

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-ДОСЛІДНИЙ ІНСТИТУТ МЕДИЦИНИ
ТРАНСПОРТУ

На правах рукопису

Донник Тетяна Анатоліївна

УДК: 616-092-616.8-615-8

РОЛЬ ТА МЕХАНІЗМИ УЧАСТІ ПСИХОЕМОЦІЙНИХ РОЗЛАДІВ У
ДИЗРЕГУЛЯЦІЙНІЙ ПАТОЛОГІЇ У ХВОРИХ З ВІДДАЛЕНИМИ
НАСЛІДКАМИ ЗАКРИТОЇ ЛЕГКОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ ТА
ОБҐРУНТУВАННЯ ЇХ КОРЕКЦІЇ МЕТОДОМ ПРОГРАМОВАНОЇ
СЕНСОРНОЇ ДЕПРИВАЦІЇ

14.03.04 – патологічна фізіологія

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

Науковий керівник:

доктор медичних наук, провідний науковий співробітник

Коршняк Володимир Олексійович

Одеса - 2018

ЗМІСТ

	ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	4
	ВСТУП	6
РОЗДІЛ 1	Огляд літератури	13
1.1.	Сучасний стан вивчення проблеми легкої черепно-мозкової травми	13
1.2.	Сучасні уявлення про механізми програмованої сенсорної депривації	28
РОЗДІЛ 2	Матеріали та методи дослідження	33
РОЗДІЛ 3	Комплексна характеристика стану хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми	46
3.1.	Характеристика неврологічного стану хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми	46
3.2.	Стан вегетативних показників у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми до лікування	50
3.3.	Характеристика церебральної гемодинаміки та біоелектричної активності у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми	52
3.4.	Характеристика гуморальних показників у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми	55
3.5.	Психологічна характеристика хворих з віддаленими наслідками легкої черепно-мозкової травми	59
РОЗДІЛ 4	Динаміка клініко-патофізіологічних показників у хворих з віддаленими наслідками легкої черепно-мозкової травми до та після програмованої сенсорної депривації	66

4.1. Динаміка суб'єктивних проявів у хворих з віддаленими наслідками закритої черепно-мозкової травми після лікування	66
4.2. Динаміка вегетативних показників у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми	70
4.3. Динаміка показників церебральної гемодинаміки та біоелектричної активності мозку до та після програмованої сенсорної депривації	72
4.4. Динаміка нейрогуморальних показників у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми до та після лікування	75
4.5. Динаміка нейропсихологічних показників хворих з віддаленими наслідками легкої черепно-мозкової травми до та після лікування	77
РОЗДІЛ 5 Клініко-патофізіологічні показники стану хворих з наслідками легкої закритої черепно-мозкової травми у віддаленому періоді після курсу програмованої сенсорної депривації	82
УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ	92
ВИСНОВКИ	102
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	104
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	105

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ,
ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

А – адреналін

АТ – артеріальний тиск

ВЗД – вегетативне забезпечення діяльності

ВІ – вегетативний індекс

ВНС – вегетативна нервова система

ВР – вегетативна реактивність

ВТ – вегетативний тонус

ГЕБ – гематоенцефалічний бар'єр

Д – дофамін

ЕЕГ – електроенцефалограма

ЗМА – задня мозкова артерія

ЗЧМТ – закрыта черепно-мозкова травма

КА – катехоламіни

ЛШК – лінійна швидкість кровотоку

МАО – моноаміноксидаза

М – мелатонін

НА – норадреналін

ОА – основна артерія

ОТ – особистісна тривожність

ПМА – передня мозкова артерія

ПСД – програмована сенсорна депривація

РТ – реактивна тривожність

САН – самопочуття, активність, настрої

С – серотонін

СВД – синдром вегетативної дистонії

СМА – середня мозкова артерія

УЗДГ – ультразвукова доплерографія

ХА – хребцева артерія

ЦНС – центральна нервова система

ЧМТ – черепно-мозкова травма

ЧСС – частота серцевих скорочень

ВСТУП

Актуальність теми. Черепно-мозкова травма (ЧМТ) через її поширеність є однією з найактуальніших проблем неврології. Травматичні пошкодження черепа та головного мозку складають 30 – 40 % усіх травм і посідають одне з перших місць за показниками летальності та інвалідизації серед осіб працездатного віку. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), щорічно у світі отримують ЧМТ понад 10 млн осіб, 250–300 тис з цих випадків завершуються летально. В Україні частота ЧМТ щорічно становить у різних регіонах від 2,3 до 6 випадків (у середньому 4) на 1000 населення [70, 104, 140], в США – 95 осіб на 100 тисяч населення [159], в Росії – 4 особи на 1000 населення [89]. У цілому, в різних країнах світу частота ЧМТ коливається від 89 до 281 випадків на 100 тисяч населення [122, 125, 227, 229].

Щороку в Україні летальність від ЧМТ становить 2,4 випадка на 10 тис населення [147]. В Росії за рік з 1 млн. 200 тис потерпілих від ЧМТ приблизно 100 тис. випадків закінчуються летальними наслідками [89], а в США – летальність від ЧМТ досягає 9 на 100 тис населення за рік [231].

В загальній структурі первинної інвалідності ЧМТ складає 1,3-1,8 %, а в посттравматичній – 44 % або 3,6 на 10000 населення щороку. 25-30% хворих з наслідками ЧМТ мають інвалідність, при цьому інвалідність I та II груп – 64 % [10, 33, 40, 75, 153].

В структурі закритої черепно-мозкової травми (ЗЧМТ) 80 % припадає на легку ЧМТ. Незважаючи на відносну легкість її перебігу в гострому періоді, вона несе у собі можливість віддалених наслідків, які можуть порушувати життєдіяльність, працездатність людини і навіть призводити до її інвалідності. Повне одужання після легкої ЧМТ настає лише у 20 % хворих, у 80 % - спостерігаються віддалені наслідки ЗЧМТ, які суттєво порушують якість життя, соціальну і професійну адаптацію [99, 148].

В останні роки спостерігається збільшення травматичних пошкоджень головного мозку, що насамперед пов'язано зі зростанням кількості випадків побутового травматизму, стрімким зростанням аварійності авто- та мототранспорту, з механізацією трудових процесів, а також іншими факторами урбанізації. За даними ВООЗ частота ЧМТ збільшується щороку на 2%. У цих умовах можна говорити про «приховану епідемію ЧМТ» взагалі, і легкою ЧМТ зокрема [33, 80, 89, 98, 113, 121, 188].

За останні роки проведено багато досліджень з вивчення клінічних, біохімічних, нейрофізіологічних, гемодинамічних змін у хворих, що перенесли ЗЧМТ [34, 38, 76, 108]. Однак, незважаючи на ці досягнення, ЧМТ не здає своїх провідних позицій серед причин інвалідизації працеспроможного населення. У зв'язку з цим, проблема попередження та корекції ранніх та віддалених наслідків ЧМТ є однією з пріоритетних задач медицини для будь-якої країни [144, 145, 170, 172, 173, 201].

В період отримання травми гідродинамічні сили та лікворна хвиля травмують лімбіко-гіпоталамо-ретикулярну ділянку мозку, що призводить в подальшому до різних нейрогуморальних, обмінно-ендокринних, вегетосудинних розладів. Тому пацієнти протягом тривалого часу відмічають різного ступеня вираженості загально мозкові симптоми, симптоми мозкової дисфункції, інтелектуально-мнестичні порушення, зміни у психоемоційній сфері [20, 32, 33, 92, 93, 100, 101].

Структура клінічних проявів наслідків ЗЧМТ в окремого хворого частіше представлена якимось одним домінуючим синдромом, або їх поєднанням, що обумовлює специфіку віддаленого періоду. За даними літератури основними синдромами віддаленого періоду є астеничний з порушенням діяльності вегетативної нервової системи (ВНС). Одним із частих симптомокомплексів на цьому етапі перебігу наслідків ЧМТ є синдром вегетативної дисфункції (СВД), який займає 3-тє місце у клінічній структурі неврологічних відхилень. Вегетативна дисфункція у даного контингенту хворих визначається комплексом

симптомів, що пов'язані з дизрегуляцією надсегментарних структур, ВНС [11, 12, 18, 24, 26, 64, 73, 90, 117, 161].

У літературі наведені дані про зміну показників функції ВНС (вегетативний тонус (ВТ), вегетативна реактивність (ВР), вегетативне забезпечення діяльності (ВЗД)) у хворих з віддаленими наслідками ЧМТ, а також про наявність відхилень у діяльності нейромедіаторної системи. Порушення метаболізму нейромедіаторів і зміни функціонування дофамін-норадреналін-адреналової та серотонін-мелатонінової систем є важливою ланкою патогенезу ЧМТ [6, 8, 13, 127]. Оскільки структурами мозку, які відповідають за нейромедіаторний механізм та зміни психоемоційного стану є одні і ті ж утворення базальних відділів мозку, можливо вважати, що психоемоційні порушення, впливаючи на діяльність цих структур, змінюють їх діяльність і таким чином стають патогенетичними чинниками розвитку наслідків ЗЧМТ. Крім того, в літературі не наведені дані про можливість корекції порушень діяльності надсегментарних структур ВНС у хворих з ЗЧМТ депривацією аферентної імпульсації на ці структури [36, 79, 138, 162].

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Представлена робота є фрагментом комплексних клініко-лабораторних досліджень, здійснених ДП «Український науково-дослідний інститут медицини транспорту» МОЗ України в межах виконання НДР "Розробити систему медико-психологічної експертизи та медико-психологічної реабілітації при надзвичайних ситуаціях та аваріях на транспорті" (№ державної реєстрації 0115U001319, строки виконання 2015-2017 рр.). Фрагмент цієї роботи присвячено визначенню ролі дизрегуляційних порушень в патогенезі пошкоджень діяльності надсегментарних структур ВНС у хворих з наслідками легкої ЧМТ на підставі комплексного клініко-патофізіологічного дослідження хворих з віддаленими наслідками ЗЧМТ та пошуку можливостей її корекції методом програмованої сенсорної депривації (ПСД). Дисертант був співвиконавцем зазначеної теми.

Мета дослідження. На підставі комплексного клініко-патофізіологічного дослідження хворих з віддаленими наслідками ЗЧМТ визначити роль дизрегуляторних порушень у патогенезі порушень діяльності надсегментарних структур ВНС у хворих з наслідками легкої ЧМТ та можливість її корекції методом ПСД.

Задачі дослідження:

1. Провести комплексну клініко-неврологічну оцінку стану хворих з наслідками закритої черепно-мозкової травми за показниками стану вегетативної нервової системи, нейропсихологічних показників, біоелектричної активності головного мозку, стану нейрогормональних показників.
2. Визначити роль змін нейромедіаторної системи: адреналіну, норадреналіну, серотоніну, дофаміну, мелатоніну у формуванні дизрегуляторної патології надсегментарних структур вегетативної нервової системи у хворих з наслідками черепно-мозкової травми.
3. Вивчити можливість корекції дизрегуляторної патології вегетативної нервової системи методом програмованої сенсорної депривації у хворих з віддаленими наслідками закритої черепно-мозкової травми та обґрунтувати основні патофізіологічні механізми лікувальної дії даного методу.
4. Оцінити безпосередні та віддалені результати лікування хворих з віддаленими наслідками закритої черепно-мозкової травми методом програмованої сенсорної депривації та сформулювати протипоказання для застосування даного методу.
5. Сформулювати концепцію патофізіологічних механізмів лікувального впливу програмованої сенсорної депривації.

Об'єкт дослідження: ПСД як метод лікування дизрегуляторної патології психоемоційних розладів.

Предмет дослідження: клініко-патофізіологічна характеристика, стан ВНС, вплив ПСД.

Методи дослідження: клініко-неврологічні, біохімічні, нейропсихологічні, електроенцефалографічні, статистичні.

Наукова новизна. На підставі комплексної оцінки стану хворих з легкою ЗЧМТ (клінічні, електрофізіологічні, нейропсихологічні) доведено провідну роль дизрегуляторної патології – дисбаланс та десинхронізація активності базальних структур мозку в патогенезі легкої ЧМТ.

На підставі біохімічних досліджень особливостей обміну адреналіну (А), норадреналіну (НА), дофаміну (Д), серотоніну (С) та мелатоніну (М) доведено їх роль в реалізації дизрегуляторної патології як провідного патогенетичного механізму розвитку наслідків легкої ЧМТ.

Вперше проведено комплексну оцінку змін клініко-функціональних, біохімічних, гемодинамічних, нейропсихологічних показників і доведено, що ПСД усуває дизрегуляторну патологію базальних структур мозку і позитивно корегує перебіг неврологічних наслідків легкої ЧМТ.

Завдяки комплексному аналізу одержаних результатів відокремлено клінічні та біохімічні критерії показань до лікування легкої ЧМТ травми методом ПСД.

Встановлений у роботі позитивний вплив ПСД на синхронність та збалансованість діяльності функціональних систем надсегментарних структур ВНС (базальні відділи мозку) дає підстави вважати, що цей метод лікування є варіантом зовнішнього біологічного керування.

Практичне значення отриманих результатів.

Результати роботи поглиблюють та розширюють сучасні погляди на патогенетичні механізми легкої ЧМТ у віддаленому періоді, показують можливість вивчати клініко-неврологічні, нейропсихологічні, функціональні та біохімічні показники та їх взаємозв'язок до і після ПСД.

На підставі отриманих даних сформульовано принципи коригування вегетативних та нейропсихологічних розладів, що виникають у віддаленому періоді перебігу легкої ЧМТ.

Результати досліджень використовуються в роботі відділення нейропсихокібернетики ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України»; в роботі ДП «Український науково-дослідний інститут медицини транспорту Міністерства охорони здоров'я України, у відділі експериментальних досліджень ДУ «Український НДІ медичної реабілітації та курортології МОЗ України», м. Одеса. Крім того, результати роботи використовують в діяльності 6-ої клінічної лікарні м. Запоріжжя.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота виконана особисто автором. Мета і завдання дослідження сформульовані автором разом з науковим керівником. Самостійно проаналізовано літературу за темою дисертації, проведено патентно-інформаційний пошук. Дисертантом разом з науковим керівником розроблено схему дослідження. Автором самостійно проведено клінічні, нейропсихологічні та нейрофізіологічні обстеження всіх тематичних пацієнтів та здорових осіб, що склали контрольну групу. Біохімічні дослідження виконано в лабораторії «АЛВІС клас».

Дисертантом самостійно був проведений аналіз отриманого первинного матеріалу, написані всі розділи дисертації, а також підготовлені матеріали до публікації. Висновки та практичні рекомендації сформульовані разом з науковим керівником.

Апробація результатів дисертації. Результати дисертаційного дослідження доповідалися на: ІХ Всеукраїнська науково-практична конференція молодих вчених «Актуальні питання клінічної медицини» (Запоріжжя, 2015); (Одеса, 2016); 2-th European academy of neurology (Копенгаген, 2016), VI та XVI наукових читаннях В.В. Подвисоцького (2015, 2016, м. Одеса).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 9 наукових робіт у вигляді статей та тез в матеріалах конференцій: 6 статей (5 - у фахових журналах рекомендованих ДАК України, 1 - у виданні за кордоном), 3 – тези. Серед статей

- 5 одноосібні. Одержано патент України на корисну модель № 117458 «Спосіб лікування наслідків легкої черепно-мозкової травми».

Структура та обсяг дисертації. Основний зміст дисертації викладений на 134 сторінках друкованого тексту і складається із вступу, огляду літератури, загальної характеристики обстежених хворих та методів дослідження, 3 розділів власних досліджень, заключення, висновків. Перелік використаної літератури містить 237 джерел, із них 154-кирилицею та 83-латиницею. Робота містить 31 таблицю, ілюстрована 3 малюнками.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Сучасний стан вивчення проблеми легкої черепно-мозкової травми

В структурі неврологічної захворюваності важливе місце займають віддалені наслідки ЗЧМТ, які, за даними різних авторів, складають від 35 до 88% випадків ЗЧМТ та супроводжуються соціально-трудовою дезадаптацією, часто з подальшою інвалідизацією [4, 10, 25, 99, 148, 174].

В останні десятиріччя в структурі ЗЧМТ позначено зростання ЧМТ легкого ступеня важкості [17, 29, 42, 65, 189, 191]. Про питому вагу струсу головного мозку у структурі ЧМТ мають місце суперечливі данні: 40% [67, 88, 134]; 68,9% [212]; 80% [200]. При цьому термін «легка ЧМТ» використовується тільки як узагальнююче поняття, т.я. наслідки їх можуть бути «важкими» [99, 130, 148, 233].

Через 1,5-2 роки після перенесеної травми в середньому тільки у 30% постраждалих настає повна клінічна та соціальна компенсація, а у решти – 70% має місце різна по структурі та вираженості посттравматична церебральна патологія, яка супроводжується в 60% випадків соціально-трудовами обмеженням різного ступеню вираженості.

За даними багатьох авторів пошкодження церебральної нервової системи складають 30-40% в загальній структурі травматизму. Ці ж автори відмічають лідерство черепно-мозкового травматизму серед причин інвалідизації населення [37, 39, 66, 75].

Таким чином, цілком очевидним є важливість загально-медичного та економічного значення проблеми віддалених наслідків ЗЧМТ.

В 50-90% випадків після перенесеної травми мозку зберігається неврологічна патологія або формуються нові неврологічні синдроми, що в

подальшому призводить до втрати працездатності в 45%, притому більшість постраждалих це особи працездатного віку.

В середньому у 2 із 3 хворих, які перенесли ЗЧМТ, спостерігаються віддалені наслідки, що протікають з частими станами декомпенсації, тимчасовою непрацездатністю, а досить часто і з подальшою інвалідизацією. Стає очевидним, що проблема віддалених наслідків ЗЧМТ, а саме такі питання, як їх діагностика, адекватна клініко-патофізіологічна оцінка, лікування в цілому, мають важливе загально-медичне та соціально-економічне значення.

При такому характері наслідків відповідні хворі лікуються у нейрохірургів та в певній мірі - у невролога. Набагато частіше (приблизно 70-80% випадків) неврологами лікуються хворі другої категорії, у яких відмічаються по різному виражені та складно скомбіновані між собою різні клінічні синдроми (вегетативно-судинна дистонія, астенічний, лікворно-гіпертонічний, вестибулярний, епілептиформний та ін.) в поєднанні з різними неврозоподібними, психопатологічними та соматичними порушеннями. Віддалені наслідки ЗЧМТ, як правило, проявляються нейропсихологічними та поведінковими розладами, які порушують життєдіяльність та соціальну адаптацію хворих, що призводить до погіршення їх якості життя.

У більшості випадків ЗЧМТ характеризується швидким відновленням самопочуття та сприятливим прогнозом. Поряд з тим, розповсюдженість цієї нозології робить загальні затрати, пов'язані з організацією допомоги постраждалим і тимчасовою втратою працездатності, досить значущими та надзвичайно обтяжливими для економіки суспільства та держави. За даними J.F. Kraus у США тільки прямі витрати на лікування одного хворого з легкою ЧМТ складає в середньому 2700 доларів, а сумарні витрати на легку травму перевищують 3,9 млрд. доларів [200]. За даними F. Cortbus, W. Stendel в Німеччині витрати на лікування постраждалих в гострому періоді ЗЧМТ в стаціонарних умовах тільки за 2002 рік склали більше 1 млрд євро. В цілому в Європі середня вартість надання медичної допомоги хворим з гострою ЗЧМТ щорічно складає від 80 до 290 млрд. євро [174]. На жаль, ми не маємо

аналогічної вітчизняної статистики, але можна припустити, що струс головного мозку наносить економіці України також відчутних втрат.

Віддалений період ЗЧМТ визначається як «період клінічного одужання або максимально досяжної реабілітації порушених функцій або виникнення і/або прогресування обумовлених перенесеної ЧМТ нових патологічних станів. Саме в цей період остаточно формуються наслідки ЧМТ. Тривалість його при клінічному одужанні може продовжуватися до 2 років, а при прогредієнтному перебігу – не обмежена.

А. П. Ромоданов (1989), І.Й. Шогам (1989), В.Й. Тайцлін (1990) та інші вважають віддаленими наслідками ЗЧМТ патологічні явища, сукупність нервових та психічних порушень, що обумовлені травматичним ушкодженням головного мозку і спостерігаються через рік і більше від моменту травмування.

На формування віддалених наслідків ЗЧМТ, їх частоту, особливості перебігу та яскравість симптомів впливають багато чинників, в тому числі вираженість, характер та локалізація патоморфологічних змін, співвідношення патології специфічних та неспецифічних структур мозку, приморбідний стан хворих, генетичний та соматичний фон, особливості особи, соціальні, виробничі, сімейно-побутові умови та інші [37, 39, 48, 61, 69, 77, 163]. Тайцлін В. Й., Шогам І. Й. (1992) при вивченні організаційних аспектів прогнозування, діагностики та лікування віддалених наслідків ЗЧМТ показали, що біомеханіка травми є найбільш значущим фактором ризику.

За сучасними поглядами, при ЧМТ зовнішня травмуюча сила перш за все спрямована на найбільш фіксовану частину мозку – стовбур, гіпоталамічну область. Окрім того, відбувається травматизація медіобазальних структур мозку (стілки III та IV шлуночків) внаслідок гідродинамічного удару лікворною хвилею, що призводить до складного комплексу структурно-функціональних змін в утвореннях надсегментарних апаратів ВНС, які залишаються після гострого періоду травми [85, 87, 92, 103, 171, 175, 179, 190].

