeń neurologicznych. Stąd u bokserów, którzy swoją karierę sportową zakończyli wcześniej lub była ona racjonalnie planowana w zakresie liczby walk ringowych, nie musi wystąpić *dementia pugilistica*. Nie zmienia to jednak faktu, że sporty kontaktowe stwarzają ogromne ryzyko trwałego uszkodzenia mózgu, którego skutki wymagają wielospecjalistycznej terapii, również logopedycznej.

Historia wielu znanych sportowców, którzy odnosili spektakularne sukcesy na ringu, zanim – często w młodym wieku – nie zapadli na chroniczną encefalopatię pourazową i wymagają stałej opieki w codziennych czynnościach, skłania do zweryfikowania tezy, że sport to zdrowie.

BIBLIOGRAFIA

- Ariza M., Pueyo R., Matarin M. del, Junqué C., Mataró M., Clemente I., 2006, *Influence of APOE polymorphism on cognitive and behavioural outcome in moderate and severe traumatic brain injury*, „Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry”, nr 77, s. 1191–1193.
- Bahn P.G., 2006, *Archeologia – Przewodnik*, przeł. E. Cander, Wydawnictwo Arkady, Warszawa.
- Bannister R., 1998, *Neurologia kliniczna*, przeł. E. Cander, Alfa-Medica Press, Bielsko-Biała.
- Bilikiewicz A., Landowski J., Radziwiłłowicz P., 2003, *Psychiatria – repetytorium*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
- Bilikiewicz A., Pużyński S., Rybakowski J., Wciórka J., 2002, *Psychiatria*, t. 1: *Podstawy psychiatrii*, Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław.
- Bilikiewicz T., 1957, *Psychiatria kliniczna*, PZWL, Warszawa.
- Birley D., 1993, *Sport and the making of Britain*, Manchester University Press, Manchester.

- Cordeiro Q., Oliveira A.M. de, 2001, *Sintomas parkinsonianos, cerebelares, psicóticos e demenciais em ex-pugilista*, „Arquivos de Neuro-Psiquiatria”, nr 59 (2A), s. 283–285.
- Förstl H., Haass C., Hemmer B., Meyer B., Halle M., 2010, *Boxing: Acute complications and late sequelae, from concussion to dementia*, „Deutsches Ärzteblatt International”, nr 107 (47), s. 835–839.
- Głowacki J., Marek Z., 2000, *Urazy czaszki i mózgu. Rozpoznawanie i opiniowanie*, Krakowskie Wydawnictwo Medyczne, Kraków.
- Hauser S.L., 2012, *Neurologia w medycynie klinicznej*, przeł. E. Belniak i in., Wydawnictwo Czelej, Lublin.
- Jarosz M., 1988, *Podstawy psychiatrii*, PZWL, Warszawa.
- Jordan B.D., Relkin N.R., Ravdin L.D., Jacobs A.R., Bennett A., Gandy S., 1997, *Apolipoprotein E epsilon4 associated with chronic traumatic brain injury in boxing*, „JAMA”, t. 278, s. 136–140.
- Kotapka-Minc S., 2002, *Neuropsychologiczna ocena zespołów otępiennych*, [w:] *Psychiatria*, t. 2: *Podstawy psychiatrii*, red. A. Bilikiewicz, S. Pużyński, J. Rybakowski, J. Wciórka, Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław, s. 551–558.
- Kozubski W., Liberski P.P., 2004, *Choroby układu nerwowego*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
- Leszek J., 2003, *Choroby otępienne. Teoria i praktyka*, Wydawnictwo Continuo, Wrocław.
- Levi M.I., 2010, *Zarys psychiatrii*, przeł. R. Krzysztofiak, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
- Lezak M.D., 1982, *The problem of assessing executive functions*, „International Journal of Psychology”, t. 17, s. 281–297.
- Lolekha P., Phanthumchinda K., Bhidayasiri R., 2010, *Prevalence and risk factors of Parkinson's disease in retired Thai traditional boxers*, „Movement Disorders”, t. 12, s. 1895–1901.
- Łuczywek E., 1996, *Zaburzenia aktywności poznawczej osób w późnym wieku. Problemy demencji*, [w:] *Zaburzenia w funkcjonowaniu człowieka z perspektywy neuropsychologii klinicznej*, red. A. Herzyk, D. Kądziaława, Wydawnictwo UMCS, Lublin, s. 111–149.
- Mendez M.F., 1995, *The neuropsychiatric aspect of boxing*, „International Journal of Psychiatry in Medicine”, 25 (3), s. 249–262.
- Marczewska H., Osiejuk E., 1994, *Nie tylko afazja... O zaburzeniach językowych w demencji Alzheimer'a, demencji wielozawłowej i przy uszkodzeniach prawej półkuli mózgu*, Energeia, Warszawa.
- Osmólski P., 1989, *Leksykon boks*, Wydawnictwo Sport i Turystyka, Warszawa.
- Panasiuk J., 2014, *Teoria zaburzeń mowy u chorych neurologicznie a mechanizmy neuroplastyczności*, [w:] „Nowa Logopedia”, t. 5: *Diagnoza a terapia logopedyczna osób dorosłych i starszych*, red. M. Michalik, Wydawnictwo Collegium Columbinum, Kraków, s. 41–65.
- Provenzano F.A., Joran B., Tikofsky R.S., Saxena C., Heertum R.L. van, Ichise M., 2010, *F-18FDG-PET-imaging of chronic traumatic brain injury in boxers: A statistical parametric analysis*, „Nuclear Medicine Communications”, t. 31, s. 952–957.
- Ptaszyńska-Sarosiek I., Niemcunowicz-Janica A., Filimoniuk M., Bardaszka Z., Okłota M., Szeremeta M., Sackiewicz A., 2010, *Cerebrastenia pourazowa i encefalopatia pourazo-*