Патогенез наслідків ЗЧМТ розглядається з врахуванням тих або інших змін, які виникають в головному мозку та його оболонках в гострому періоді

травми (вазомоторні порушення, підвищення проникливості гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ), функціональна асинопсія, порушення коркової динаміки, розлади циркуляції ліквору, структурні зміни клітин та клітинних мембран). Пошкодження мембран клітин супроводжується, в першу чергу, порушенням метаболізму: енергетичного, ліпідного, білкового, їх регуляторних механізмів. При легкій ЗЧМТ спостерігається роз'єднання окисного фосфорилування, закислення внутрішньоклітинного середовища, накопичення супероксидних радикалів [7, 8, 16, 28, 44, 55, 63, 129, 143].

Нормалізація метаболічних процесів у віддаленому періоді ЧМТ має місце лише у третини постраждалих з легкою травмою. В цілому хворі з травмою голови, у тому числі і «легкою», повинні розглядатися як постраждалі з наростаючими метаболічними порушеннями. Безпосередньо після травми спостерігається значна інтенсифікація обмінних процесів в речовині мозку. Після ЗЧМТ порушується інтегративна діяльність мозку, в результаті чого відмічається масовий викид нейромедіаторів, тому початковий період травми спричиняє патологічні зміни метаболізму організму в цілому. Ці різноспрямовані порушення регуляторних нейромедіаторних систем призводять до значних змін в активності регуляторних центрів мозку, а саме – супрахіазмальних ядер, епіфізу, ретикулярної формації. Розвивається незбалансоване надходження пластичних речовин енергосубстратів кисню, в результаті змін в ендотелії капілярів, перерозподіл рідини між внутрішньоклітинним та позаклітинним простором, деструкція мембранних структур. І, як, закономірний наслідок неконтрольованої інтенсифікації метаболізму при незбалансованому надходженні пластичних та енергетичних речовин настає виснаження внутрішніх ресурсів нервової системи, розвиток «енергетичного дефіциту». В подальшому після легкої ЧМТ відмічається часткове відновлення збалансованості обмінних процесів в півкулях мозку та ліквідація порушень в діенцефально-стовбурових відділах головного мозку, однак зберігаються порушення центральної регуляції вісцеральних функцій, зокрема, відмічаються

розлади загальної гемодинаміки, метаболізму, функції травлення, сечовидільної та ендокринної систем [71, 77, 81, 84, 206, 237].

Відомо, що легка ЧМТ призводить до розвитку стійкої дисфункції неспецифічних структур головного мозку і тривалим посттравматичним та нейрогуморальним порушенням, що в поєднанні з психологічною реакцією у 30-40% хворих формує симптомокомплекс неврологічних психовегетативних і когнітивних розладів [33]. Провідним неврологічним синдромом у хворих з віддаленими наслідками ЗЧМТ є вегетативна дистонія, рідше – вестибулокохлеарні прояви, астеничний синдром [111, 114, 120, 133, 136, 149].

Варіанти віддалених наслідків ЗЧМТ проявляються найчастіше у вигляді різноманітних синдромів: астеничного, вегетодистонічного, лікворно-гіпертензійного, вестибулярного, які поєднуються з різноманітними неврозоподібними, психопатологічними та соматичними порушеннями [11, 22, 24, 27, 60, 110, 165, 202].

Важливе значення у виникненні СВД у хворих з віддаленими наслідками ЗЧМТ має те, що при закритих церебральних травмах, як правило, пошкоджуються структури гіпоталамуса, ретикулярної формації мозкового стовбура, лобно-скронево-медіобазальні відділи [17, 18, 92, 99, 131], що обумовлює функціональну неповноцінність надсегментарних вегетативних та неспецифічних структур мозку, яка зберігається на довгі роки та може маніфестувати під впливом різноманітних екзо – та ендогенних факторів. З іншого боку, при тяжких ЧМТ найчастіше, вогнища розм'якшення мозку, організуючі згустки крові, спайки та рубці, поступово перетворюються в джерела патологічних імпульсів, які закріплюють дезорганізованість діяльності мозку [99, 148, 214].

Віддалені наслідки ЗЧМТ кваліфікують як «хворобу регуляції» [88]. У цих пацієнтів поступово згладжуються або компенсуються прояви органічного ушкодження специфічних структур, тоді як порушення процесів регуляції, що пов'язані з недостатністю функціональних систем, можуть зберігатися тривалий

час, інколи навіть прогресувати та бути в подальшому однією із причин стану клінічної та соціально-трудової декомпенсації і дезадаптації хворих.

В сучасній концепції патогенезу віддалених наслідків легкої ЧМТ розглядаються післятравматичні відхилення в діяльності механізмів саморегуляції метаболізму нервової речовини (зворотні та незворотні), що обумовлені механічним пошкодженням мозку на момент травми. Вони проявляються порушенням клітинних мембран та міжклітинних контактів (синапсів), а саме, в системі циклічних нуклеотидів, які відносяться до універсальних біорегуляторів, що беруть участь у нейрогормональному та нейрохімічному забезпеченні адаптивних процесів, пов'язаних з морфо-функціональним станом гіпоталамо-стовбурових (лімбіко-ретикулярних) структур, які часто ушкоджуються при ЧМТ.

ЗЧМТ призводить до ряду реакцій в організмі, що направлені на ліквідацію пошкодження та компенсацію виникнення функціональних порушень. Ця реакція є первинною адаптацією. Але, якщо цій реакції вдається компенсувати пошкодження, то захворювання закінчується і організм одужує.

Але не завжди компенсаторні механізми здатні повністю «все виправити». Клінічні спостереження свідчать про те, що в ході розвитку захворювання з'являються нові симптоми, які часто і визначають в подальшому протікання захворювання, хоча вони і не є прямим наслідком травми. Патофізіологами було встановлено, що кожна захисно-приспосувальна реакція самого організму може стати пошкоджуючою, тобто стати джерелом вторинних порушень в організмі. Така вірогідність реалізується в тих випадках, коли спостерігається значна, надмірна активація захисних реакцій. Відповідно, чим вища, сильніша захисна реакція, тим більша вірогідність виникнення подальших порушень в самому організмі.

Залучення у патологічний процес стовбурових утворень призводить до порушення діяльності як специфічних, так і неспецифічних систем мозку, що проявляється вегетативними та нейропсихологічними порушеннями. Дослідженнями показано, що при легкій ЧМТ у 100% випадків у патологічний

процес залучаються надсегментарні вегетативні утворення [24, 62, 113, 151], що клінічно проявляється різними вегетативними проявами. Патогенез післятравматичних розладів безпосередньо пов'язаний з дисфункцією неспецифічних структур мозку, до яких відносяться в основному лімбіко-ретикулярний комплекс, який забезпечує оптимальну інтеграцію сенсорної, вегетативної та психічної систем в стані спокою та при різних формах адаптивної діяльності.

При патології надсегментарних відділів ВНС виникають синдроми дезінтеграції. Порушення інтегративної діяльності мозку за своїми механізмами є, без сумніву, більш складним процесом в порівнянні з механізмами подразнення та пошкодження, які властиві патології специфічних систем головного мозку.

Підсумовуючи різні ланки складного багатогранного процесу, яким є патогенез ЗЧМТ, Курако Ю.Л., Букіна В.В. (1989) виділяють на фоні стресової реакції організму ланцюгові патофізіологічні реакції, основу яких складають: 1) порушення нейродинамічних процесів, що обумовлюють коркову-підкоркову дезінтеграцію; 2) розлади кровообігу, що полягають в гемо- та плазморагіях, спастичній анемії або паралітичній гіпертермії головного мозку і т. д.; 3) метаболічні зрушення; 4) лікворно-динамічні порушення, які посилюють дисгемію мозку та метаболічний дисбаланс. Вказані патофізіологічні механізми ЗЧМТ, взаємно потенціюючи та посилюючи один одного, особливо на фоні імунореактивних зрушень, обумовлюють розвиток травматичної хвороби мозку.

Таким чином, ЗЧМТ можна розглядати як «зрив адаптації до зовнішніх умов», подібно до дистрес-синдрому [88, 99, 148], як «пусковий фактор певних зрушень», котрі порушують звичайну течію фізіологічних процесів в тканині мозку. Якщо організм впорається з певними порушеннями, хворий одужує, якщо ні – хвороба прогресує [44, 130, 131].

Рівень неврологічного дефіциту у віддаленому періоді легкої ЧМТ розглядається не як сукупність резидуальних проявів, а як стан, що є безпосереднім наслідком змін, що виникали у гострому періоді і продовжуються

у віддаленому. Встановлено, що хворі з легкою ЧМТ повинні розглядатися як постраждалі з зростаючими метаболічними порушеннями. Нормалізація метаболічних процесів у динаміці післятравматичного періоду виявляється лише в третини постраждалих з легкою ЧМТ, а вегетативні порушення відмічаються у 60-80% постраждалих [12, 76, 115].

За даними різних авторів СВД, у хворих з віддаленими наслідками ЗЧМТ зустрічається від 12% до 90,6% і займає третє місце у клінічній структурі неврологічних відхилень. На розвиток вегето-судинних порушень в віддаленому періоді ЗЧМТ звертають увагу багато авторів - Вейн О.М., Тайцлін В. Й., Шогам І. Й. та інші. СВД об'єднує в себе симпатичні, парасимпатичні змішані, перманентні та пароксизмальні порушення, що носять переважно системний характер. СВД включає найбільш часто прояви дезінтеграції та дисбалансу діяльності надсегментарних мозкових механізмів вегетативних реакцій, що пов'язані з лімбіко-гіпоталамо-стовбуровими розладами, а також ознаками дисфункції різних систем (серцево-судинної, дихальної, шлунково-кишкової, терморегуляторної, репродуктивної, емоційно-вольової та ін.) і порушень механізмів сон-неспанья.

СВД по характеру патофізіологічних змін відноситься до хвороб дизрегуляції, яка характеризується дезінтеграцією центральних функціональних систем мозку, утворенням нейрогенних патологічних домінант з вторинним ушкодженням ефektorних органів.

В патогенезі надсегментарних розладів беруть участь окремі ланки лімбіко-ретикулярного комплексу та міжкульових співвідношень. Вейн О.М. з співавтр. (2000) розглядають механізми порушень інтегративної діяльності мозку у вигляді внутрішньої та міжсистемної, міжпівкульової дезінтеграції і недостатності адаптивних можливостей нервової системи.

Але незалежно від механізму ЗЧМТ майже у всіх хворих з цією патологією відмічається порушення нейросекреторної функції надсегментарних відділів ВНС, що проявляється в зміні діяльності дофамін-норадреналін-адреналовій та серотонін-мелатоніновій метаболічних системах. Ці системи стоять на стику

нервових та ендокринних регуляцій, виконують в організмі гомеостатичну, адаптаційно-трофічну функції, визначають стійкість організму до несприятливих впливів зовнішнього середовища [13, 55, 215, 223].

Д, завдяки своєму стимулюючому впливу на функцію лобних часток кори мозку, ретикулярної формації та підкіркових структур, сприяє організації поведінки, моторного контролю, мови, мотивацій, емоцій. В перші години після травми рівень катехоламінів (КА) в лікворі підвищується, а потім їх продукція постійно знижується, що призводить до появи неврологічної та психопатологічної симптоматики. Унікальність Д полягає в тому, що він виконує нейротрансмітерну та нейромодуляторну функцію. Дофамінові рецептори широко представлені в областях, найбільш підвласних впливу при травмі головного мозку – лобній корі та стріатумі, він активно модулює роботу гіпокампа.

Наявність дофамінергічної інервації префронтальної кори дозволяє зробити висновок, що травматичне ушкодження цієї зони або висхідних до неї дофамінергічних шляхів (в результаті дифузного аксонального пошкодження) часто викликає порушення уваги, що проявляється при легкій ЧМТ підвищеним рівнем відволікання і важкістю сконцентруватися.

КА є гуморальними агентами симпато-адреналової системи, чітко реагують на зміни внутрішнього та зовнішнього середовища організму. Взаємозв'язані процеси депонування, зворотнього захоплення, катаболізму, біосинтезу та секреції КА визначають рівень активності симпато-адреналової системи. В деяких роботах [20, 55, 63, 68] показаний взаємозв'язок рівня функціональної активності симпато-адреналової системи з станом фізіологічних та метаболічних реакцій, які необхідні для забезпечення гомеостазу. Порушення обміну КА або їх неадекватна секреція, є проявами патогенетичних механізмів при розвитку СВД. Фізіологічно активними речовинами дофамін-норадреналін-адреналової системи є такі біогенні аміни, як Д, А, НА.

Д синтезується в мозку, мозковій речовині наднирників. Дофамінергічні нейрони знаходяться в середньому мозку (в нігро-неостріарній системі), а також

в гіпоталамічній ділянці. Тіла нейронів знаходяться в мозковому стовбурі, а від них відходять аксони в інші ділянки головного мозку. Існує три ланцюги дофамінергічної системи.

Перший ланцюг: тіло дофамінергічного нейрону знаходиться в ділянці гіпоталамусу та віддає короткий аксон в гіпофіз.

Друга дофамінова система - це чорна субстанція, клітини якої секретують Д. Аксони цих нейронів йдуть в полосаті тіла. Ця система містить приблизно 3/4 дофаміна головного мозку.

Третя дофамінергічна система - тіла нейронів лежать в середньому мозку біля чорної субстанції. Вони віддають аксони у вищі структури мозку, мозкову кору та лімбічну систему, а саме до фронтальної кори, до септальної ділянки, тобто кора головного мозку є головним джерелом проєкцій до гіпокампу.

Функції дофамінергічної системи: ендокринна, рухова, когнітивна.

Дофамінергічні підсистеми знаходяться під контролем або самі контролюють норадренергічні, серотонінергічні, ГАМК-ергічні, холінергічні, мелатонінергічні системи. ГАМК-ергічні та серотонінергічні системи знаходяться в антагоністичних співвідношеннях з дофамінергічною системою, а норадренергічна та дофамінергічна функціонують в одному напрямку. Д є похідним А та НА.

НА є медіатором адренергічної передачі імпульсів. Він синтезується в нервових кінцевих пластинках внаслідок багатостадійного процесу в зонах блакитної плями, гіпокампу та значній частині кори мозку.

Існує два типи рецепторів: α і β рецептори, на які діє НА. Він викликає судиннозвужуючу та пресорну дію, стимулює скорочення серцевого м'язу. В подальшому, залишковий норадреналін перетворюється в 3-О-метилнорадреналін, який далі окиснюється у печінці під дією моноаміноксидази до 3-метокси-4-оксіміндалної (ванілілміндалної) кислоти, котра виводиться з сечею. Нормальна концентрація НА в крові 0,62 - 3,23 нМ/л, в сечі 20 – 340 нМ/л.

Норадренергічні нейрони знаходяться в блакитній плямі та прилеглих

ділянках середнього мозку, також вони присутні в мозговому стовбурі, мозочку, в великих півкулях. В довгастому мозку велике скупчення норадренергічних нейронів знаходиться в вентролатеральному ядрі ретикулярної формації. В гіпоталамусі норадренергічні нейрони разом з дофамінергічними входять до складу гіпоталамо-гіпофізарної системи. Норадренергічні нейрони також знаходяться у нервовій периферичній системі. Їх тіла лежать в симпатичному ланцюгу та в деяких інтрамуральних гангліях.

Функціональна роль НА пов'язана із підтриманням рівня активності нервово-психічних реакцій, формуванням когнітивних та адаптогенних процесів.

A – основний гормон мозкової речовини наднирників та нейромедіатор, який синтезується з норадреналіну. А виробляється хромафінними клітинами мозкової речовини наднирників. Його секреція різко підвищується у стресових ситуаціях. Нормальна концентрація А в крові 1,92-2,46 нМ/л, в сечі 30-80 нМ/л. Дія А пов'язана з впливом на α і β адренорецептори. Він здійснює судиннозвужуючу, гіперглікемічну, гемостатичну дію, прискорює частоту серцевих скорочень.

Фізіологічно активними речовинами серотонін-мелатонінової системи є біогенні аміни з групи індол амінів: С та М.

С - один із основних нейромедіаторів. Серотонінергічні нейрони знаходяться в стовбурі мозку: у варолієвому мосту та ядрах шва. Від моста йдуть нисхідні проєкції в спинний мозок, нейрони ядер шва віддають висхідні проєкції до мозочка, лімбічної системи, базальних ганглій, кори. В організмі С утворюється в результаті гідроксилювання амінокислоти триптофана ферментом 5-триптофангідроксилазою, в наслідок чого утворюється 5-гідроксітриптофан, з подальшим декарбоксілюванням ферментом триптофандекарбоксілазою. 90 % С утворюється в організмі ентерохромаффіновими клітинами слизової оболонки всього шлунково-кишкового тракту. Внутрішньоклітинний С інактивується моноаміноксидазою (МАО), що знаходиться в мітохондріях. Під дією МАО С перетворюється в 5-гідроксііндолальдегід, який в свою чергу, може зворотно

перетворюватися в гідрокситриптофол під дією ацетальдегідрогенази. С позаклітинного простору окислюється церулоплазміном. Більша частина синтезуючого С кров'яним руслем розноситься по організму, а друга частина діє, як місцевий гормон в кишківнику. В організмі людини постійно циркулює до 10 мг С [6, 8, 13, 55, 152].

Основні функції С:

- підвищення больової чутливості, рухової активності;
- ендокринна функція (пригнічує секрецію пролактина, лютеїнізуючого гормону, тиреотропного гормону, фоллікулостимулюючого, адренокортикотропного)
- участь в регуляції судинного тону, в процесах алергії та запалення;
- гемостатична дія;
- С є попередником мелатоніну.

М – основний гормон епіфізу, являє собою нейропептид, за допомогою якого епіфіз бере участь в організації та регуляції циклічних процесів (статевих, циркадних). За хімічною структурою М є похідним біогенного аміну С, який, в свою чергу, синтезується з триптофана. Потрапляючи з кровообігом в епіфіз, ця амінокислота перетворюється в С у два етапи: за участі ферментів триптофангідроксилази і 5-окситриптофандекарбоксілази. Потім, також у дві стадії, за допомогою ферментів N-ацетилтрансферази та оксиіндол-О-метилтрансферази із С утворюється М. Синтезована речовина не накопичується в епіфізі, а негайно надходить у кров та ліквор. Більша частина М, який надійшов у кров, зв'язується з альбуміном, який захищає його від швидкого розпаду і сприяє транспортуванню до клітин-цілей. За різними даними, період дії М в організмі людини складає від 30 до 50 хвилин. Метаболізація М здійснюється системою ферментів печінки, які зв'язані з цитохромом Р-450 (Р. Шмідт та Тевс Г., 2005). М виробляється не тільки в епіфізі, а й в багатьох інших органах: в сітківці ока, Гардеровій залозі та імунних клітинах травного тракту, тимусі, серці, статевих залозах, антральних фолікулах. Епіфіз здорової людини виділяє у кров за ніч близько 30 мкг М, це складає 70% добової продукції М.

Яскраве світло миттєво блокує його синтез, тому максимальний рівень вмісту М в епіфізі та в крові людини спостерігається в нічний час, а мінімальний – в ранковий час та вдень. Отже, існує два типи мелатонінсинтезуючої системи: центральна, яка включає в себе пінеальну залозу та клітини зорової системи, у якій ритм секреції мелатоніну співпадає з ритмом «світло-темрява», та периферична — це інші клітини, де секреція гормону не залежить від освітлення [97, 107, 127, 209].

Основні функції М в організмі людини:

- пригнічення процесів старіння;
- регулювання процесів сну;
- антиоксидантна дія;
- антистресовий ефект;
- антидепресивний ефект;
- нормалізація функції імунної системи;
- регулювання діяльності ендокринної системи, артеріального тиску, функції шлунково-кишкового тракту.

При віддалених наслідках ЗЧМТ відбуваються зміни у вищезазначених системах не тільки в кількості гормонів, але й в їх співвідношенні. При ЗЧМТ на 10-14 добу виявляється зменшення НА, Д, С, ці ж зміни залишаються і у віддаленому періоді ЗЧМТ. У здорових людей вміст Д вдвічі більший, ніж А, вміст НА в п'ять разів перевищує вміст А, а вміст С в 20 разів вище М. При вегетативній дисфункції травматичного генезу співвідношення цих речовин порушується (згладжується), що обумовлює в подальшому формування дизрегуляції вазомоторних функцій. Також у хворих з віддаленими наслідками ЗЧМТ змінюються ВР, ВТ, ВЗД: дослідження ВТ у цієї групи пацієнтів свідчить про підвищення активності симпато-адреналової системи, відмічається недостатнє або надмірне ВЗД, а також помічено зниження ВР [107, 108].

Все це вказує на порушення активності та синхронності дії неспецифічних структур мозку (гіпоталамусу, стовбуру мозку, медіобазальних ядер) внаслідок

закритої ЧМТ, що і є тим патогенетичним механізмом, який формує вегетативні порушення при віддалених наслідках ЧМТ.

Поряд з тим, ЧМТ супроводжується, як в гострому, так і у віддаленому періодах, рядом судинних порушень, що відіграє важливу роль в подальшому лікуванні хворих. На даний час, найбільш інформативним, неінвазивним методом для вивчення порушень церебральної гемодинаміки є ультразвукова доплерографія (УЗДГ), яка на основі даних ультразвукового зображення судин (артерій) та спектру доплеровського зміщення частот дозволяє діагностувати локалізацію, ступінь пошкодження та розповсюдження процесу в артеріях головного мозку.

Церебральні судини дуже чутливі до механічних пошкоджень та проявляються при травмі спазмами, підвищеною проникливістю їх стінок. Відповідно, спазм судин неминуче буде проявлятися на швидкості мозкового кровообігу, який може зберігатися в клінічній картині віддаленого періоду ЧМТ, що узгоджується з відомими положеннями про роль ЧМТ у розвитку раннього атеросклеротичного процесу.

Порушення церебральної гемодинаміки, що виникають в гострому періоді ЧМТ, з часом стають постійними. Інтракраніальні артерії реагують скороченням гладкої мускулатури та є максимально вираженими в дистальних відділах внутрішньої сонної артерії, судинах основи мозку, проксимальних відділах середньої та передньої мозкових артерій.

Тому саме спазматичні стани є причиною ішемії діенцефальних структур та в багатьох випадках не тільки визначають розвиток дизрегуляторних порушень зі сторони ВНС, але й, викликаючи гіпоксичні зміни в нейронах, поглиблюють пошкодження їх, замикають порочне коло і сприяють та підтримують порушення інтегративної діяльності лімбіко-ретикулярного комплексу.

Посттравматична енцефалопатія також пов'язана, окрім змін в судинах мозку і порушенням венозного відтоку, ще й з порушенням ліквородинаміки.

При співставленні клінічних та доплерографічних даних виявлено, що високе значення лінійної швидкості кровотоку реєструється в середній мозковій артерії та корелює з ознаками внутрішньочерепної гіпертензії, а вогнищеві зміни супроводжуються асиметрією середньої лінійної швидкості кровотоку з посиленням його на стороні пошкодження. Для гемодинамічних порушень у хворих з наслідками закритих ЧМТ частіше характерне посилення кровотоку та його асиметрія.

Підсумовуючи різні ланки складного, багатогранного процесу, яким є патогенез ЗЧМТ, виділяються на фоні стресової реакції організму ланцюгові патофізіологічні реакції, основу яких складають: 1) порушення нейродинамічних процесів, що обумовлюють корково-підкіркову дезінтеграцію; 2) розлади кровообігу, що полягають у гемо- та плазморагіях, спастичній анемії або паралітичній гіперемії головного мозку; 3) метаболічні зрушення, в тому числі порушення окислювально-відновлюючих реакцій, водно-сольового обміну та кислотно-лужного стану; 4) лікворно-динамічні порушення, які посилюють дисгемію мозку та метаболічний дисбаланс. Вказані патофізіологічні механізми ЗЧМТ, взаємно потенціюючи та посилюючи один одного, особливо на фоні імунореактивних зрушень, обумовлюють розвиток віддалених наслідків ЧМТ, як результат структурно-функціональних змін в півкулях мозку і перш за все в базальних відділах головного мозку [76, 82].

Між тим, в клініко-патогенетичній характеристиці декомпенсацій в віддалений період ЗЧМТ недостатньо враховуються лімбіко-ретикулярні розлади, які можуть сприяти психоемоційним, когнитивним та вищим інтегративним процесам в ЦНС. З цим в значній мірі пов'язана недостатня ефективність традиційних методів лікування хворих з наслідками ЗЧМТ [3, 26, 54, 72, 78, 80, 94, 226].

В пошуках оптимізації лікування хворих з віддаленими наслідками ЗЧМТ ми звернулися до нового у нашій країні немедикаментозного методу впливу на діяльність ВНС, виходячи з того, що він впливає на тіж анатомічні утворення

мозку, що і пошкоджуються при ЗЧМТ, в тому числі і в віддаленому її періоді [193, 199].

1.2. Сучасні уявлення про механізми програмованої сенсорної депривації

Одним із методів медичної реабілітації, який базується на принципі зовнішнього керування процесами самовідновлення, є метод сенсорної депривації. Цей метод був запропонований у 1954 році Джоном К. Ліллі. Основу методу складає тимчасова депривація світлових, звукових, гравітаційних та температурних подразників, які складають повсякденний чутливий фон людини. Зовнішньо обумовлені зміни цього фону потребують постійної активації адаптаційних механізмів, що забезпечує пристосування організму до змін навколишнього середовища. Тобто, зменшення чутливого навантаження сприяє відновленню оптимального рівня активності та збалансованості систем пристосування.

Внаслідок перебування в камері сенсорної депривації у пацієнта відбувається відновлення базового балансу діяльності симпатичного та парасимпатичного відділів ВНС. Оскільки при цьому людина перебуває у стані релаксації, то саме зменшення периферичної та нисхідної імпульсації до підкорково-стовбурових структур призводить до саморегуляції функціональних розладів. Важливо те, що цим процесом можливо керувати, програмуючи кількісні характеристики показників впливу. Все це призводить до переспрямування цих систем на регуляцію внутрішнього стану організму. Завдяки такій переналадці зменшується потреба вироблення гормонів та медіаторів, які виконують функції стрес-реалізуючих механізмів, і в цей же час посилюється активність «автономної терапевтичної системи» організму [141], яка здійснює відновлення збалансованості та синхронізації діяльності підкіркових структур. Оптимізація діяльності останніх обумовлює відновлення оптимальної активності функціонування систем організму.

Перебуття в камері сенсорної депривації не потребує великих затрат енергії організму, а ті ресурси, які «звільнені від роботи», переключаються на відновлення пошкоджених систем та організму в цілому. Зняття стресового фактора у пацієнта на час проведення ПСД мозок людини сприймає як подію, що вже відбулася. Відповідно послаблюється нейром'язовий замок, що має місце при емоційному стресі, - таким чином знімається напруження в різних відділах м'язової системи. Ланцюгова реакція «порочного кола» розірвана [108].

Єдина можливість в організмі керувати собою – це що-небудь робити, впливати на своє оточення. Але організм може досягати різних форм контролю не тільки шляхом дії – він може керувати, здійснювати самоконтроль, тобто він може створювати психоемоційні внутрішні регулятори, які зможуть приводити до відновлення рівноваги навіть без зовнішнього впливу. Тобто ці внутрішні механізми пристосування стають тим, що пацієнти переживають як емоції [124].

Відомі частини сенсорних систем включають такі компоненти: 1) детектори стимулу – спеціалізовані рецепторні нейрони; 2) первинний сприймаючий центр, куди сходиться вся інформація від групи детекторних блоків; 3) один або декілька вторинних сприймаючих та інтегруючих центрів, що одержують інформацію від первинних сприймаючих центрів, тобто інтегрованість структурно-функціональних утворень – основа діяльності сенсорної системи.

Саме сенсорна система починає діяти тільки тоді, коли якийсь явище із навколишнього середовища – стимул або подразник – сприймається чутливими нейронами – первинними сенсорними рецепторами. В кожному рецепторі фізичний фактор (світло, тепло, тиск) перетворюється на потенціал дії. Ці потенціали дії, або нервові імпульси, відображають сенсорні стимули, які можуть підлягати подальшій переробці нервовою системою. Нервові імпульси досягають первинної зони переробки, із деталей сенсорних імпульсів витягується інформація.

В подальших інтегративних центрах сенсорної системи може додаватися інформація із інших джерел відчуттів, а також інформація пам'яті про подібний

досвід. Сукупний характер і значення того, що ми відчуваємо, закріплюється в результаті усвідомленої ідентифікації, яку ми називаємо сприйняттям.

Всі сенсорні системи зав'язані з неспецифічними нейронними групами та шляхами, до яких надходять сигнали від декількох із цих систем відразу. Важлива неспецифічна система локалізована у зоні ретикулярних ядер стовбуру та таламусу (ретикулярна формація) і відповідає за інтеграцію сенсорної картини середовища та обумовлена стимулами модифікації поведінки, впливає на оптимізацію співвідношення цих процесів. Тому центри моторних та сенсорних механізмів повинні складатися зі структурних елементів, які жорстко синхронізують свою взаємодію.

Окрім того, до ЦНС надходить інформація із середини організму – завдяки вісцерорецепторам, що інформують про показники нашого внутрішнього стану (рівень кисню, зміни ритму роботи серця, наповнення або випорожнення травного тракту), та пропріорецепторам, які дають можливість слідкувати за положенням тіла відносно горизонтальної площини, положенням та рухами наших суглобів.

Більшість отриманої сенсорної інформації не усвідомлюється. Це пов'язано з тим, що вона потрібна для здійснення багатьох актів керування, які корегують миттєві порушення гомеостазу.

Пропріорецепція на дотик сприймає координацію рухів, терморецепція – автоматично регулює температуру тіла; дихання – терморецепція на основі інформації про вміст газів у крові; больові стимули автоматично активують захисні реакції. Інтеграція різних складових сенсорної інформації, що надходить від шкіри та суглобів, складає наше об'єктивне враження про положення тіла у просторі та ступінь його єдності. Тобто, ці системи є складовими механізмами інтегрованого керування організмом.

Складна механіка сенсорної та моторної систем базується на синхронізації та збалансованості багатьох взаємозв'язаних процесів, що спільно здійснюють ряд послідовних актів. Мозок як верховний координатор діяльності організму послідовно аналізує сенсорну інформацію, яка надходить та формує програму,

що керує тілом для здійснення оптимальної корекції поведінки. Контроль з боку кори мозку інформації, що надходить до нього, здійснюється у такій послідовності. Сенсорна інформація сприймається первинною корою скроневої долі, що сумісно із завченою та запланованою інформацією формує образ, який забезпечує формування програми реакцій. Водночас, завдяки наявності кортикофугальних зв'язків, кора мозку впливає на переробку інформації в підкіркових вузлах (таламус, мембрана, лімбічна система, ретикулярна формація), що обумовлює тісний зв'язок сенсорних та рухових механізмів.

Зменшення подразнень механорецепторів знижує кількість імпульсів від них до дорсального гіпоталамусу, гіпоталамо-гіпофізарної системи, ретикулярної формації, що в останній обумовлює ослаблення її вихідного рівня кірково-підкіркових взаємовідношень у вигляді зниження тонуусу та зменшення гальмівного впливу на підкіркові структури.

Основні механізми адаптації в реалізації швидкої компенсації порушень діяльності вестибулярного апарату спрямовані на відновлення адекватного співвідношення аферентної імпульсації, що надходить до ЦНС з вестибулярних та інших сенсорних систем. Збільшення потоку аферентації від вестибулярного апарату при рухах повинно сприяти посиленню гальмівних впливів клітин Пуркіне та певних вестибулярних ядер стовбура мозку на рецепторний апарат лабіринту, що обумовлює розвиток пристосувальних процесів в інших сенсорних системах, які спрямовані на встановлення адекватного співвідношення аферентацій. Все це обґрунтовує можливість та доцільність регуляції аферентної імпульсації, зменшення збудження підкіркових структур мозку застосуванням ПСД.

Під час сенсорної депривації в умовах спеціалізованої камери з організму пацієнта майже повністю знімається гравітаційний вплив, гідростатичний тиск крові, кровонаповнення ніг при цьому зменшується на 15%, а кровопостачання мозку збільшується на 20%. Зменшується навантаження на м'язево-кістковий апарат, а це, у свою чергу, призводить до зменшення потоку аферентної імпульсації і потреб у підвищеній роботі центрів керування енергопродукцією.

Зменшення загальної проприоцептивної імпульсації від кістково-м'язевої системи організму впливає на відокремлення та відновлення діяльності окремих м'язевих сегментів в організмі.

Також пояснення позитивного ефекту застосування ПСД можна пояснити поняттям гомеостаз. Гомеостаз – це підтримка постійних (оптимальних) показників активності параметрів, процесів та станів в організмі людини, необхідних для результативної та стабільної його життєдіяльності, які здійснюються під жорстким контролем центральних інтегративних систем регуляції, тобто це процес постійної перебудови функціональної активності різних систем та реакцій відповідно до умов зовнішнього середовища, які змінюються. Зовнішні стимули постійно зміщують баланс діяльності цих систем та реакцій, для відновлення та збереження якого організму потрібно використовувати енергетичні та інші ресурси, що він здійснює за рахунок активації вегетативної системи. Але коли людина перебуває в умовах зменшеного потоку сенсорної імпульсації, її розум, тіло, як єдина система, занурюється у стан, в якому вона здатна сприймати себе як систему. Ця система діє у власних інтересах, тобто відокремлюється від зовнішнього керування з моменту зникнення інформації про зовнішню загрозу. Тому зменшується потреба пристосовуватися до зовнішніх обставин, зникають відхилення від очікуваного, і система «може присвятити всю свою енергію на відновлення самої себе». Це називають «тайм-аутом» нашого життя, який дозволяє нашому організмові відновити нормальне дихання, тобто повертати себе до фонового життєзабезпечення.

Таким чином, здійснюється реалізація першого принципу зовнішнього біокерування – відокремлення частин інтегральної системи керування і відновлення їхньої оптимальної діяльності.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Мета та задачі дослідження потребували вивчення великої кількості інформації про наслідки ЗЧМТ. Це обумовило вибір адекватних часових інтервалів та уніфікованої методики дослідження хворих. Використана уніфікована методика дослідження включала в себе детальний клініко-неврологічний, психологічний аналізи, вивчення характеристик функціональної активності головного мозку, комплексне лабораторно-біохімічне вивчення змін вмісту гормонів, медіаторів. Все це дозволяє на сучасному рівні комплексно оцінити патогенетичні особливості ЗЧМТ.

Було обстежено 100 хворих у віці від 25 до 40 років (із них 72 чоловіка та 28 жінок) з діагнозом: віддалені наслідки ЗЧМТ з СВД. Давність ЗЧМТ склала 2-5 років. У всіх обстежуваних хворих була виключена супутня патологія. Під час обстеження та лікування хворі не приймали ніяких медикаментів. Відібрані хворі обстежились при надходженні в клініку, після завершення лікування і через 4-6 місяців після виписки. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб відповідного віку, в анамнезі яких не було соматичної патології та захворювання ЦНС. Хворі, які були включені в дизайн дослідження проходили комплексне обстеження двічі: перший раз при надходженні до клініки; вдруге - після завершення лікування. При аналізі результатів дані практично здорових осіб використовувались в якості контролю. Дані першого обстеження використовувались як група порівняння; дані після курсу лікування – як основні. Порівняння та оцінка результатів здійснювалась з врахуванням всіх трьох масивів.

Оцінку стану ВНС ми досліджували за такими показниками: вегетативний індекс Кердо (ВІ Кердо), ВР, ВЗД, а також для виявлення вегетативних змін ми

використали «Запитник для виявлення ознак вегетативних змін» та «Схему дослідження для виявлення ознак вегетативних порушень» [18].

Результати дослідження ВІ Кердо нами трактувалося як **нормотонія** – (ВІ Кердо дорівнював нулю), **симпатикотонія** – (ВІ Кердо мав позитивне значення), **парасимпатикотонія** – (ВІ Кердо мав від'ємне значення).

При дослідженні ВР ми враховували закон початкового рівня, відповідно до якого чим вище початковий рівень вегетативних показників, тим більш в активному та напруженому стані знаходиться система або орган, тим менша відповідь можлива при дії збуджуючих стимулів. Якщо вихідний рівень різко змінений, то збуджуючий агент може викликати парадоксальну, або антагоністичну реакцію, тобто величина активації, достовірно, пов'язана з престоимувальним рівнем [18].

Вивчення реактивності ВНС дає уяву про її гомеостатичні функції за швидкістю та повнотою повернення відхилених показників до початкового рівня. Техніка проведення проби: після 15-ти хвилинного лежання у спокої вимірюють артеріальний тиск (АТ) та підраховують частоту серцевих скорочень (ЧСС). Потім подушками вказівного та великого пальців ми натискаємо на обидва очних яблука обстежуваного до появи легкого болювого відчуття близько 15-20 секунд. Після цього знову вимірюємо АТ та підраховуємо ЧСС.

ВР трактували як **нормальну** (сповільнення пульсу на 6-12 ударів за 1 хвилину), **надлишкову** - сповільнення частоти пульсу більш 12 ударів за 1 хвилину, **спотворену** – відсутність сповільнення пульсу, **недостатню** - сповільнення пульсу менше 6 ударів на 1 хвилину.

Показники ВЗД дозволяють судити про адекватне ВЗД. В нормі воно чітко співвіднесено з формою, з інтенсивністю та тривалістю екзогенного впливу [18].

Методи дослідження ВЗД проводили за допомогою експериментального моделювання діяльності: проб положення – перехід із горизонтального положення у вертикальне та навпаки (ортокліностатична проба).

Досліджувані показники (АТ, ЧСС) вимірювали у спокої (вихідний ВТ) та при здійсненні діяльності. Приріст показника в цей період оцінювали як ВЗД. Отримані дані інтерпретувалися як нормальне ВЗД, надлишкове, недостатнє.

Методика проведення. Обстежуваному після 15 хвилин спокою у горизонтальному положенні вимірюють АТ та ЧСС. Потім пацієнт повільно встає без зайвих рухів. Одразу ж у вертикальному положенні вимірюють АТ та ЧСС, а потім повторюють дане обстеження з інтервалом в 1 хвилину протягом 10 хвилин. Якщо патологічні зміни з'являються в кінці проби, вимірювання продовжують. У вертикальному положенні пацієнт знаходиться від 3 до 10 хвилин, після чого повертається у горизонтальне положення. Відразу ж після укладання хворого з інтервалом в 1 хвилину вимірюють АТ та підраховують ЧСС до тих пір, доки не будуть досягнені початкові значення.

ВЗД інтерпретувалося нами як **нормальне** (прискорення частоти пульсу до 20 ударів на 1 хвилину та підйом АТ на 15-20 мм рт. ст.), **надлишкове** (прискорення частоти пульсу більше 20 ударів на 1 хвилину при переході з горизонтального у вертикальне положення та підйом АТ більше 20 мм рт. ст.) та **недостатнє** прискорення пульсу менше 6 ударів за 1 хвилину та зниження АТ на 10-15 мм рт. ст.).

Окрім того, нами було використано таблиці «Запитник для виявлення ознак вегетативних змін», в яких пацієнт заповнював відповідь «Так» чи «Ні». У здорових людей загальна сума балів не повинна перевищувати 15, перевищення говорить про наявність СВД. Для оцінки вегетативних порушень використовували «Схему дослідження для виявлення ознак вегетативних порушень», який заповнюється лікарем: одержана сума балів не повинна перевищувати 25 у здорових людей, а у випадку перевищення можна говорити про наявність СВД [18].

Для вивчення етапу мозкового кровообігу було проведено УЗДГ за допомогою апарату «Sonosite 180 plus» по стандартній методиці. Загальноприйнято, що на даний час найбільш простим та безпечним і достовірним методом неінвазійної діагностики судин головного мозку є УЗДГ.

За даними спектрального аналізу доплерівського сигналу визначали стан кровотоку в судинах. Сама структура доплерограми залежить від еластичності стінок судин, периферичного опору та тиску.

Метод УЗДГ застосовувався для дослідження кровотоку по основних екстракраніальних судинах, а ідентифікація артерій базувалася на принципах просторового співвідношення глибини та кута локації, напрямку кровотоку та характеру спектра. Оцінювалася лінійна швидкість кровотоку (ЛШК), міжкульова асиметрія лінійної швидкості. Одержані результати порівнювалися до та після проведеного лікування.

Реєстрували швидкість кровотоку в середній мозковій артерії (СМА), передній мозковій артерії (ПМА), задній мозковій артерії (ЗМА), хребцевій артерії (ХА) та основній артерії (ОА).

Було використано три основних підходи для локалізації артерій: транс темпоральний - для локалізації СМА, ПМА, ЗМА; трансорбітальний – для локалізації ВСА та задній - для локалізації ХА та ОА. При дослідженні СМА, ПМА та ЗМА (транстемпоральний підхід) датчик розміщували в області найменшої товщини луски скроневої кістки.

Для вивчення стану внутрішньочерепних артерій використовували 3 головних параметри: 1) глибину локалізації; 2) кут нахилу датчика, а також 3) режим роботи датчика, який визначає напрям кровотоку. Постійним для кожної з внутрішньочерепних артерій, при відсутності їх уражень, є лише напрям потоку, тоді як глибина локації та кут нахилу датчика непостійні і залежать від форми та розмірів черепу, а також від топографо-анатомічних особливостей самих артерій.

Підтвердження отриманих даних з кожної із артерій здійснювали шляхом компресійних проб - передавлення гомо- та контралеральної сонної артерії, подібно до того, як це робиться при звичайному УЗДГ-обстеженні.

Вивчення кровообігу в СМА проводили з урахуванням того, що кровообіг спрямований до датчика, при цьому лоцирують сегменти М1 та М2 на глибині 30-60 мм. Зникнення сигналу, який відбивається при компресії ЗМА, свідчить,

що локація СМА проведена правильно. Середня ЛШК в СМА - основний показник для виявлення патології судин та варіює в нормі в залежності від віку (від 30 до 95 см/с) з різними величинами стандартних відхилень.

При локації ПМА напрямок потоку крові, який доступний дослідженню протилежний. Глибина локації судин складає 65-70 мм.

ЗМА досліджується при транскраніальному розміщенні датчика, відноситься до задньої половини артеріального кола великого мозку і є кінцевою гілкою ЗМА. Поряд з тим, в окремих випадках (від 10 до 30%) ЗМА може одержувати значну кількість крові від однойменної внутрішньої сонної артерії через задню сполучну артерію. В цьому випадку при компресії однойменної задньої сполучної артерії кровотік в ЗМА буде знижуватися (але не зникати). Лоцирують ЗМА на глибині 60-70 мм, направляючи ультразвуковий промінь дещо позаду та зовні.