- wa – trudności opiniodawcze, „Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii”, t. 60, s. 172–176.
- Pużyński S., Wciórka J., 2000, *Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych. Rewizja dziesiąta. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10*, Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, Kraków.
- Reksza A., 1980, *Słynne pojedynki*, Krajowa Agencja Wydawnicza, Warszawa.
- Russo F. di, Spinelli D., 2010, *Sport is not always healthy: Executive brain dysfunction in professional boxers*, „Psychophysiology”, nr 47, s. 425–434.
- Szepietowska E.M., Daniluk B., 2011, *Demencja*, [w:] *Podstawy neuropsychologii klinicznej*, red. Ł. Domańska, A.R. Borkowska, Wydawnictwo UMCS, Lublin, s. 281–297.
- Vent J., Koenig J., Hellmich M., Huettenbrink K.B., Damm M., 2010, *Impact of recurrent head trauma on olfactory function in boxers: A matched pairs analysis*, „Brain Research”, t. 1320, s. 1–6.
- Ważny Z., 2000, *Narodziny i rozwój teorii treningu sportowego*, „Sport Wyczynowy”, nr 1–2, Warszawa, s. 5–16.
- Wilson M., Montgomery H., 2007, *Impact of genetic factors on outcome from brain injury*, „British Journal of Anaesthesia”, t. 99, s. 43–48.
- Zaidat O.O., Lerner A.J., 2009, *Neurologia*, przeł. P. Szczudlik, W. Turaj, Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław.
- Ząbek M., 1994, *Urazy czaszkowo-mózgowe*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
- Zyss T., Hese R.T., Zięba A., Boroń J., 2007, *Próba stworzenia spójnych zaleceń orzecznich w przypadku zespołu psychoorganicznego, w przebiegu którego dochodzi do ujawnienia się deficytu intelektualnego*, „Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminalistyki i Kryminologii”, t. 57, s. 159–171.