ОА та ХА досліджували шляхом заднього підходу. Датчик при цьому розміщують по середній лінії голови, відразу під потиличним бугром ультразвуковий промінь направляють вперед і вгору так, щоб забезпечити його проникнення через великий потиличний отвір. В деяких випадках при дослідженні ХА датчик зміщують дещо на зовні, щоб ультразвуковий промінь проникав безпосередньо крізь товщу потиличної кістки. Глибина локації ОА та ХА за різними даними коливається від 60 до 85 мм.

Для оцінки стану функціональної активності головного мозку у хворих із наслідками легкої ЧМТ використовували метод електроенцефалографії (ЕЕГ), який оснований на реєстрації його електричних потенціалів. Дослідження виконувалися на електроенцефалографі NeurofaxEEG-7300 В/Г фірми Nikon Kohden (Японія).

Програма досліджень складалась із наступних етапів:

- 1) реєстрація фонові ЕЕГ (10 сек);
- 2) функціональна проба з відкритими очима (5 сек);
- 3) функціональна проба – фотостимуляція з частотою 3-16 Гц (5 сек);

4) функціональна проба – гіпервентиляція протягом 3 хвилин та реєстрація кожні наступні 10 секунд хвилини.

У звичайному стані на ЕЕГ здорового обстежуваного виділяють два головних виду ритмічних коливань – α і β – хвилі. Домінуючим є α -ритм, який реєструється у середньо-потиличних відділах мозку з частотою 8-13/сек. та амплітудою до 100 мкВ. β -ритм виділяється у передніх відділах мозку з частотою 14-40 коливань у секунду та середньою амплітудою 20 мкВ.

За класифікацією О. О. Жирмунської [45, 46] виділяють 5 головних типів ЕЕГ:

- 1-ий тип – організований;
- 2-ий тип – гіперсинхронний;
- 3-ий тип – десинхронний;
- 4-ий тип – помірно дезорганізований;
- 5-ий тип – помірний.

Дисфункція різних рівнів лімбіко-ретикулярного комплексу характеризується відповідними змінами на ЕЕГ. Домінування на ЕЕГ β -активності високої частоти та зниженням загального амплітудного рівня свідчать про високу активність ретикулярної формації середнього та довгастого мозку. Оцінка ЕЕГ з врахуванням ролі лімбіко-ретикулярного комплексу в організації інтегративної діяльності мозку сприяє розумінню патогенетичних механізмів тих патологічних станів, що супроводжуються нестабільністю вегетативних реакцій та порушенням психоемоційного статусу хворого.

В більшості випадків у віддаленому періоді ЗЧМТ, за даними Л. Р. Зенкова й М. А. Ронкіна [53], зустрічається особливий тип ЕЕГ, який визначається тим, що у відповідь на фотостимуляцію та звукові подразники має місце високоамплітудна α -активність. Даний тип ЕЕГ свідчить про неповноцінність неспецифічних активуючих систем головного мозку, зниження функціональної активності корки мозку [52].

У зв'язку з тим, що у хворих з віддаленими наслідками легкої ЧМТ мають місце порушення процесів регуляції, які пов'язані з функціональною

недостатністю глибинних структур головного мозку [18, 112, 114, 208], нами було вивчено показники обміну біогенних амінів (А, НА, Д, С, М).

Серед досліджень біологічних речовин організму найбільш доступними та безпечними для хворого є дослідження крові та сечі. Ми вивчали функціональний стан симпато-адреналової системи за рівнем екскретуємих з добової сечі А, НА, Д. Визначення рівня добової екскреції КА проводили таким чином: КА відокремлюються від сечі шляхом стовпчикової хроматографії на оксиді алюмінію. Після цього КА елюїруються зі стовпчика за допомогою 0,25 н розчину оцетової кислоти. Виділені КА далі піддавали окисленню феррицианідом калія, після чого вимірювали їх концентрацію за допомогою флюорометричного методу [13, 63, 74, 84, 109, 110].

Не менш важливе значення в реалізації травматичної хвороби головного мозку належить серотонін-мелатоніновій системі. Рівень добової екскреції М ми вивчали за методом, в основу якого покладено кількісне визначення М, за реакцією з ортофталевим альдегідом після його екстракції із сечі хлороформом.

Рівень С визначали у крові: методом кількісного визначення С, в основу якого покладено його властивість вступати в реакцію з нінгідридом з утворенням продукту, що має характерну флюоресценцію.

Усі біохімічні дослідження проводилися з використанням апарату флуорометр «Флуораш 02-АБЛС-Т» (Росія).

Психологічний стан хворих з віддаленими наслідками ЗЧМТ досліджували за допомогою наступних тестів:

- Методика САН (самопочуття, активність, настрої). Мета методики: експрес-оцінка САН.

Методика САН: опитувальник складається з 30 пар протилежних характеристик, за якими обстежуваному пропонують оцінити свій стан. Кожна пара являє собою шкалу, на якій пацієнт відмічає ступінь вираженості тієї чи іншої характеристики свого стану [43, 139, 146, 166].

Обробка даних методики САН: при підрахунку крайня ступінь вираженості негативного полюсу пари оцінюється в 1 бал, а крайня ступінь

вираженості позитивного полюсу пари - в 7 балів. При цьому треба враховувати, що полюси шкал постійно змінюються, але позитивний стан завжди отримує високі бали, а негативний – низькі. Отримані дані групуються згідно з ключами в три категорії, підраховується кількість балів за кожною з них. Самопочуття – сума балів за шкалами: 1, 2, 7, 8, 13, 14, 19, 20, 25, 26. Активність – сума балів за шкалами: 3, 4, 9, 10, 15, 16, 21, 22, 27, 28.

Настрій – сума балів за шкалами: 5, 6, 11, 12, 17, 18, 23, 24, 29, 30.

Отримані результати за кожною категорією діляться на 10. Середній бал шкали дорівнює 4. Якщо сума балів перевищує 4, то це говорить про сприятливий стан пацієнта, нижче 4 балів – несприятливий. Сума балів в діапазоні 5,0 - 5,5 свідчить про нормальний стан обстеженого. При аналізі функціонального стану пацієнта треба враховувати не тільки значення окремих показників, але й їх співвідношення.

Визначення показників уваги за допомогою таблиці Коновалова.

На основі результатів коректурних тестів (таблиця Коновалова) розраховують такі показники уваги, як інтенсивність, концентрація, якість, продуктивність.

Методичні пояснення до виконання завдання. В коректурній таблиці Коновалова потрібно закреслити, відповідно, букви **а**, **в**, **к** та буквосполучення (ВИ). Роботу виконують протягом 5 хвилин, відмічаючи в тесті вертикальною лінією кожну хвилину. Враховується час виконання завдання і кількість зроблених помилок (пропущені букви, закреслені букви, які не задані експериментом). Результати заносять у таблицю та роблять необхідні розрахунки [43].

Показник I , інтенсивності уваги обчислюється за формулою (2.1):

(2.1)

$$I = \frac{N}{M} \cdot 100 \% ,$$

де N - кількість переглянутих букв; M - загальна кількість букв при 5-хвилинній роботі.

Показник K (у %) концентрації уваги обчислюється за формулою (2.2):

(2.2)

$$K = \frac{C^2}{m} \cdot 100,$$

де C - кількість переглянутих рядків; m - загальна кількість помилок.

Оцінка інтенсивності уваги:

Переглянуто понад 1000 букв — відмінна; 800 — 1000 букв — добра; 700 — 800 букв — задовільна; 700 букв — низька.

Швидкість виконання роботи (V) обчислюють за формулою (2.3):

(2.3)

$$V = \frac{N}{t},$$

де t — час, с.

Показники A (у %) уваги обчислюється за формулою (2.4):

(2.4)

$$A = \frac{V}{m+1} \cdot 100.$$

Показник уваги низький — менш як 37 %; середній — 37—50 %; високий — більш як 51 %.

Показник Y якості уваги обчислюється за формулою (2.5):

(2.5)

$$Y = \frac{n-w}{n+o},$$

де n — кількість правильно закреслених або підкреслених букв; w — кількість неправильно закреслених букв; o — кількість пропущених букв.

Оцінка уваги за кількістю помилок:

Менш як 2 помилки — відмінно; 3 — 5 помилок — добре; 6 — 10 помилок — задовільно; понад 11 помилок — погано.

Фактична продуктивність E обчислюється за формулою Уїпла (2.6):

(2.6)

$$E = N \cdot Y.$$

Швидкість S сприймання інформації за 1 с обчислюється за формулою (2.7):

$$S = \frac{0,5436N - 2,807m}{t} \quad (2.7)$$

Методика запам'ятовування 10 слів А. Р. Лурія [92] використовується для вивчення функції пам'яті та відображає стан активної уваги, явищ підвищеної втомлюваності і виснаження психічних процесів, які мають відношення до безпосереднього запам'ятовування. При проведенні проби хворому зачитувалася інструкція: «Зараз я буду читати слова, які Ви повинні запам'ятати. Порядок слів значення не має – запам'ятовуйте в будь-якому порядку». Вмикався секундомір та зачитувалось 10 слів. Слова читались 5 разів, за кожним читанням запитували хворого, що він запам'ятав, а лікар ставив позначки в клітинках, що розташовані над цими словами. Також записувалися слова, помилково названі хворим. Через 60 хвилин лікар говорив: «А тепер давайте пригадаємо слова, які ми з Вами вчили», та фіксували відстрочене відтворення. Результати проби на запам'ятовування відображали у вигляді графіку, на осі ординат, число відтворених слів, а на осі абсцис – порядковий номер повторення.

Шкала Ч. Д. Спілбергера (шкала самооцінки рівня тривоги) – є інформативним способом самооцінки рівня тривожності в даний момент. Тест Спілбергера складається з двох частин, які окремо оцінюють реактивну тривожність (РТ), (вислови № 1-20) та особистісну (ОТ) (вислови № 21-40) тривожність. Особистісна тривожність відносно стабільна та не пов'язана з ситуацією. Реактивна тривожність, навпаки, викликана конкретною ситуацією. Проводячи тест за шкалою Спілбергера, ми пропонували хворому уважно прочитати кожне наведене речення та закреслити цифру в графі справа, в залежності від того, як він відчував себе в даний момент часу. Показники РТ та ОТ підраховуються за формулою (2.8):

(2.8)

$PT = \sum 1 - \sum 2 + 50$, де $\sum 1$ – сума закреслених цифр на бланку за пунктами 3, 4, 6, 7, 9, 13, 14, 17, 18; $\sum 2$ – сума балів закреслених цифр (пункти 1, 2, 5, 8, 10, 11, 15, 19, 20).

$OT = \sum 1 - \sum 2 + 35$, де $\sum 1$ – сума закреслених цифр на бланку за пунктами 22, 23, 24, 25, 28, 29, 31, 32, 34, 35, 37, 38, 40; $\sum 2$ – сума балів закреслених цифр (пункти 21, 26, 27, 30, 33, 36, 39).

При інтерпретації показників використовували наступні оцінки: до 30 балів - низька тривожність; 31- 44 бали – помірна тривожність; 45 та вище – висока тривожність.

Для виявлення депресії використовували шкалу Гамільтона. Оцінку параметрів за шкалою Гамільтона оцінювали за сумою балів: 7-16 балів – легка депресія; 17-27 балів – депресія середньої важкості; вище 27 балів- важка депресія [48, 131].

Обрані нами методики дозволяють нам виявляти когнітивні та емоційні особливості хворих з віддаленими наслідками ЗЧМТ і тим самим відображати індивідуально-типологічні властивості особистості. Дані тести дозволяють нам отримати індивідуальну специфіку сприйняття часу і таким чином доповнити клінічні та психологічні критерії оцінки настрою обстежуваних пацієнтів. Переваги даних методик в їх простоті та доступності.

Реєстрацію клініко-неврологічного, вегетологічного, психологічного стану хворих, ЕЕГ та лабораторно-біохімічні обстеження проводили до та після ПСД.

Курс ПСД (7-12 сеансів) ми проводили у спеціальній камері, яка являє собою невелике приміщення, повністю ізольоване від світла -, шуму -, тепло -, гравітаційних та звукових подразників довжиною 3 метри, шириною і висотою 2 метри. У дно ванни (її висота 30 см) та стелю камери вмонтовані нагрівачі, що підтримують постійну температуру в камері, щоб не утворювався конденсат. Температура всередині камери постійно підтримується на рівні 35,0°C. Глибина ванни складає 25-27 см та заповнюється рідиною, насиченою сіллю Епсона, що дозволяє пацієнту знаходитися на поверхні, в стані, близькому до невагомості. Ноги, руки, хребет, голова підтримуються товщею води незалежно одне від

одного, що імітує невагомість, яка заміщує звичайну напружену взаємодію одного з другим. Після кожного сеансу проводять очистку води – три ступені механічної фільтрації та один ступінь адсорбції (вода проходить через активоване вугілля) і 8 ступенів очистки за допомогою ультрафіолетових фільтрів.

Перед сеансом ПСД пацієнт був проконсультований з психотерапевтом для зняття незапланованих ефектів під час перебування у флоат-камері, яке полягало у відключенні каналів сприйняття (дигітального, візуально-образного, аудіального) та спрямованості фокусу уваги хворого на потреби свого тіла. Кінестетичний канал, через який проводиться програмування сенсорної депривації, залишається відкритим. Перед початком сеансу визначаються важливі складові для хворого, що саме для нього є основним: а) здоров'я, загальне самопочуття, тіло; б) наскільки важливо для нього зараз хворіти; в) які цінності на даний момент мають значення – гроші, робота, родина; г) що може привести до нормалізації внутрішньої психологічної рівноваги; д) його переконання: хвороба – це глухий кут в його положенні чи стан, який можна змінити. Особливу увагу звертали на його світовідчуття – як він змінився під час хвороби по відношенню до навколишнього світу, чи виникла потреба в турботі, коханні, повазі [29, 108, 137].

Після закінчення сеансу програма здорового сприйняття навколишнього світу фіксується у свідомості пацієнта. А ті патологічні програми, що призводили до психоневрологічних порушень, знецінювалися, виводилися із свідомості як нелогічні та непотрібні хворому взагалі. Пацієнт самостійно приймав рішення, що йому важливо, а що ні, формував нову мету та життєві задачі, яким він повинен приділити увагу.

Отримані результати порівнювали з показниками обстежених 20 практично здорових людей.

Статистичний аналіз цих даних проводився з урахуванням зазначених вище методик на персональному комп'ютері із використанням програми Statistika 7. Для оцінки якісних параметрів використовували показник χ^2 -

Пірсона, а кількісних – t-критерій Стьюдента для незалежних (основна і контрольна групи) і залежних (до і після лікування) виборок. Вірогідними вважали відмінності показників при $p < 0,05$ [142].

Порівняння результатів досліджень проводилось в парах: здорові особи – первинне обстеження; показники первинного обстеження – показники після лікування – здорові.

РОЗДІЛ 3

КОМПЛЕКСНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТАНУ ХВОРИХ З НАСЛІДКАМИ ЛЕГКОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

3.1. Характеристика неврологічного статусу хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми

Першим етапом комплексного обстеження хворих було детальне клініко-неврологічне обстеження. У табл. 3.1 наведені результати дослідження поширеності основних суб'єктивних скарг у хворих з віддаленими наслідками легкої ЗЧМТ.

Як видно з табл. 3.1, при первинному обстеженні головний біль відмічали 94% пацієнтів. На запаморочення скаржилися 70% хворих з наслідками легкої ЧМТ. Швидка втомлюваність та млявість були відповідно у 90% та 88% чоловік. Порушення сну у більшості випадків проявлялося сонливістю на протязі дня та важкістю засинання.

В табл. 3.1 також наведені дані про стан суб'єктивної оцінки порушень емоційної сфери. Найчастіше зустрічалася швидка втомлюваність, млявість, підвищена подразливість та зниження працездатності.

Значну розповсюдженість астенічного синдрому, втомленості, зниження загальної активності та працездатності (80%) можна пояснити пригніченням функції сітчастої формації стовбуру мозку.

Пошкодження лімбіко-гіпоталамічної системи проявлялись порушенням в змінах циклу сон-неспанья у 79% хворих з наслідками легкої ЧМТ. Порушення зі сторони емоційно-вольової сфери характеризувалися підвищеною подразливістю, плаксивістю, емоційною лабільністю, зміною настрою, тривогою, що звичайно пов'язано з порушеннями в діенцефально-гіпоталамічній ділянці [33, 156, 168], базальних відділів мозку.

Порушення сну (табл. 3.1) частіше за все було пов'язано з неможливістю відволікатися від тривожних думок, сконцентрованих в основному на стані свого здоров'я та соціально-побутових питаннях.

Таблиця 3.1

**Частота основних суб'єктивних скарг у хворих з віддаленими
наслідками легкої черепно-мозкової травми**

Ознаки	Хворі з наслідками легкої ЧМТ (n=100)	
	Абсолютна кількість	%
Головний біль	94	94
Біль в очах	78	78
Запаморочення	70	70
Нудота	69	69
Шум в голові та вухах	16	16
Швидка втомлюваність	90	90
Млявість	88	88
Підвищена подразливість	81	81
Зниження працездатності	80	80
Порушення сну	79	79
а) сонливість вдень		
б) важкість засипання	65	65
в) відчуття втомленості в ранковий час	43	43
г) поверхневий сон з частим пробудженням	28	28
Підвищена пітливість	72	72

Неглибокий, поверхневий сон, а також передчасне пробудження, як правило, змінювалися в'ялістю, розбитістю, сонливістю на протязі дня. Незалежно від структури порушення сну, хворі скаржилися на відсутність відчуття відпочинку, інколи на нічний та ранковий головний біль [107, 192].

У табл. 3.2 наведено дані основних об'єктивних клінічних симптомів, що мали місце у хворих з наслідками легкої ЧМТ до початку лікування.

Згідно з даними табл. 3.2 у неврологічному статусі обстежених найбільш поширені ознаки стовбурової симптоматики, яка в період декомпенсації спостерігалася у більшості обстежених хворих та включала: слабкість конвергенції –79%, зниження або відсутність кореальних рефлексів 65 %, ністагм - 28 % хворих.

Поряд з тим у 37% обстежених мала місце атаксія під час ходьби, позитивний симптом Ромберга, нестійкість при статичних пробах, хиткість в сторони при ходінні, в тому числі «зіркова проба Бабінського-Вейля». Водночас потрібно відмітити яскраво визначені додаткові стовбурові симптоми, до яких перш за все відносяться розлади загальної чутливості: больова гіпестезія або гіперестезія на обличчі в зонах Зельдера, варіанти гіпо-гіперестезії: по п'ятнисто-мозаїчному, тотальному, шаховому, половинному типу [99].

Таблиця 3.2

Частота основних об'єктивних ознак ураження центральної нервової системи у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми

Ознаки	Хворі з наслідками легкої ЧМТ (n=100)	
	Абсолютна кількість	%
Ністагм	28	28
Порушення конвергенції	79	79

Продовж. табл. 3.2

Зниження кореальних рефлексів	65	65
Лицьова асиметрія	89	89
Девіація язика	41	41
Рефлекси орального автоматизму	13	13
Сухожильна анізорефлексія	80	80
Порушення чутливості	86	86
Атаксія	37	37
Тремор пальців рук, повік	88	88
Патологічні знаки	15	15
Вегетативні порушення	84	84
Вегето-судинні пароксизми	32	32

Вегетативні порушення у даної групи обстежених мали пароксизмальний характер. Відмічалися напади раптової загальної слабкості з відчуттям нестачі повітря, внутрішнього тремтіння, що протікали на фоні афекту або тривожно-очікуваного стану.

Одним із найбільш типових проявів вегетативних порушень у обстежених пацієнтів був дифузний або частіше локальний гіпергідроз, який виникав спонтанно або при мінімальному фізичному чи психічному навантаженні (84%). В деяких випадках гіпергідроз мав місце і під час нічного сну. Вегетативні пароксизми були відмічені у 32 % хворих.

Патогенез неврозоподібних станів базується на патологічних змінах переважно у дієнцефальній ділянці, яка особливо чутлива до дії різних пошкоджуючих факторів та одночасно на вторинних або первинних порушеннях

коркової динаміки та кірково-підкіркових співвідношеннях [48, 124, 138, 155, 169, 204]. Внаслідок цього ми можемо вважати, що у цих хворих має місце перш за все ураження діенцефального відділу головного мозку.

Окрім того, більша частина хворих відмічали погіршення свого стану при зміні метеорологічних факторів: спека та духота з високою вологістю повітря чутливо погіршувало їхнє самопочуття.

3.2. Стан вегетативних показників у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми до лікування

Вивчення показників вегетативних функцій, а саме ВТ проводився за допомогою комбінованої таблиці О. М. Вейна (2000). Математична обробка включала підрахунок балів симпатичних або парасимпатичних симптомів та оцінку вірогідності переважання симпатичних або парасимпатичних розладів (табл. 3.3).

У наших хворих переважали симпатичні прояви - 56% хворих. Парасимпатична реакція була виявлена у 32 % обстежених.

Інтегративний стан ВНС по зміні тонусу в серцево-судинній системі оцінювали за ВІ Кердо. При його дослідженні встановлено, що у 12% спостерігалася нормотонія; у 56% хворих - симпатикотонія (ВІ мав позитивне значення); у 32 % пацієнтів мала місце парасимпатикотонія (ВІ мав від'ємне значення). Одержані показники свідчать про перевагу симпатичних впливів у даної групи хворих.

При первинному огляді (до початку лікування) нормальна ВР мала місце лише у 14% чоловік, недостатня у 46% хворих, надлишковою у 23% обстежених. Спотворена ВР була відповідно у 17% пацієнтів.

ВЗД дає можливість судити про адекватність вегетативного забезпечення діяльності організму.

Нормальне ВЗД (до лікування) мало місце у 8% чоловік; недостатнє - 65% хворих – свідчення порушення адаптивних реакцій та зниження висхідного

впливу ретикулярної формації на надсегментарні вегетативні центри; надлишкове – було у 27%.

Таблиця 3.3

Частота вираженості показників вегетативної нервової системи у хворих з віддаленими наслідками легкої закритої черепно-мозкової травми до лікування

Вираженість вегетативних показників	Хворі з наслідками легкої ЧМТ (n=100)	
	Абсолютна кількість	%
Вегетативний індекс Кердо		
нормотонія	12	12
симпатикотонія	56	56
парасимпатикотонія	32	32
Вегетативна реактивність		
нормальна	14	14
недостатня	46	46
надлишкова	23	23
спотворена	17	17
Вегетативне забезпечення діяльності		
нормальне	8	8
недостатнє	65	65
надлишкове	27	27

Одержані дані свідчать про порушення ВЗД у цієї групи хворих. У цілому можна стверджувати, що до початку лікування мав місце дисбаланс в діяльності різних відділів ВНС.

3.3. Характеристика церебральної гемодинаміки та біоелектричної (функціональної) активності мозку у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми

Всім хворим для визначення порушень церебральної гемодинаміки було проведено доплерографічне обстеження, яке дозволяє оцінити стан кровообігу як у каротидному, так і у вертебро-базілярному басейнах. Оцінювали візуально прохідність судин, рухомість судинної стінки, стан комплексу інтима-медіа. Одержані показники ми розраховували за кількісною оцінкою кровообігу в артеріях. Оцінювалася ЛШК як основний гемодинамічний показник, міжпівкульова асиметрія.

Реєстрація стану кровообігу проводилася в СМА, ПМА, ЗМА, ХА та ОА.

У хворих до початку лікування була визначена така частота відхилень: а) підвищення ангіодистонічного опору - 48%; б) зниження швидкості кровообігу по ХА - 26%; в) потовщення комплексу інтима-медіа - 21%; г) зниження периферичного опору - 9%; д) патологічних відхилень не виявлено - 22%.

Порушення кровообігу характеризувалося підвищенням периферичного опору з акцентом у внутрішньої сонної артерії, що може бути при СВД обтяженої різними стресорними впливами [15, 31, 53, 57].

У хворих даної групи відмічалися відхилення стану гемодинаміки у вигляді циркуляторного опору, що скоріш за все свідчить про порушення гемодинаміки у хребцевих і внутрішній сонній артеріях та є непрямомою ознакою раннього церебрального атеросклерозу.

За нашими даними, зміна характеру тонуусу судин від гіпотонуусу до підвищеного периферичного опору – спазму капілярів, вказують на порушення регуляції тонуусу судин головного мозку у хворих у віддаленому періоді ЗЧМТ. Порушення діяльності ЦНС та інтегративного контролю з її сторони при ЗЧМТ порушує збалансованість та функціонування різних відділів нервової системи, в тому числі і судинної.

Таким чином, одержані доплерографічні дані характеризували порушення церебральної гемодинаміки: зниження швидкості кровообігу в системі сонних та

ХА, порівняно з контрольними даними. Найбільше порушення співвідношення швидкостей кровообігу було в ХА та ОА, а міжкульова асиметрія більше норми мала місце у ЗМА та ХА.

При вивченні біоелектричної активності головного мозку у хворих з наслідками легкої ЧМТ організований тип (I) ЕЕГ зустрічався значно рідше, ніж у контрольній групі ($p < 0,001$). У цих хворих частіше реєструвався гіперсинхронний (II) та десинхронний тип (III) ЕЕГ.

За даними деяких авторів [45, 46, 52, 53, 95, 154] високий рівень синхронізації в α -діапазоні у цих хворих може бути пояснений втратою активації структур мезенцефального рівня. При десинхронному типі ЕЕГ відмічався низький або середній рівень коливань біопотенціалів, в основному, α -активності.

Про дифузне пошкодження головного мозку свідчили зміни на ЕЕГ у вигляді регулярної поліморфної активності, які були відмічені у 71% обстежених. Дифузні зміни біоелектричної активності у вигляді регулярної поліритмічної поліморфної активності були у 13% пацієнтів. Наявність низькочастотної повільно хвильової активності високої та низької амплітуди у 31% обстежених є відображенням дегенеративно-дистрофічних процесів, а окремі спалахи білатерально-синхронної повільно хвильової активності з її посиленням при гіпервентиляції – дисфункцію серединно-глибинних структур головного мозку, що мало місце у 18% хворих.

Дифузні зміни на ЕЕГ, за даними деяких авторів [5, 6], вважаються неспецифічними, але саме вони відображають функціональний стан головного мозку. Дисфункція серединних структур, яка на ЕЕГ проявлялася у вигляді генералізованих білатерально-синхронних θ і δ -хвиль та виникала періодично або у вигляді спалахів, була виявлена також у 18% пацієнтів (табл. 3.4).

Таким чином, відповідно до класифікації у даної групи обстежених було виявлено 5 типів ЕЕГ. Перший тип ЕЕГ спостерігався у 4% хворих з наявністю нерегулярної, низькоамплітудної θ -активності, з акцентом в передніх відділах мозку.

Частота типів ЕЕГ у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми до лікування

Тип ЕЕГ	Хворі з наслідками легкої ЧМТ (n=100)	
	Абсолютна кількість	%
I тип організований	4	4
II тип гіперсинхронний	22	22
III тип десинхронний	59	59
IV тип помірно дезорганізований	9	99
V тип помірний	6	6

Гіперсинхронність, наявність низькочастотної β -активності замість регулярного α - ритму, низькоамплітудна (II тип ЕЕГ) мав місце до лікування у 22% чоловік. Десинхронний III тип ЕЕГ частіше спостерігався у обстежених до лікування та характеризувався низько-амплітудною, «плоскою» кривою з повною відсутністю α -активності та наявністю низькоамплітудних повільних хвиль: він мав місце у 59% хворих. У 9% пацієнтів визначався IV тип ЕЕГ з високоамплітудною нерегулярною α -активністю, поодинокими високо амплітудними θ -хвилями. Наявність ЕЕГ IV типу свідчить про те, що у цих пацієнтів поряд з дисфункцією регуляторних систем мозку відмічаються органічні структурні зміни пошкодження головного мозку.

Реєстрація V типу ЕЕГ була у 6 % хворих, давність травми яких складала більше 5 років. Наявність V типу ЕЕГ свідчить про перевагу структурних пошкоджень над регуляторними.

Таким чином, одержані нами дані свідчать про порушення функціонування неспецифічних систем мозку. У цих хворих пріоритетне значення в активації кори має гіпоталамо-лімбічна активаційна система мозку, яка найчастіше зазнає змін під час ЧМТ. Можна вважати, що ПСД впливає на систему підкірки стовбура мозку та структури гіпоталамічної області, що сприяє відновленню збалансованості та інтегрованості функціональної активності цих структур та знижується активуючий вплив ретикулярної формації на коркові центри регулювання.

Внутрішньосистемна дезінтеграція визначається порушенням співвідношення між активуючими та дезактивуючими системами мозку, про що свідчить депресія α -ритму в поєднанні з наростанням β -активності, як прояви переважання активуючих процесів в інтегративній діяльності мозку. Виявлена органічна недостатність в області глибинних структур мозку, що порушує механізми регуляції, знижує адаптивні можливості цих хворих, а це може призводити до погіршення якості їх життя.

3.4. Характеристика гуморальних показників у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми

Вивчення стану гуморальної регуляції у хворих з віддаленими наслідками легкої ЧМТ ми оцінювали за концентрацією С в крові та екскрецією КА (А, НА) сечею.

Як видно з табл. 3.5, до початку лікування у більшості хворих показники екскреції А були підвищені (гормональна ланка), а НА – знижені (медіаторна ланка). Порушення співвідношення обміну КА (табл. 3.5) свідчить про дисбаланс в нейрогормональній ланці у хворих з наслідками легкої ЧМТ, який обумовлений спробою адаптувати регуляцію організму до нового стану.

Поряд з тим виявлено підвищення С у крові хворих.

**Вміст серотоніну та екскреція катехоламінів з сечею у хворих
з віддаленими наслідками легкої закритої черепно-мозкової травми
до лікування**

Група обстежених	Адреналін н/моль/добу	Норадреналін н/моль/добу	Серотонін мкмоль/л
Контрольна група (n = 20)	33,3±2,7	157,5±10,7	1,49±0,09
Основна група (n = 100)	48,9±3,5*	141,5±10,2*	2,76±10,6**

Примітка: * p<0,05; ** p<0,01

С, будучи важливим фактором інтегративної діяльності головного мозку, і впливаючи на секреторну активність гіпоталамусу, є причиною неадекватного реагування функціональних систем на зовнішні подразники [2, 6, 8, 55, 63, 68, 220]. Нормалізація показників вмісту С сприяє у цих хворих формуванню генералізованої адаптивної реакції, покращує активацію парасимпатичних структур стовбуру мозку та лімбіко-ретикулярної формації. Приведення до норми цих показників відповідно покращує функціональну активність ВНС та інтегративну діяльність головного мозку.

Наведені дані демонструють, що у хворих у віддаленому періоді легкої ЧМТ відбувається дезінтеграція функціонування регуляторних механізмів, що мабуть обумовлює системний характер неврологічних порушень (табл. 3.6). Можна думати, що виснаження функціональних можливостей структур полосатого тіла у хворих віком 30 - 40 років, що перенесли ЗЧМТ, стає більш вираженим та стійким, ніж у обстежених молодшого віку (до 30 років). У хворих (3-5 років після ЗЧМТ) можна передбачити, що нейросекреторна функція гіпоталамусу пригнічується. Системний характер порушень створює, а у деяких випадках робить неможливим, формування як генералізованої, так і поточної

адаптогенної метаболічної перебудови, тобто дизрегуляція гуморальних механізмів є важливою ланкою розвитку неврологічних порушень.

Таблиця 3.6

**Максимальні та мінімальні показники катехоламінів та серотоніну
у хворих з наслідками закритої черепно-мозкової травми**

Показники	Контрольні показники	max	min
Адреналін	43,6 - 65,4 нмоль/добу	162,9	10,58
Норадреналін	147,7 - 236,4 нмоль/добу	462,5	41,3
Дофамін	1203 - 1969 нмоль/добу	2543,4	179,1
Серотонін	0,2 - 0,66 мкмоль/л	2,37	0,52

Обмін КА відображає і одночасно визначає стан діяльності симпатoadреналової системи. Регулюючі та регульовані відділи цієї багатоконтурної системи синтезують, депонують, поглинають, вступають у взаємодію з рецепторами, метаболізують та сприяють виділенню з організму КА, їх попередників та продуктів перетворення [13, 55, 76].

Роль КА у здійсненні адаптаційно-трофічних функцій висвітлено у літературі досить добре [13, 55, 76, 180, 217]. Їх роль як регуляторів пристосувальних механізмів витікає з можливості швидко та інтенсивно впливати на процеси метаболізму. Причиною зрушень у секреції різних КА є збудження специфічних зон гіпоталамуса, які відповідають за розвиток депресії, страху або розлюченості. Є припущення, що секреція НА вибірково підвищується при дії, яка потребує напруження в діяльності всього організму [13, 55, 74, 115].

Поряд з тим відомо, що ЧМТ сприяє посиленню загальних автоімунних реакцій у ЦНС [76, 80, 106, 110, 129, 216, 218, 221, 222]. Наявність автосенсибілізації до різних структур мозку у віддаленому періоді легкої ЧМТ є свідченням порушення регуляторних механізмів. Пошкодження гіполамусу та супрахіазмальных ядер при травмі сприяє зниженню екскреції епіфізом М, що у свою чергу посилює та порушує функції нейромедіаторних механізмів, активує апоптоз. Поряд з тим, для нейронів цих структур характерна чутливість до М з одного боку, а з іншого – участь в регуляції циклу сон-неспанья – тоді можливо припустити, що саме зміни в секреції М внаслідок ЧМТ і є тим патогенетичним механізмом, що бере участь у формуванні вегетативних порушень як наслідків церебральної травми.

Нами вивчено дані показників М у 72 хворих. Виявлені відхилення в одержаних даних представлені в табл. 3.7.

Таблиця 3.7

Максимальні та мінімальні відхилення в показниках мелатоніну хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми до лікування

Показник	Контрольні показники	Максимальні цифри	Мінімальні цифри
Мелатонін	чол.: 62 - 84 нмоль/добу	231,6 нмоль/добу	65,2 нмоль/добу
	жін.: 36 - 51 нмоль/добу	71,8 нмоль/добу	30,1 нмоль/добу

Одержані дані демонструють, що у чоловіків рівень екскреції М перевищував контрольні показники у три рази, а у жінок такого перепаду, стрибків не відмічено. Все це свідчить про дизрегуляційні процеси в нейрогуморальній системі хворих, що мають місце у віддаленому періоді легкої ЧМТ.

Як видно з табл. 3.8, у більшості обстежених хворих (61%) з наслідками легкої ЧМТ спостерігається підвищення рівня показників М, що може бути

проявом компенсаторної реакції, яка спровокована травмою. В цьому випадку вторинна мобілізація залози може розглядатися як захисний феномен, що спрямований на нормалізацію енергетичного обміну, забезпечення комплексної нейропротекції, відновлення ритмічних процесів та порушених функцій нейромедіаторних механізмів [79, 83, 109, 182, 183].

Таблиця 3.8

Розподіл рівнів мелатоніну у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми до початку лікування

	Мелатонін			
	нижче норми	норма	вище норми	всього
Чоловіки	6 (16%)	11(30%)	21 (55%)	38 (100%)
Жінки	2 (6%)	9 (26%)	23 (68%)	34 (100%)
Всього	8 (11%)	20 (28%)	44 (61%)	72 (100%)

Отже, результати наших досліджень показали, що у хворих з легкою ЧМТ має місце порушення нейросекреторної функції структурних утворень, що відносяться до надсегментарних відділів ВНС. Ці відхилення проявляються змінами в роботі дофамін-норадреналін-адреналової та серотонін-мелатонінової метаболічних ліній.

Можна стверджувати, що зміни в цих системах є взаємопов'язаними, направлені на збереження циркадної ритмічності процесів життєдіяльності у хворих з СВД травматичного генезу.

Окрім безпосереднього впливу зовнішніх чинників на гуморальні регуляторні механізми, їх порушення також пов'язане з невпевненістю хворих у завтрашньому дні, страхом та тривогою за своє здоров'я, зниженням фону загального настрою та фізичної активності.

3.5. Психологічна характеристика хворих з віддаленими наслідками легкої черепно-мозкової травми.

Когнітивні та емоційні порушення є одним із найбільш частих проявів початку органічних змін при захворюванні головного мозку, особливо на його початкових стадіях. Поряд з тим, когнітивні порушення майже завжди одночасно проявляються і емоційними розладами, що підтверджує їх спільні механізми формування та взаємопосилюючий ефект. При цьому у віддаленому періоді легкої ЧМТ превалюють порушення пам'яті, уваги, наявність тривожних розладів, депресивних станів, що зі свого боку, сприяють подальшому розвитку таких скарг, як головний біль, запаморочення, підвищена стомлюваність [23, 49, 50, 51, 123, 135, 156, 160, 167, 185, 195].

Поряд з цим погіршується і фізична та розумова працездатність, що поєднується зі змінами в емоційно-особистій сфері, а це, в свою чергу, утруднює процеси навчання і формування нових навичок. Діагностика когнітивних порушень у віддаленому періоді легкої ЧМТ в основному базується на скаргах хворого на зниження пам'яті, уваги, орієнтації, можливості набуття нових знань та навичок, часті безпричинні негативні емоції на ті чи інші події. І що основне, ці порушення мають схильність до прогредієнтності.

Таким чином, діагностика пов'язаних з травмою когнітивних розладів в значній мірі базується на результатах нейропсихологічного тестування. Саме тому особлива увага при оцінці когнітивних функцій у хворих з наслідками ЧМТ повинна приділятися «інструменту» тестування – нейропсихологічним шкалам.

Для оцінки виявлення порушень когнітивних функцій обстежених пацієнтів була використана методика запам'ятовування 10 слів (дослідження процесів запам'ятовування, збереження та відтворення інформації); тест «коректурної проби» (зорова пам'ять, концентрація уваги); тест «САН» (самопочуття, активність, настрої); шкала Спілбергера (тривожність) та шкала Гамільтона (визначення рівня депресивних розладів).

Когнітивні порушення легкого та середнього ступеня спостерігалися у 79% хворих, які перенесли легку ЧМТ.

Аналіз характеру когнітивних порушень у хворих з віддаленими наслідками ЗЧМТ виявив, що з когнітивних функцій найчастіше страждають

пам'ять та увага. За даними проби запам'ятовування 10 слів (А. Р. Лурія) вираховували показник короточасної пам'яті (кількість слів, відтворених після першого зачитування) та довготривалої пам'яті (загальна кількість слів, які запам'ятав обстежений через 1 годину) [91].

При аналізі отриманих даних за допомогою методики запам'ятовування 10 слів отримані дані свідчать про те, що у даної групи обстежених страждає як короточасна, так і довготривала пам'ять. Також у 60% хворих були виявлені дефекти селективності, тобто хворі при відтворюванні слів називали «зайві» слова, які не були представлені для запам'ятовування, що говорить не лише про зниження пам'яті, а й про порушення уваги та здатності до її концентрації. Одержані результати оцінки тесту запам'ятовування 10 слів представлені на рис. 1.



Рис. 1. Крива запам'ятовування 10 слів у хворих з віддаленими наслідками легкої черепно-мозкової травми до лікування

За результатами методики «коректурної проби» у хворих відмічалось зниження швидкості виконання даного завдання, що вказує на виснаження рівня розумової діяльності. Також 38% хворих припускалися таких помилок, як пропуск літер, замість однієї літери закреслювали іншу, що свідчить про зниження концентрації уваги.

Динаміку відображення результатів коректурної проби ми відобразили в табл. 3.9.

Як видно з табл. 3.9 у обстежених до лікування була кількість проглянутих рядків менша, а кількість помилок більша, що свідчить про підвищену втомлюваність та виснаження психічних процесів.

Таблиця 3.9

Відображення результатів коректурної проби у хворих з віддаленими наслідками легкої черепно-мозкової травми до лікування

Показник	Результати хворих з наслідками ЛЧМТ	Контрольна група
Кількість проглянутих рядків за 4 хвилини	25	35
Кількість правильно викреслених знаків	50	75
Кількість помилок	25	13
Коефіцієнт концентрації	25	94,2
Коефіцієнт стійкості	6,25	8,75
Коефіцієнт чіткості	58,1	87,2

У всіх пацієнтів з когнітивними порушеннями необхідно оцінювати поведінку та емоційно-психологічний стан. Когнітивні функції безпосередньо пов'язані з емоційним станом людини. У хворих з наслідками ЗЧМТ часто зустрічається апатія (62 %), тривожність (84%) та депресія (40%). Тривожно-депресивні розлади негативно впливають на когнітивні функції.

Як свідчать дані табл. 3.10 показників тесту «САН», середні бали самооцінки самопочуття, активності, настрою були значно знижені в порівнянні з контрольною групою.

Показники тесту «САН» у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми до лікування.

Тест «САН» (середній бал)					
До лікування (n=100)			Контрольна група (n=20)		
С	А	Н	С	А	Н
4,0±0,5*	3,8±0,5*	4,4±0,5*	5,5±0,4	5,8±0,8	5,6±0,7

Примітка: * $p < 0,01-0,05$

Тривожність досить розповсюджений емоційний розлад, для якого характерне суб'єктивне відчуття дискомфорту та страху.

Для підтвердження емоційних порушень було використано шкалу тривожності Спілбергера.

Аналізуючи одержані дані, було виявлено, що рівень тривоги у хворих з наслідками легкої ЧМТ був вищим у порівнянні з контрольною групою.

До лікування у 60 хворих із 100 мала місце низька тривожність, яка характеризувалася порушенням сну, відчуттям втомлюваності, загальним недомаганням, у 19 обстежених - помірна тривожність у вигляді підвищеної дратівливості, нестерпності до тих або інших видів діяльності, нездатності до тривалого нервово-психічного напруження, відсутністю впевненості у собі. У 5% хворих мало місце постійне відчуття внутрішньої напруженості та хвилювання, плаксивість, що вказує на наявність високої тривожності.

Взагалі, у даної групи пацієнтів мала місце РТ, яка характеризувалася схильністю до постійного переживання, поганим передчуттям майбутнього, постійним внутрішнім напруженням, порушенням сну, частим головним болем, несистемним запамороченням.

Всі ці зміни виникають при коркових та підкіркових процесах, що мають місце у віддаленому періоді ЧМТ (табл. 3.11).

Таблиця 3.11

**Показники рівня реактивної та особистісної тривожності
у хворих з наслідками легкої ЧМТ до лікування**

Тип тривожності	Рівень тривожності	
	Хворі з наслідками легкої ЧМТ (n=100)	Контрольна група (n=20)
РТ	50±8.1*	7,5±2.5
ОТ	29±4.1*	10,6±3.5

Примітка: * - $p < 0,01$

Депресивні розлади є невід'ємною складовою наслідків закритої ЧМТ та стають більш вираженими, якщо вони ще й поглиблюються соціальними негараздами, що мають місце у нашій державі.

За результатами аналізу отриманих даних за шкалою Гамільтона у 35% хворих відмічалася легка депресія, у 5% – помірна депресія. Випадків тяжкої депресії не спостерігалось. Більшість хворих перебувала в нормальному стані (табл. 3.12).

Таблиця 3.12

Частота показників депресії за шкалою Гамільтона у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми до лікування

Ступінь депресії	До лікування (n=100)	Контрольна група (n=20)
Легка депресія	35 %*	3 %
Помірна депресія	5 %*	-

Примітка: * - $p < 0,01$

Таким чином, у пацієнтів з наслідками легкої ЧМТ за результатами нейропсихологічного тестування виявлені порушення когнітивних функцій та психо-емоційної сфери. Формування когнітивного дефіциту у даної групи хворих починається зі зменшенням обсягів мимовільної уваги, зниження швидкісних характеристик розумових операцій у вигляді звуження обсягів

запам'ятовування, розладів уваги, порушення зорової пам'яті, погіршення активності, загального самопочуття, працездатності, зниження емоційного фону.

Отже, порушення когнітивних функцій є невід'ємною складовою клінічної картини віддалених наслідків легкої ЧМТ та характеризуються поліморфізмом, закономірною динамікою і впливають на поведінку та емоції хворих.

РОЗДІЛ 4

ДИНАМІКА КЛІНІКО-ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ З ВІДДАЛЕНИМИ НАСЛІДКАМИ ЛЕГКОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ ПІД ВПЛИВОМ ПРОГРАМОВАНОЇ СЕНСОРНОЇ ДЕПРИВАЦІЇ

З метою корекції неврологічних, вегетативно-судинних та психологічних відхилень нами було проведено лікування 100 чоловік з віддаленими наслідками легкої ЧМТ методом ПСД.

4.1. Динаміка суб'єктивних проявів у хворих з віддаленими наслідками закритої черепно-мозкової травми після лікування

Аналіз динаміки частоти суб'єктивних проявів у 100 хворих з віддаленими наслідками легкої ЧМТ під впливом проведеного лікування показав достовірне зменшення кількості хворих з наявністю 10 із 12 найбільш частих симптомів, виділених до лікування (табл. 4.1).

Співставлення даних, отриманих до- і після лікування показує їх позитивну динаміку, але не рівнозначну за деякими суб'єктивними ознаками. Кількість хворих з цефалгією достовірно зменшилася втричі: з 94% до 31%, відповідно ($p < 0,01$).

Кількість пацієнтів з симптомом «біль в очах» до- та після проведеного лікування зменшилася вдвічі - до 35% із 78% хворих ($p < 0,01$). Отже, застосування методу ПСД у хворих з наслідками легкої ЧМТ ефективно впливає на больові прояви даного захворювання. Нудота після проведеного лікування знизилася із 69% до 34% чоловік ($p < 0,01$).

**Частота основних суб'єктивних проявів хворих з наслідками легкої
черепно-мозкової травми до та після лікування (%)**

Скарги	до лікування	після лікування	p
Головний біль	94	31	<0,01
Біль в очах	78	33	<0,01
Запаморочення	70	29	<0,01
Нудота	69	34	<0,01
Шум в голові та вухах	16	10	>0,05
Швидка втомлюваність	90	26	<0,001
Млявість	88	19	<0,001
Підвищена подразливість	81	14	<0,001
Зниження працездатності	80	25	<0,001
Порушення сну	79	17	<0,001
а) сонливість вдень			
б) важкість засипання	65	12	<0,01

Продовж. табл. 4.1

в) відчуття втомленості в ранковий час	43	18	<0,01
г) поверхневий сон з частим пробудженням	28	6	<0,01
Підвищена пітливість	72	30	<0,01

Але, найбільш відчутні позитивні результати одержані по астенічних проявах: швидка втомлюваність зберігалася лише у 26% із 90% ($p < 0,001$), млявість у – 19% із 88% ($p < 0,001$), підвищена подразливість – у 14% із 81% до лікування ($p < 0,001$) та зниження працездатності – у 25% із 80% ($p < 0,001$). Відносна кількість хворих з порушенням сну після ПСД зменшилася у чотири з половиною рази.

На підвищену пітливість скаржилися 72% хворих до початку лікування, після курсу ПСД лише 30 %, ($p < 0,01$).

Таким чином, ПСД позитивно впливає на суб'єктивні прояви патології у хворих з віддаленими наслідками легкої ЧМТ, що проявляється у зменшенні кількості хворих з неврологічними симптомами у 2-4 рази порівняно з періодом до початку лікування.

У хворих з наслідками легкої ЧМТ після проведеного лікування (табл. 4.2) також відмічається позитивна динаміка частоти розповсюдження неврологічних симптомів з відокремлених 13 ознак.

Як видно на табл. 4.2, після завершення курсу ПСД кількість хворих з порушенням конвергенції зменшилась з 79% до 51% ($p < 0,01$); з порушенням

чутливості - з 86% до 47% ($p < 0,01$). Атаксія залишилася у 19% з 37% хворих ($p < 0,01$). Гіперкінези – тремор повік, пальців рук – після лікування мав місце у 33% із 88% хворих до лікування ($p < 0,01$).

Таблиця 4.2

**Частота об'єктивних неврологічних симптомів
у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми
до та після програмованої сенсорної деривації**

Ознаки	Хворі з наслідками легкої черепно-мозкової травми (%)		
	до лікування	після лікування	p
Ністагм	28	24	$>0,05$
Порушення конвергенції	79	51	$<0,01$
Зниження корнеальних рефлексів	65	50	$<0,05$
Лицьова асиметрія	89	65	$<0,01$
Девіація язика	41	30	$>0,05$
Рефлекси орального автоматизму	13	8	$>0,05$
Сухожильна анізорефлексія	80	60	$<0,01$
Порушення чутливості	86	47	$<0,01$
Атаксія	37	19	$<0,01$

Продовж. табл. 4.2

Тремор повік, пальців рук	88	33	<0,01
Патологічні знаки	15	11	>0,05
Вегетативні порушення	84	28	<0,01
Вегето-судинні пароксизми	32	16	<0,05

Вегетативні порушення спочатку були у 84%, а після проведеної терапії залишилися у 28% пацієнтів ($p < 0,01$). Вегетативно-судинні порушення стали у 16% із 32% хворих до початку лікування ($p < 0,05$). Для інших симптомів характерно позитивний зсув в розповсюдженості.

4.2. Динаміка вегетативних показників у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми

Результати оцінки стану ВТ та ВР у хворих з наслідками ЛЧМ представлено в табл. 4.3.

Як видно з табл. 4.3, ейтонія, за даними ВІ Кердо, спочатку була у 12% хворих, симпатикотонія - у 56% (ВІ мав позитивне значення), у 32% - парасимпатикотонія (ВІ мав від'ємне значення), після завершення курсу ПСД ейтонія (ВІ=0) була вже у 59% хворих, а симпатикотонія лише у 18% ($p < 0,001$). Тобто, застосування ПСД збільшило кількість хворих з ейтонією та зменшила кількість пацієнтів з симпатикотонією.

Таблиця 4.3

Частота вираженості показників вегетативної нервової системи у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми до та після лікування

	Хворі з наслідками ЛЧМТ (%)		р
	до лікування	після лікування	
Вегетативний індекс Кердо			
Нормотонія	12	59	<0,001
Симпатикотонія	56	18	<0,001
Парасимпатикотонія	32	23	>0,05
Вегетативна реактивність			
Нормальна	14	68	<0,001
Недостатня	46	17	<0,001
Надлишкова	23	9	<0,05
Спотворена	17	6	<0,05
Вегетативне забезпечення діяльності			
Норма	8	63	<0,001
Недостатнє	65	23	<0,001
Надлишкове	27	14	<0,05

Після лікування майже п'ятикратно збільшилася кількість хворих з нормальною ВР - з 14% до 68% ($p < 0,001$), зменшилося число хворих з недостатньою ВР - з 46% до 17% ($p < 0,001$).

ВЗД після проведеного лікування також покращилося у більшості випадків: збільшилася в вісім разів кількість з нормальним ВЗД з 8% до 63%, ($p < 0,001$), зменшилося число хворих з недостатнім ВЗД з 65% до 23%, ($p < 0,001$). Отже, в результаті застосування ПСД покращується збалансованість неспецифічних систем мозку, основними з яких є структури лімбіко-ретикулярного комплексу.

4.3. Динаміка показників церебральної гемодинаміки та біоелектричної активності мозку до та після програмованої сенсорної депривації

Динаміка показників швидкості кровообігу в судинах системи сонних артерій та ХА з наслідками легкої ЧМТ до- та після курсу ПСД представлені в табл. 4.4.

До початку лікування швидкості кровообігу в судинах системи сонних артерій та ХА була знижена в порівнянні з цифрами контрольної групи. Найбільше сповільнення швидкості кровообігу спостерігалось у ХА та ОА. Щонайменше сповільнювався кровообіг в басейні СМА та ЗМА. Міжпівкульова асиметрія ЛШК була більше норми в системі ХА та ЗМА.

Після проведеного лікування методом ПСД відмічалось збільшення швидкості кровотоку в судинах обох основних басейнів, що чітко проявляється в ЗМА та СМА.

Що стосується стану функціональної активності мозку за даними найбільш частими типами ЕЕГ до лікування були десинхронний (ІІІ) та гіперсинхронний (ІІ) варіанти, вони визначалися у 59% та 22% хворих відповідно (табл. 4.5).

**Показники церебральної гемодинаміки у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми до та після
програмованої сенсорної депривації**

Басейни системи судин головного мозку	СМА		ПМА		ЗМА		ХА		ОА	
	Усереднений показник	Амплітуда, %	Усереднений показник	Амплітуда, %	Усереднений показник	Амплітуда, %	Усереднений показник	Амплітуда, %	Усереднений показник	Амплітуда, %
Контрольна група	59,4±10,6	До 20	48,8±12,3	До 20	38,6±8,3	До 30	36,3±7,0	До 30	30,1±5,4	До 30
До лікування	51,5±10,9	30,4	44,7±12,2	30,1	31,7±7,9	47,4	24,3±6,4	63,2	33,8±6,3	47,6
Після лікування	57,4±9,2	20,4	45,3±11,9	23,1	35,9±8,0	32,8	34,1±6,0	38,5	34,2±7,5	39,3

Розподіл за типами ЕЕГ хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми під впливом ПСД

Група	Тип ЕЕГ, %				
	Організований (I)	Гіперсинхронний (II)	Десинхронний (III)	Помірно дезорганізований (IV)	Помірний (V)
Хворі з наслідками легкої ЧМТ					
До лікування	4	22	59	9	6
Після лікування	28 *	39*	26 *	7	-

Примітка: * $p < 0,05$

Десинхронний тип ЕЕГ характеризувався ослабленням α -ритму, переважанням β -активності низької частоти та амплітуди і десинхронізацією коркової ритміки аферентними стимулами. Після лікування десинхронний тип ЕЕГ зберігався у 26% хворих. Цей тип (III) ЕЕГ характеризувався появою високоамплітудної активності (100-130 мкВ), яка чітко була виражена при світловій стимуляції. На думку Л. Р. Зенкова та М. А. Ронкіна, така парадоксальна реакція активації у відповідь на аферентну стимуляцію вказує на наявність дизрегуляції активуючих неспецифічних систем мозку. Даний тип ЕЕГ частіше мав місце у хворих зі скаргами на підвищену втомлюваність, сонливість на протязі дня, нездатність сконцентруватися при складній роботі.

Після ПСД збільшилася кількість хворих з організованим (I) типом ЕЕГ з 4% до 28%, ($p < 0,01$), який характеризувався добре модульованим α -ритмом середнього та високого індексу, слабо вираженою β -активністю переважно у лобних та центральних відділах мозку.

Після закінчення гіпервентиляції у 23% пацієнтів мали місце чіткі спалахи високоамплітудної повільної активності в θ -ритмі, переважно білатерально і лише в окремих випадках з акцентом на одну із півкуль мозку.

Таким чином, у більшості хворих з наслідками легкої ЧМТ на ЕЕГ у вихідному стані виявляються ознаки дисфункцій нейронних апаратів верхньостовбурового та діенцефального рівнів мозку. Наближення цих показників після лікування до норми дозволяє вважати, що компенсаторні процеси в головному мозку, активуються застосованим методом ПСД.

4.4. Динаміка нейрогуморальних показників у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми під впливом ПСД

Показники обміну КА та М у хворих з наслідками легкої ЧМТ (табл. 4.6) після проведеної ПСД змінилися: зменшилася екскреція А з ($48,9 \pm 3,5$) до ($35,2 \pm 2,8$) нмоль/добу ($p < 0,05$), вона практично наблизилася до цифр контрольної групи. Екскреція НА під впливом ПСД збільшилася від ($141,5 \pm 10,2$) до ($150,2 \pm 11,0$). Вміст С також нормалізувався після проведеного лікування, в цілому це сприяє формуванню генералізованої адаптивної реакції за рахунок збалансованості гуморальної ланки регулювання.

Таблиця 4.6

Динаміка обміну катехоламінів у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми до та після програмованої сенсорної депривації

Група обстежених	Адреналін, нмоль/добу	Норадреналін, нмоль/добу	Серотонін, мкмоль/л
Контрольна група	$33,3 \pm 2,7$	$157,5 \pm 10,7$	$1,49 \pm 0,09$
До лікування	$48,9 \pm 3,5$	$141,5 \pm 10,2$	$2,78 \pm 0,09$
Після лікування	$35,2 \pm 2,8^*$	$150,2 \pm 11,0^*$	$1,85 \pm 0,12^*$

Примітка: * $p < 0,01-0,05$.

На початку лікування у цих хворих спостерігався дисбаланс в обміні КА. Після проведеної ПСД одержані показники практично наблизилися до цифр контрольної групи (табл. 4.6).

Після проведеного лікування значно зменшився розрив між максимальними та контрольними показниками екскреції М (таблиця 4.7) – з 231,6 до 114,7 нмоль/добу, що може свідчити про нормалізацію ритмічних процесів, покращення комплексної нейропротекції.

Поряд з тим, нормалізація М у хворих співпала з покращенням сну, зменшенням у більшості обстежених цефалічного синдрому, підвищенням активності та працездатності.

Отже, ПСД сприяє у більшості випадків нормалізації нейрогормональної ланки симпато-адреналової системи у хворих з віддаленими наслідками легкої ЧМТ.

Таблиця 4.7

Частота змін показників мелатоніну у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми до та після програмованої сенсорної депривації

	Кількість хворих з ЛЧМТ (n=72)		
	нижче норми	норма	вище норми
До лікування	8 (11%)	20 (28%)	44 (61%)
Після лікування	9 (12%)	39 (54%)	24 (33%)*

Примітка: * p<0,05

4.5. Динаміка нейропсихологічних показників хворих з віддаленими наслідками легкої черепно-мозкової травми під впливом ПСД

Після проведеного лікування методом ПСД відмічається позитивна динаміка багатьох показників використаних психологічних тестів.

Перш за все потрібно звернути увагу на те, що після проведеного лікування у хворих з віддаленими наслідками легкої ЧМТ відмічається підвищення розумової активності (насамперед пам'яті та уваги), покращення психо-емоційного стану, а саме має місце зниження депресивної симптоматики та проявів тривоги.

Все це вказує на здатність методу ПСД впливати на функціональну діяльність структур, що відповідають за психоемоційний стан, який порушується у віддаленому періоді легкої ЧМТ.

За результатами «тесту запам'ятовування 10 слів» у хворих після проведеного лікування методом ПСД покращилися показники як короткочасної, так і довготривалої пам'яті, збільшився об'єм запам'ятовування від повторення до повторення, підвищилася концентрація уваги, зменшилася розгубленість.

Результати «тесту запам'ятовування 10 слів» у хворих з наслідками легкої ЧМТ до та після лікування представлені на рис. 2.

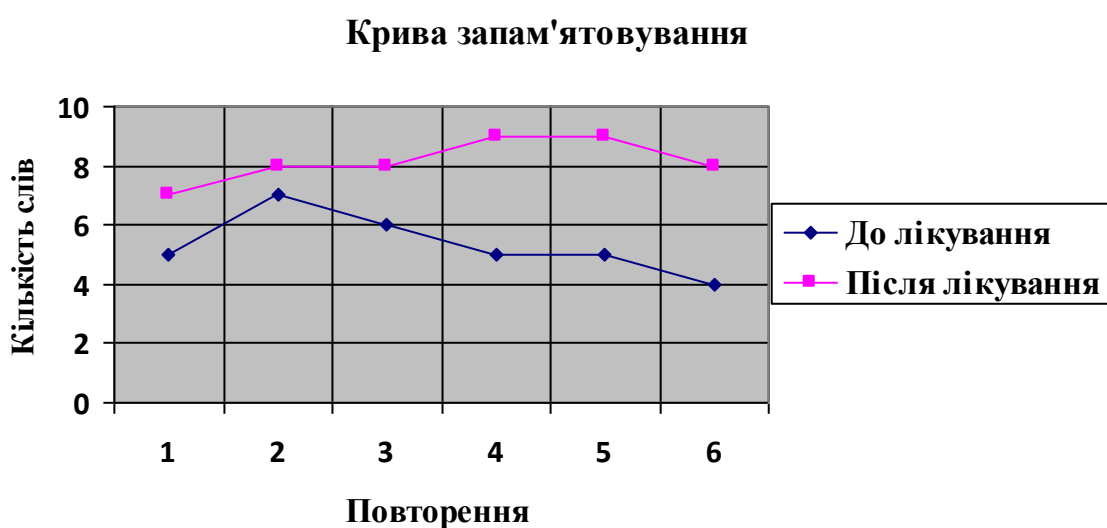


Рис. 2. Крива запам'ятовування 10 слів у хворих з віддаленими наслідками легкої черепно-мозкової травми до та після лікування

За результатами коректурної проби (табл. 4.8) у обстежених до лікування кількість проглянутих рядків була менша, а кількість помилок більша, ніж у здорових, що свідчить про підвищену втомлюваність та виснаження рівня розумової діяльності.

Після проведеного курсу терапії спостерігалось збільшення кількості проглянутих рядків за одиницю часу та поліпшення результатів (менша кількість припустимих помилок), тобто у хворих підвищувався коефіцієнт концентрації та стійкості уваги, що говорить про високу впрацьованість після проведеної терапії.

Таблиця 4.8

Динаміка відображення результатів коректурної проби у хворих з віддаленими наслідками легкої черепно-мозкової травми під впливом програмованої сенсорної депривації

Показник	Результати до лікування	Результати після лікування
Кількість проглянутих рядків за 5 хвилин	25	33
Кількість правильно викреслених знаків	50	71
Кількість помилок	25	15
Коефіцієнт концентрації	25	72,6
Коефіцієнт стійкості	6,25	8,25
Коефіцієнт чіткості	58,1	82,6

За показниками тесту «САН» (табл. 4.9) у хворих з віддаленими наслідками легкої ЧМТ спостерігався регрес симптоматики, відмічалось виражене суб'єктивне покращення самопочуття.

Так, в ході лікування середній бал самооцінки самопочуття підвищився з 4,0 балів до 5,6 балів, активності – з 3,8 балів до 6,7 балів, настрою з 4,46 балів до 5,8 балів.

Таблиця 4.9

Динаміка показників тесту «САН» у хворих з наслідками ЛЧМТ під впливом ПСД

До лікування			Після лікування		
С	А	Н	С	А	Н
4,0±0,5	3,8±0,5	4,4±0,5	5,6±0,4*	6,7±0,8*	5,8±0,7*

Примітка: * $p < 0,01-0,05$

Для виявлення депресії та стану емоційної сфери у хворих з віддаленими наслідками легкої ЧМТ проводилося тестування за допомогою шкали депресії Гамільтона. За результатами аналізу отриманих даних за шкалою Гамільтона у 35% хворих до лікування відмічалася легка депресія, у 5% – помірна депресія. Після проведеної терапії помірна депресія спостерігалася лише у 1% осіб, легка депресія відмічалася у 10% чоловік (табл. 4.10).

Таблиця 4.10

Частота хворих з ЛЧМТ, що мали різний ступінь депресії за шкалою Гамільтона до та після лікування

Ступінь депресії	до лікування	після лікування
Легка депресія	35 %	10 %
Помірна депресія	5 %	1%

Як видно з табл. 4.11 за шкалою Спілбергера, у 60% обстежених виявлена легка тривожність, у 19% хворих відмічалася помірна тривожність та у 5% - висока. Внутрішня напруженість в більшості випадків була обумовлена тривалим психоемоційним перенапруженням, що пов'язано з соціально-економічними негараздами у нашій країні.

Проведене нами лікування хворих з віддаленими наслідками легкої ЧМТ методом ПСД показало ефективність даного методу: зменшилася кількість хворих з низькою тривожністю до 30%, ($p<0,01$), з помірною тривожністю до 10% та з високою до 3%. Зміни показників тривоги за шкалою Спілбергера представлена в табл. 4.10.

Таблиця 4.11

Частота хворих з ЛЧМТ, що мали різний рівень тривожності за шкалою Спілбергера до та після лікування

Вираженість тривожності	до лікування	після лікування
Низька тривога	60 %	30% *
Помірна тривога	19 %	10%
Висока тривога	5 %	3 %

Примітка: * $p<0,01$

При оцінці рівня РТ та ОТ за шкалою Спілбергера (табл. 4.12) було виявлено зменшення цих показників відповідно з 50% до 10% та з 29% до 12% ($p<0,01$). Отже, у хворих з віддаленими наслідками легкої ЧМТ спостерігаються емоційні порушення, які не лише поєднуються з когнітивними розладами, а й призводять до подальшого прогресування когнітивного дефіциту.

Тривожність негативно впливає на пам'ять, швидкість засвоєння нової інформації, здатність до навчання. Поліпшення когнітивних функцій у хворих з віддаленими наслідками ЗЧМТ також пов'язане з покращенням настрою

внаслідок лікування методом ПСД, а саме впливом на лімбічну систему, яка являє собою «вегетативний, емоційний та когнітивний» мозок.

Таблиця 4.12

Частота показників рівня реактивної та особистісної тривожності у хворих з наслідками легкої ЧМТ до та після лікування

Тип тривожності	Хворі з ЛЧМТ (n=100)	
	До лікування	Після лікування
Реактивна тривожність	50%	10%
Особистісна тривожність	29%	12%*

Примітка: * - $p < 0,01$

Таким чином, отримані дані свідчать, що обмеження сенсорної аферентації сприяє нормалізації діяльності надсегментарних структур мозку (за рахунок відновлення їхньої збалансованості та синхронності), завдяки чому покращується регуляторна діяльність цих структур як центрів вегетатики; про що свідчить відновлення гуморального механізму реалізації їхньої активності. Також нормалізується їхня діяльність як неспецифічних стимуляторів діяльності корки мозку.

Віддалені наслідки легкої ЧМТ займають значне місце в структурі неврологічної захворюваності. Її розповсюдженість, періодичні декомпенсації у хворих з віддаленими наслідками ЗЧМТ призводять до тимчасової втрати працездатності, що обумовлює не тільки медичну, але й соціально-економічну значимість проблеми.

РОЗДІЛ 5

КЛІНІКО-ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ СТАНУ ХВОРИХ З НАСЛІДКАМИ ЛЕГКОЇ ЗЧМТ У ВІДДАЛЕНОМУ ПЕРІОДІ ПІСЛЯ КУРСУ ПРОГРАМОВАНОЇ СЕНСОРНОЇ ДЕПРИВАЦІЇ

Оцінка стійкості позитивних змін в стані хворих з наслідками легкої ЗЧМТ здійснювалась нами за результатами обстеження 100 хворих з тих, що пройшли курс лікування методом ПСД, через 6 місяців після завершення курсу.

5.1. Зміна частоти суб'єктивних проявів неврологічних порушень у віддаленому періоді, у хворих, що пройшли курс ПСД

Аналіз змін частоти (розповсюдженості) суб'єктивних проявів порушень діяльності ВНС у хворих з легкою ЗЧМТ у віддаленому періоді ПСД наведені в табл. 5.1.

Як бачимо, на табл. 5.1 через 6 місяців після закінчення курсу ПСД розповсюдженість суб'єктивних проявів неврологічних порушень збільшувалась, це збільшення було достовірним. При цьому слід зауважити, що прояви цефалгії почастишали приблизно на 25%, а вегетативні порушення: запаморочення, нудота, втомлюваність, млявість, гіпергідроз - стали частішими теж приблизно на 25-30%. В той же час розповсюдженість порушень сну збільшувалась на 50% і більше. Оскільки порушення сну тісно пов'язані з функціонуванням систем психо-емоційної діяльності, можна вважати, що повернення хворих в повсякденне оточення обумовлює вплив на них соціально-економічних негараздів, і це провокує погіршення діяльності цих систем.

**Частота суб'єктивних проявів неврологічних порушень
у хворих з легкою ЗЧМТ у віддаленому періоді ПСД (%)**

Група Скарги	До лікування	Після лікування	Через 6 міс після лікування
Головний біль	94	31 *	40 **
Біль в очах	78	33 *	41 **
Запаморочення	70	29 *	36 **
Нудота	69	34 *	42 **
Шум в голові та вухах	16	10 *	12 **
Швидка втомлюваність	90	26 *	35 **
Наявність	88	19 *	23**
Зниження працездатності	80	25 *	30 **
Порушення сну:			
а) сонливість в день	79	17 *	25 **
б) важкість засинання			
в) втомлюваність в ранковий час	65 43	12 * 18 *	18 ** 27 **
г) поверхневий сон з частими пробудженнями	28	6	12
Гіпергідроз	72	30	38
Підвищена подразливість	81	14	20

* $p < 0,05$ порівняно з даними до лікування

** $p < 0,01$ порівняння після лікування і віддалені наслідки

Деякі зміни спостерігались і у відношенні розповсюдження неврологічних порушень.

Слід зауважити, що оскільки кількість хворих, які пройшли обстеження через 6 місяців після проведення ПСД було дещо меншим, ніж з початку, то зміни частоти розповсюдження в абсолютних цифрах мало відрізнялись від попередніх, але у відносних цифрах ці зміни були достовірно.

Як видно із табл. 5.2, на якій наведені результати порівняння частоти розповсюдження неврологічних порушень, через 6 місяців після завершення курсу ПСД збільшується частота неврологічних проявів змін в стовбурових відділах мозку. Можливо, це пов'язано зі структурними змінами судин, що забезпечують діяльність цих структур, а ці зміни обумовлені як віковими, так і посттравматичними пошкодженнями.

Таблиця 5.2

**Частота розповсюдження об'єктивних неврологічних симптомів
у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми
до- та після програмованої сенсорної депривації**

Ознаки	Хворі з наслідками легкої черепно-мозкової травми (%)		
	до лікування	після лікування	через 6 місяців після лікування
Ністагм	28	24 *	24
Порушення конвергенції	79	51 *	63 **
Зниження корнеальних рефлексів	65	50 *	60 **

Лицьова асиметрія	89	65 *	70**
Девіація язика	41	30 *	31 **
Рефлекси орального автоматизму	13	8*	10 **
Сухожильна анізорефлексія	80	60 *	60
Порушення чутливості	86	47 *	47
Атаксія	37	19*	19 **
Тремор повік, пальців рук	88	33*	34 **
Патологічні знаки	15	11 *	11
Вегетативні порушення	84	28 *	27
Вегето-судинні пароксизми	32	16 *	15

* p < різниця до та після лікування

** p < різниця після лікування

Оцінюючи стан функціональної активності ВНС через 6 місяців після завершення курсу ПСД, ми визначили деякі зміни. Результати цієї оцінки наведені в табл. 5.3.

Як бачимо з даних табл. 5.3, абсолютна та відносна кількість хворих з нормотонією та симпатикотонією, а також з нормальним та недостатнім ВЗД достовірно змінювалась.

Що стосується абсолютної кількості хворих, у яких оцінювалась решта показників, то вона дещо змінювалась, однак у відносному цифри ці були недостовірні. В цілому можна вважати, що після курсу ПСД істотних змін в функціональній активності ВНС не відбувалось.

Таблиця 5.3

**Частота вираженості вегетативних показників у хворих з наслідками
легкої черепно-мозкової травми до та після лікування (%)**

Вегетативні показники	до лікування	після лікування	через 6 міс після лікування
Вегетативний індекс Кердо			
Нормотонія	12	59 *	50 **
Симпатикотонія	56	18 *	20 **
Парасимпатикотонія	32	23 *	22
Вегетативна реактивність			
Нормальна	14	68 *	61
Недостатня	46	17 *	15
Надлишкова	23	9 *	10
1	2	3	
Спотворена	17	6 *	6
Вегетативне забезпечення діяльності			
Норма	8	63*	48 **
Недостатнє	65	23 *	30 **
Надлишкове	27	14 *	14

* - $p < 0,05$ порівняння з до лікування; ** $p < 0,05$ порівняння з після лікування.

Наступний етап досліджень – визначення швидкості кровотоку у судинах басейну сонних артерій та ХА. Результати цих досліджень наведені в табл. 5.4.

Показники швидкості кровотоку в басейнах систем сонних та хребцевих артерій у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми під впливом програмованої сенсорної депривації

Басейни системи судин головного мозку	СМА		ПМА		ЗМА		ХА		ОА	
	Усереднений показник	Амплітуда, %	Усереднений показник	Амплітуда, %	Усереднений показник	Амплітуда, %	Усереднений показник	Амплітуда, %	Усереднений показник	Амплітуда, %
Контрольна група	59,4±10,6	До 20	48,8±12,3	До 20	38,6±8,3	До 30	36,3±7,0	До 30	30,1±5,4	До 30
До лікування	51,5±10,9	30,4	44,7±12,2	30,1	31,7±7,9	47,4	24,3±6,4	63,2	33,8±6,3	47,6
Після лікування	57,4±9,2	20,4	45,3±11,9	23,1	35,9±8,0	32,8	34,1±6,0	38,5	34,2±7,5	39,3
6 міс після лікування	56,3±7,9	21,6	45,0± 9,0	25,2	33,9±9,0	36,1	30,1±6,0	43,6	33,0±7,1	40,4

Згідно з даними табл. 5.4, через 6 місяців після курсу ПСД швидкість кровотоку в передній та середній сонних артеріях майже не змінювалась порівняно до контрольних цифр. Дещо, але не достовірно, зменшувалась швидкість кровотоку в ЗМА. Водночас зростала міжпівкульова асиметрія, але це зростання було в межах індивідуальних особливостей хворих, про що свідчить збільшення помилки середніх. В той же час швидкість кровотоку в ХА значно знижується, мабуть за рахунок якихось структурних змін в них; теж саме має місце в ЗМА, посилюється міжпівкульова асиметрія кровотоку. Все це може бути причиною збільшення частоти розповсюдження неврологічних порушень стовбурового характеру. М'якість і статистична недостовірність зростання кількості неврологічних порушень через 6 місяців після курсу ПСД може бути обумовлена збереженням високої інтенсивності кровообігу в передніх та серединних артеріях мозку, який компенсує недостатність кровопостачання через систему ХА. Що стосується стану функціональної активності ЦНС за даними ЕЕГ, то результати дослідження біоелектричної активності мозку в період 6 місяців після курсу ПСД наведені в табл. 5.5.

Таблиця 5.5

Розподіл за типами ЕЕГ хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми через 6 місяців після курсу ПСД

	Хворі з різними типами ЕЕГ, %				
	Організований (I)	Гіперсинхронний (II)	Десинхронний (III)	Помірно дезорганізований (IV)	Помірний (V)
До лікування	4	22	59	9	6
Після лікування	28 *	39	26*	7	–
6 міс. після лікування	21	30	30	7	4

Примітка: * $p < 0,05$

Як бачимо на табл. 5.5, переважними типами ЕЕГ серед обстежених через 6 місяців після завершення курсу ПСД були організований і гіперсинхронний

типи біоелектричної активності мозку. Особливістю даного періоду спостережень була поява декількох хворих з помірним типом ЕЕГ. Що стосується характеристик кожного з типів ЕЕГ з точки зору частотно-амплітудного їхнього опору, то вони відповідають описам, зробленим в попередніх розділах дисертації. В цілому, можна стверджувати, що через 6 місяців після курсу ПСД у деяких хворих має місце поява дисфункції нейронних апаратів верхньо-стовбурового та дієнцефального рівнів мозку, що, мабуть, пов'язано з погіршенням умов регуляції кровообігу в системі хребцевих артерій.

Наступним етапом дослідження була оцінка змін показників обміну КА і М, тобто механізмів реалізації дизрегуляторної патології надсегментарних структур мозку. Результати цих досліджень наведені в табл. 5.6.

Таблиця 5.6

Показники обміну катехоламінів у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми через 6 місяців після курсу ПСД

Група обстежених	Адреналін, нмоль/добу	Норадреналін, нмоль/добу	Серотонін, мкмоль/л
Контрольна група	33,3±2,7	157,5±10,7	1,49±0,09
До лікування	48,9±3,5	141,5±10,2	2,78±0,09
Після лікування	35,2±2,8*	150,2±11,0*	1,85±0,12*
6 місяців після лікування	37,1±2,9	150,4±9,1	1,9±0,15

Примітка: * $p < 0,05$.

Як бачимо на табл. 5.6 інтенсивність виведення КА мала слабо визначену тенденцію до збільшення. Тобто позитивні зміни в механізмах гуморальної регуляції в цілому зберігались, але мала місце тенденція повернення до вихідних даних.

Що стосується М, а точніше його вмісту в крові, то цей показник теж піддавався деяким змінам. Результати цього дослідження наведені в табл. 5.7.

Таблиця 5.7

Частота змін показників мелатоніну у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми

	Хворі з ЛЧМТ (n=100)		
	нижче норми	норма	вище норми
До лікування	8 (11%)	20 (28%)	44 (61%)
Після лікування	9 (12%)	39 (54%)*	24 (34%)*
6 місяців після лікування	11 (12%)	46 (50%)	35 (38%)*

Примітка: * $p < 0,05$

Згідно з даними табл. 5.7, абсолютна кількість хворих з нормальним чи зміненим вмістом М збільшувалась, але це обумовлено збільшенням кількості осіб, у яких під час обстеження була змога визначити вміст М в сироватці крові.

Порівняння відносних цифр дозволяє визначити, що дещо збільшується відносна кількість хворих з підвищеним вмістом М. Оскільки підвищення вмісту М співпадало зі станом сну, визначеністю цефалгічного синдрому, рівнем активності та працездатності, можливо вважати, що збільшення кількості обстежених з порушеннями вищезгаданих показників обумовлено збільшенням кількості хворих, у яких підвищений вміст М в крові.

Через 6 місяців після проведеного курсу ПСД в цілому досягнута позитивна динаміка показників нейропсихологічної характеристики стану хворих з наслідками легкої ЧМТ.

В цілому зберігається рівень розумової активності (пам'ять, увага), здійснюваний на момент закінчення курсу ПСД. Спостерігається тенденція до збільшення хворих з депресивною симптоматикою та проявами тривоги.

При проведенні тесту на «запам'ятовання 10 слів» у хворих через 6 місяців після проведення курсу ПСД зберігалась кількість слів запам'ятованих після 4-5 повторень (8 и 9), але зменшувалась до 7 (після лікування 8), кількість запам'ятованих слів після шостого повторення, тобто спостерігалась деяка виснажливість когнітивних функцій.

Через 6 місяців після завершення курсу ПСД проведення коректурної проби визначило, що кількість проглянутих хворими рядків практично не змінювалось (33 після закінчення ПСД - 30 ± 1 через 6 місяців). Кількість правильно викреслених знаків також не змінювалась (70-72 у різних хворих), але кількість помилок зростала до 20. Тобто, можна константувати тенденцію до послаблення стійкості та чіткості уваги.

Згідно з даними тесту «САН» у хворих через 6 місяців після лікування ПСД суб'єктивне самопочуття дещо знизилось, порівняно з моментом завершення лікування, але було значно вище стану цих показників до початку курсу ПСД. Самопочуття – 5,0 балів (проти 3,8 вихідних) настроїв – 5,3 бала проти 4,06 початкових.

Що стосується депресивного стану, то згідно з даними, отриманими за шкалою Гамільтона, кількість хворих з помірною депресією дорівнювала 3 (після лікування - 1), а легка депресія визначалась у 8 хворих (після лікування відразу у 5).

Оцінку ОТ здійснювали з використанням шкали Спілберга. У 4 хворих визначалось збереження високої тривоги, кількість хворих з помірною тривогою залишалась без змін – 10, збільшувалась кількість хворих з легкою тривогою – 40 осіб.

Отже, у хворих з наслідками легкої ЗЧМТ через 6 місяців після проходження курсу ПСД в основному зберігались показники змін, пов'язані з усуненням дизрегуляторної патології базальних структур мозку. Негативні зсуви, скоріш за все, пов'язані не стільки з дисбалансом діяльності структур базальних відділів, скільки з судинними порушеннями киснево-субстратного забезпечення їхньої діяльності.

УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

Перш, ніж перейти до викладання узагальнених результатів нашого дослідження, слід нагадати про особливості нашого комплексного підходу до оцінки стану хворих.

Використовуваний комплекс досліджених параметрів дозволяв проводити роботу за наступними напрямками:

1) наявність стану дизрегуляції надсегментарних структур ВНС як універсального патогенетичного механізму СВД;

2) визначення рівня реалізації дизрегуляторного стану у хворих з СВД травматичного генезу;

3) вивчення можливості корекції даного стану як провідної ланки патогенезу СВД у хворих, що страждають на алергічні або парадоксальні реакції на медикаментозні препарати.

Аналіз скарг, що пред'являли хворі з СВД травматичного генезу, дозволив виділити їх в такій ранговій послідовності: головний біль (94%); швидка втомлюваність (90%); млявість (88%); підвищена подразливість (81%); зниження працездатності (80%); порушення сну (79%); підвищена пітливість (72%); запаморочення (70%). Всі ці скарги відображають дисфункції ретикулярної формації стовбуру мозку та лімбіко-ретикулярної функціональної системи.

Таким чином, можна константувати, що у хворих з СВД травматичного генезу при надходженні до стаціонару суб'єктивні прояви свідчать про дисгармонію діяльності надсегментарних структур ЦНС.

Структура неврологічних наслідків закритої ЧМТ у 100 хворих була представлена наступними синдромами: астенічним у 90% хворих; вегетативно-судинно-дистонічним - 88%; вестибулярним - 70%; лікворно-гіпертензійним - 67%.

До поширених об'єктивних клінічних ознак відносилися симптоми пошкодження стовбуру мозку: своєрідне порушення чутливості – гемігіпочутливість (86%); анізорефлексія (80%); порушення конвергенції (79%); атаксія (37%) та інші.

Вивчення показників вегетативних функцій, а саме ВТ проводився за допомогою комбінованої таблиці О. М. Вейна (2000). Математична обробка включала підрахунок балів симпатичних або парасимпатичних симптомів та оцінку вірогідності переважання симпатичних або парасимпатичних розладів. Таким чином, у наших хворих переважали симпатичні прояви - у 56%, парасимпатична реакція була виявлена у 32 % обстежених.

Інтегративний стан ВНС по зміні тонусу в серцево-судинній системі оцінювали за ВІ Кердо. При його дослідженні встановлено, що у 12% спостерігалася нормотонія; у 56% хворих - симпатикотонія (ВІ мав позитивне значення); у 32 % пацієнтів мала місце парасимпатикотонія (ВІ мав від'ємне значення). Одержані показники свідчать про перевагу симпатичних впливів у даної групи хворих.

При первинному огляді (до початку лікування) нормальна ВР мала місце лише у 14% чоловік, недостатня визначалася у 46% хворих, надлишковою у 23% обстежених. Спотворена ВР була відповідно у 17% пацієнтів.

Нормальне ВЗД (до лікування) мало місце у 8% чоловік; недостатнє - 65% хворих – свідчення порушення адаптивних реакцій та зниження висхідного впливу ретикулярної формації на надсегментарні вегетативні центри; надлишкове – було у 27%.

Аналіз об'єктивних проявів порушення діяльності ВНС у обстеженого контингенту показав, що мають місце ознаки дизрегуляції діяльності стовбурових структур.

Дослідження стану ВНС у хворих з віддаленими наслідками легкої ЧМТ при надходженні до стаціонару виявило наступне: переважання симпатикотонії (у 56%), (за даними ВІ Кердо); недостатню ВР (у 46%); недостатнє ВЗД (у 65%) при орто-кліностатичній пробі.

Вказані вегетативні відхилення свідчать про значне напруження симпатичних відділів ВНС, які мають відношення до адаптивно-приспосувальних функцій організму, а також про зниження ВР та дезадаптації в сторону недостатнього ВЗД у хворих з наслідками легкої ЧМТ.

Артеріальна гіпертензія при первинному огляді мала місце у 14% хворих, зазвичай до невеликих цифр (130/95), у 28% чоловік спостерігалася артеріальна гіпотензія (100/70).

Вивчення стану церебральної гемодинаміки проводилося за допомогою УЗДГ. Реєстрація кровообігу вивчено в СМА, ПМА, ЗМА, ОА та ХА.

Порушення кровообігу характеризувалося підвищенням периферичного опору та уповільненням швидкості кровообігу у внутрішній сонній артерії та ХА. Крім того, слід відмітити, що зміни швидкості кровообігу відрізнялись за ступенем порушення в ПМА і СМА (менші) та ЗМА і ХА (більші), тобто виникала основа для синхронізації метаболічної і, відповідно, функціональної активності різних відділів півкуль мозку. Мало місце також посилення асиметрії кровообігу в правій та лівій півкулях мозку. Це є свідченням дизрегуляції судинної системи мозку у хворих з наслідками закритої ЧМТ.

Аналіз змін біоелектричної активності у пацієнтів з наслідками легкої ЧМТ показав частішу наявність гіперсинхронного (II) та десинхронного (III) типів ЕЕГ, що є результатом зниження активації структур мезенцефального рівня. Наявність низькочастотної, повільно-хвильової активності з високою та низькою амплітудами є відображенням дегенеративно-дистрофічних процесів, які можуть бути основою дисфункції серединно-глибинних структур мозку.

Одержані дані свідчать про порушення функціонування неспецифічних систем мозку та ознаки структурних пошкоджень. Виявлені органічні порушення в області глибинних структур мозку, які обумовлюють розлад в діяльності механізмів регуляції, які забезпечують зв'язок ЦНС з нижчерозташованими структурами, що знижує адаптивні можливості цих хворих.

Ще одним патогенетичним механізмом СВД було порушення обміну гуморальних регуляторів у вигляді дисбалансу між медіаторними та гормональними компонентами симпато-адреналової системи, що проявлялось підвищенням секреції А, відповідно, зменшенню його вмісту в сироватці крові; підвищенні вмісту НА та С, а також М в сироватці. Це може бути причиною неадекватного реагування функціональних систем мозку на вплив зовнішніх подразників.

Таким чином, має місце дезінтеграція функціонування регуляторних систем та механізмів ЦНС, що в кінцевому результаті обумовлює системний характер порушень діяльності організму. Системний характер порушень робить неможливим формування як генералізованої, так і поточної адаптогенної метаболічної та функціональної перебудови, тобто дизрегуляція гуморальних механізмів є важливою ланкою розвитку неврологічних порушень.

Пошкодження супрахізмальних ядер при травмі сприяє зниженню екскреції епіфізом М, який, у свою чергу, посилює та порушує функції нейромедіаторних механізмів. Було виявлено, що у чоловіків рівень екскреції М перевищував контрольні показники у 3 рази, а у жінок такого стрибка не відмічено. Підвищення рівня М у хворих з наслідками закритої ЧМТ може бути проявом компенсаторної реакції, що спровокована травмою. В цьому випадку вторинна мобілізація залози може розглядатися як захисний феномен, що спрямований на нормалізацію енергетичного обміну, відновлення ритмічних процесів та порушених функцій нейромедіаторних механізмів.

Одержані дані свідчать, що універсальним механізмом виникнення неврологічних розладів взагалі, та СВД зокрема, у хворих з наслідками легкої ЧМТ є розбалансування діяльності функціональних систем мозку. Дизрегуляція набуває з часом самостійного вторинного патогенетичного механізму, який порушує керування гемодинамікою, гуморальною регуляцією. Порушення церебральної гемодинаміки призводить до гіпоксії клітин мозку, яка посилює пошкодження нейроно-гліального комплексу ЦНС, що зберігає та посилює дизрегуляційні порушення, тобто формує «хибне коло» [28, 31, 39].

Поряд з цим погіршується і розумова працездатність, яка поєднується зі змінами в емоційно-особистісній сфері хворих, в основі цих порушень можливо теж лежать дезінтеграція та розбалансованість діяльності функціональних систем корки мозку внаслідок гіпоксичних змін метаболізму.

Аналіз даних нейропсихологічних досліджень показав порушення когнітивних функцій, яке починається зі зменшення обсягів мимовільної уваги, звуження обсягів запам'ятовування, розладів уваги, порушення зорової пам'яті, зниження емоційного фону, працездатності та самопочуття.

Отримані в ході досліджень результати свідчать, що розвиток віддалених неврологічних наслідків ЗЧМТ пов'язаний з ознаками дистрофічних та дизрегуляторних змін в структурах базальних відділів півкуль мозку, що співпадає з визначенням Л.Б. Ліхтермана, який розглядає наслідки ЗЧМТ як «... еволюційно зумовлений і генетично закріплений комплекс дистрофічних, резорбтивних, репаративних та інших процесів, які розвиваються у відповідь на пошкодження головного мозку та його покривів» [91], тобто мають місце прояви зміни керування процесів життєдіяльності.

Формування, перебіг, частота, тяжкість наслідків ЗЧМТ пов'язано з наявністю багатьох факторів, а саме: біомеханіка пошкодження, характер, вираженість та локалізація структурно-функціональних змін речовини мозку; визначеність та яскравість цереброваскулярних порушень (перш за все регуляцію гемодинаміки); співвідношення патології специфічних та неспецифічних структур мозку; особливості нейрон-психологічної характеристики пацієнта.

Особливу увагу слід приділити тому факту, що при ЗЧМТ у 100 % випадків мають місце ушкодження структур гіпоталамусу, ретикулярної формації, стовбура мозку (тобто структури поєднані сому з вищими регуляторними функціональними системами).

Структурно-метаболічна перебудова головного мозку внаслідок ЗЧМТ, за звичай, здійснюється за рахунок різноспрямованих процесів: дегенеративно-деструктивного і репаративно-регенеративного, збалансованість та

синхронізація яких обумовлює формування клінічних наслідків. Здатність головного мозку перемагати пошкодження залежить від можливості відновлення його функцій, яка базується на нейропластичності, тобто на здатності нервової системи забезпечити свою діяльність за рахунок відновлення існуючих та створення нових функціональних систем.

Виникнення незвичайних функціональних систем може обумовити незвичайну (патологічну) інтеграцію діяльності нейронних комплексів, наслідком чого буде розвиток дизрегуляторної патології, тривале існування якої можливе завдяки феномену нейропластичності.

Діяльність ЦНС як найважливішої інтегративної системи організму, яка здійснює зв'язок із зовнішнім нестабільним середовищем, можлива завдяки феномену нейропластичності. Якщо має місце ушкодження ЦНС, то необхідна реорганізація структурно-функціональної організації відповідних відділів мозку; це обумовлює створення та активацію патологічних функціональних систем, що пов'язано з пластичністю ЦНС, але призводить до дизрегуляції діяльності мозкових структур.

Особливо значущим цей процес може бути для базальних структур мозку, які беруть участь у функціонуванні декількох систем: афективно-емоційно-сенсорній системи; регуляторів збудливості кори мозку, системи життєво важливих рефлексів; рухових систем.

Саме сенсорна система починає діяти, коли її чутливі нейрони (первинні сенсорні рецептори) сприймають сигнали із навколишнього та внутрішнього середовища. Ці сигнали перетворюються в потенціали дії (нервові імпульси), які підлягають подальшій переробці в інтегративних центрах сенсорної системи. В якості таких центрів виступають неспецифічні нейронні групи та шляхи, які локалізовані в зоні ретикулярних ядер стовбура і таламусу, їхня діяльність за рахунок інтеграції сенсорної картини зовнішніх та внутрішніх середовищ обумовлює оптимізацію співвідношення сенсорної картини та модифікації поведінки.

Тому центри сенсорних та моторних механізмів складаються зі структурних елементів, які конкретно синхронізують та збалансовують свою взаємодію. Мозок як верховний координатор діяльності організму послідовно аналізує сенсорну інформацію, яка надходить та формує програми для оптимальної поведінки в існуючих умовах. Контроль з боку кори мозку інформації, що надходить до нього, здійснюється у такому порядку. Сенсорна інформація сприймається первинною корою скроневої долі, вона разом із завченою і запам'ятованою інформацією формує образ, який забезпечує формування програми реакції. Наявність кортико-фугальних зв'язків обумовлює вплив на переробку інформації в підкоркових вузлах (таламус, лімбічна система, ретикулярна формація).

В умовах ЗЧМТ, коли має місце пошкодження структури і десинхронізація та розбалансованість діяльності базальних структур (таламусу, ретикулярної формації, лімбіки), ускладнюється процес переробки сенсорної інформації, яка, в свою чергу, кардинально змінюється завдяки порушенням перебігу життєвих рефлексів.

Тобто, на змінену функціональну систему впливає збільшений та змінений потік сенсорної інформації, що погіршує можливість діяльності базальних структур. Це, в свою чергу, поглиблює розлад в сприйнятті імпульсації, тобто формується «хибне коло».

В цих умовах примусове зменшення потоку сенсорної імпульсації та релаксація, тобто зменшення психоемоційної напруги (субстратом якої виступають формування лімбічної та таламічної структур) може розірвати «хибне коло» і сприяти синхронізації та збалансованості діяльності базальних (надсегментарних) структур.

Найбільше відповідає таким вимогам метод ПСД.

Зв'язок надсегментарних структур та психоемоційного стану хворого показано на рис. 3.

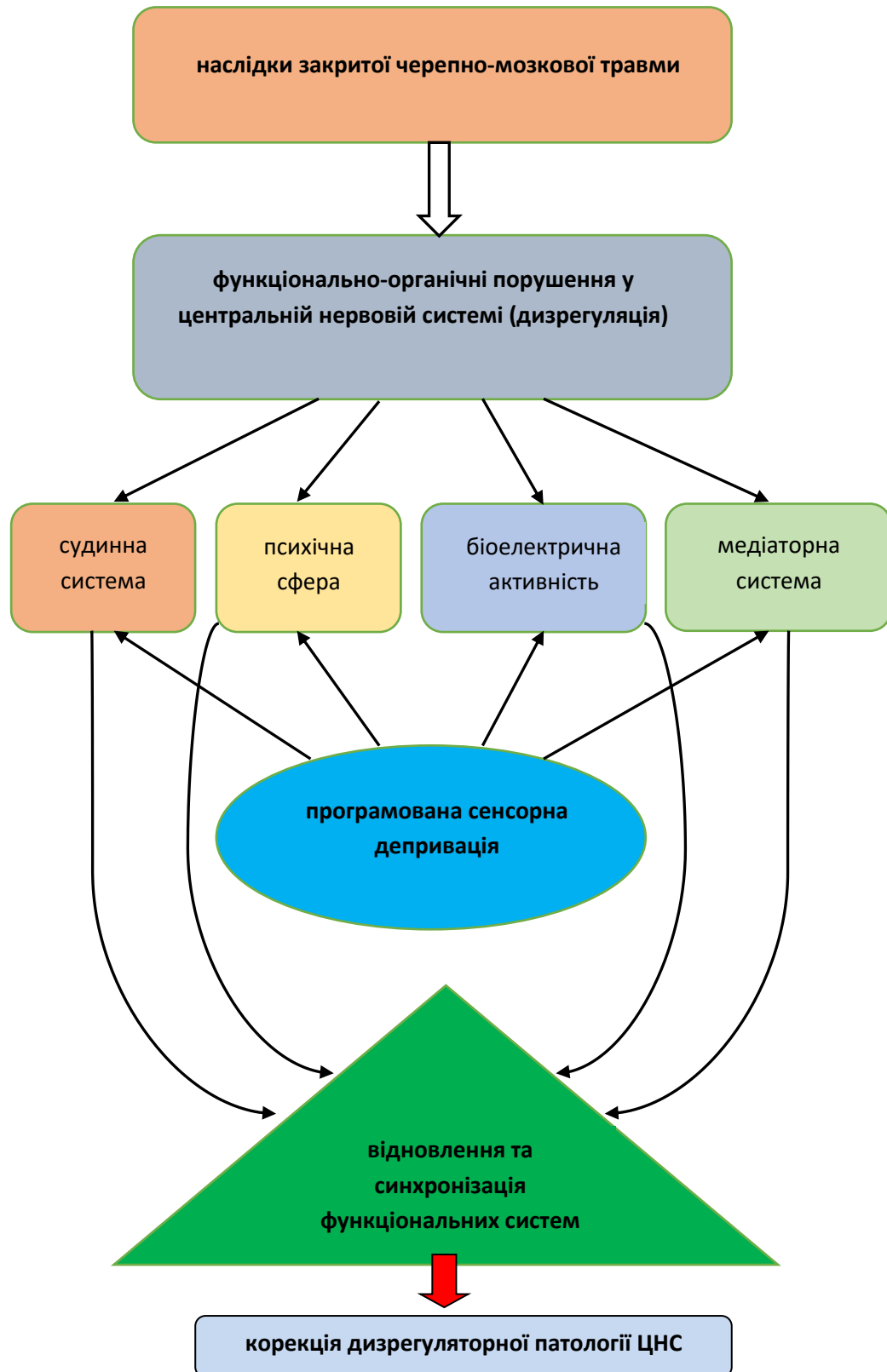


Рис. 3. Принципова схема корекції впливу ПСД на дизрегуляторну патологію ЦНС.

Здійснення курсу ПСД хворим з віддаленими наслідками ЗЧМТ продемонструвало його суттєвий позитивний вплив на хворих.

Після проведеного лікування достовірно зменшилося число хворих, у яких мали місце 10 важливих симптомів із 12 зафіксованих до початку лікування (головний біль, запаморочення, біль в очах, нудота, швидка втомлюваність, млявість, підвищена подразливість, зниження працездатності, порушення сну, підвищена пітливість). Поряд з тим, позитивну динаміку ми спостерігали при неврологічному огляді. Зменшення частоти порушень було достовірним за 6 симптомами.

ПСД позитивно впливав на синхронність та збалансованість діяльності ВНС, що проявлялося у збільшенні кількості хворих з нормальною ВТ, ВР та ВЗД. Таких хворих було більш, ніж 2/3. Тобто, ПСД добре відновлює збалансованість і синхронізацію діяльності надсегментарних структур ВНС, що слід розглядати як її універсальний саногенетичний механізм.

Потрібно відмітити нормалізуючий вплив ПСД на показники обміну КА та М у хворих з наслідками легкої ЧМТ: зменшилася екскреція А з $48,9 \pm 3,5$ до $35,2 \pm 2,8$ нмоль/добу, збільшилася екскреція НА з $141,5 \pm 10,2$ до $150,2 \pm 11,0$. Також нормалізувався вміст С з $2,78 \pm 0,06$ до $1,85 \pm 0,08$, що відповідно позитивно впливає на формування адаптивної реакції у даної групи хворих.

Після проведеного лікування зменшився розрив між максимальними та контрольними показниками екскреції М, що є свідченням нормалізації ритмічних процесів, покращення комплексної нейропротекції. Отже, ПСД у більшості випадків сприяє нормалізації нейрогормональної ланки симпатoadреналової системи у хворих з віддаленими наслідками легкої ЧМТ.

Оскільки ПСД впливає на стан збалансованості та інтегративності мезенцефальних структур, її застосування також покращує показники біоелектричної активності мозку: у 22% обстежених відтворений нормальний тип ЕЕГ.

Ще більшу різницю впливу лікування ми спостерігали при оцінці стану гемодинаміки. Після курсу ПСД швидкість кровотоку збільшувалася в досліджених басейнах у всіх хворих, відновлювалася міжкульова асиметрія кровообігу, особливо у вертебро-базиллярному басейні.

Дослідження психологічного стану хворих з СВД травматичного генезу показало, що даний метод лікування позитивно впливає не тільки на когнітивні функції, а й на самопочуття, настрої, працездатність. Аналіз даних психологічних досліджень показав переважання амнестичних порушень у даній групі хворих, що переважно проявлялися нейродинамічними розладами у вигляді розсіяності уваги, незначного сповільнення психічної діяльності, не грубих мнестичних порушень.

Депресивні розлади спостерігалися не у всіх обстежених, вони носили характер легких і були виявлені у більшості хворих. Після лікування спостерігалися достовірні дані, що свідчить про позитивний вплив даного методу на діяльність вищих функцій ЦНС. Поряд з тим, відмічалось покращення функцій запам'ятовування та відтворення [167, 178, 185, 196].

Таким чином, дані проведених досліджень показали, що метод ПСД завдяки відновленню збалансованості та синхронності діяльності надсегментарних центрів ВНС забезпечує зменшення або зникнення когнітивних, вегетативних, метаболічних порушень, які характерні для розвитку віддалених наслідків ЗЧМТ.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення і нові результати, що вирішують важливе для патологічної фізіології наукове завдання, суть якого полягає у встановленні ролі дизрегуляційних порушень надсегментарних структур вегетативної нервової системи в патогенезі синдрому вегетативної дистонії травматичного походження. У роботі обґрунтовано можливість застосування програмованої сенсорної депривації для відновлення збалансованості та інтегрованості функціональних систем надсегментарних структур вегетативної нервової системи у хворих після закритої легкої черепно-мозкової травми.

1. Формування синдрому вегетативної дистонії як наслідок закритої легкої черепно-мозкової травми виявляє себе рядом суб'єктивних та об'єктивних порушень, серед яких розлади циклу сон-неспанья, астенія, цефалгії, емоційні розлади, порушення конвергенції, гіпогемістезія, симпатикотонія, вестибулярні симптоми, анізорефлексія. Ці порушення свідчать про десинхронізацію та розбалансованість діяльності надсегментарних регуляторних структур вегетативної нервової системи, до яких належать ретикулярна формація, лімбічна система, стовбурові структури, ядра гіпоталамуса.

2. Дизрегуляційні зміни базальних структур мозку у хворих з віддаленими наслідками легкої черепно-мозкової травми призводять до системних розладів діяльності вищих регуляторних центрів мозкової кори, про що свідчать порушення її електрофізіологічної активності, погіршення когнітивних функцій у вигляді виснаженості, підвищення тривожності, послаблення зорової пам'яті, уваги; а також наявність депресивних станів. Розлади в діяльності вищих регуляторних систем кори головного мозку через наявні зворотні зв'язки ведуть до порушень центральної регуляції надсегментарних структур вегетативної нервової системи, що робить дизрегуляційні зміни стійкими і тривалими.

3. Виявлені порушення регуляції базальних центрів мозку внаслідок закритої легкої черепно-мозкової травми призводять до розладів діяльності гуморальних відділів симпато-адреналової системи (підвищення периферійного опору, зменшення швидкості мозкового кровообігу, поглиблення асиметрії кровообігу в півкулях). Це зумовлює порушення обробки сенсорної інформації завдяки явищам гіпоксії та десинхронізації діяльності функціональних систем мозку.

4. Проведення курсу програмованої сенсорної депривації має позитивний вплив на стан хворих з віддаленими наслідками закритої легкої черепно-мозкової травми. Неврологічні симптоми та об'єктивні ознаки дисфункції вегетативної нервової системи зберігалися лише у 32-37 % пролікованих хворих. Позитивні зміни мали місце і з боку систем кровообігу, гуморальної регуляції (нормалізація обміну катехоламінів), біоелектричної активності мозку, нейропсихологічного стану пацієнтів. Це свідчило про нівелювання дизрегуляційних патологічних порушень під впливом програмованої сенсорної депривації.

5. Позитивний вплив програмованої сенсорної депривації на стан хворих з віддаленими наслідками закритої легкої черепно-мозкової травми обумовлений тим, що зменшення або часткове виключення верхобіжної імпульсації дозволяє структурам сенсорної системи сконцентруватись на відновленні синхронізації і збалансованості їхньої діяльності та на відновленні центральної регуляції діяльності цих систем. Такий вплив складає основу патогенетично обумовленого лікувального впливу програмованої сенсорної депривації.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Для складання оптимальної схеми лікувальних та реабілітаційних заходів хворих з віддаленими наслідками легкої ЧМТ рекомендовано з урахуванням неврологічної симптоматики, результатів комплексного клініко-інструментального та клініко-біохімічних, нейропсихологічних досліджень використовувати ПСД.

2. Для покращення терапевтичних результатів хворих з віддаленими наслідками легкої ЧМТ та враховуючи велику інформативність, неінвазивність і безпечність методів у діагностиці доцільно використовувати шкалу Гамільтона, Спілберга, тест на запам'ятовування 10 слів і «САН».

3. У віддаленому періоді легкої ЧМТ поряд з нейропсихологічними показниками доцільне вивчення стану ВНС (ВТ, ВР, ВЗД), яке дозволяє більш поглиблено оцінити та прогнозувати стан хворого.

4. Всім хворим з наслідками закритої легкої ЧМТ доцільно визначати стан симпатoadреналової системи (А, НА, Д, С) та показники М, що дозволить більш поглиблено оцінити стан хворого та визначити динаміку захворювання.

5. Рекомендоване раннє лікування хворих, що перенесли легку ЧМТ методом ПСД.

6. Показанням для призначення сенсорної депривації є ураження ВНС у вигляді вегето-судинної дистонії з цефалічним синдромом; порушення сну; вираженими астеничними проявами; алергія до медикаментозних препаратів; підвищена резистентність до медикаментів.

7. Протипоказанням до призначення сенсорної депривації є хвороби крові, гострі інфекційні захворювання та хвороби шкіри, некомпенсовані захворювання серця, легень, епілепсія, фобії закритих приміщень.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Абдуллаев Р.Я. Допплерография в неврологической практике / Абдуллаев Р.Я., Марченко В.Г., Кадырова Л.А. – Харьков: Право, 2003.– 113 с.
2. Абрамович С.Г. Методология оценки неспецифической адаптационной реактивности и ее роль в физиотерапии / С.Г. Абрамович, Л.И. Бараш // Достижения и перспективы восстановительной медицины, курортологии и физиотерапии: Матер. межрегион. науч.–практич. конф. – Иркутск, 2002. – С. 44–50.
3. Агаджанян Н.А. Проблемы адаптации и учение о здоровье / Агаджанян Н.А., Баевский Р.В., Берсенева А.П. – М., 2006. – 190 с.
4. Агаева К.Ф. Процесс накопления и распространения последствий травмы головы среди населения / К.Ф. Агаева // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова. – 2001.– № 4. – С. 46–48.
5. Айбасова Г.Х. Психические расстройства в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы у детей / Г.Х. Айбасова, Е.Х. Айбасов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. –2003. – № 6. – С. 7–10.
6. Александрова Е.В. Синдромы дисфункции нейромедиаторных систем в процессе восстановления состояния после тяжелой черепно-мозговой травмы: автореф. дис. канд. мед. наук. / Е.В. Александрова. – Москва, 2013. – 28 с.
7. Альварез А. Пептидергические средства в лечении травматического повреждения головного мозга / А. Альварез, Д. Мурешану // Международный неврологический журнал. – 2013. – Т. 3.– № 57. – С. 2–12.
8. Анищик О.В. Центральная гистаминергическая система в норме и при некоторых патологических состояниях / О.В. Анищик, С.М.

- Зиматкин // *News of biomedical sciences.* – 2002. – № 2. – С. 94–102.
9. Антамонов М.Ю. Математическая обработка и анализ медико-биологических данных. К. – 2006. – 568 с.
 10. Арбатская Ю.Д. Черепно-мозговая травма / Руководство по врачебно–трудовой экспертизе / Под ред. Ю.Д. Арбатской. – М. 1981 – Т. 2. – С. 395–430.
 11. Арыков В.В. Комплексная коррекция функционального состояния у лиц с психовегетативным синдромом / В.В. Арыков, И.П. Бобровницкий, В.М. Звоников // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2003. – № 2. – С. 16–19.
 12. Белова Н.А. Нейрореабилитация: руководство для врачей / Н.А. Белова – М.: Антидот, 2000. – 568 с.
 13. Бойко Т.П. Метаболічні порушення обміну біогенних амінів та ліпідів у хворих з неврологічними наслідками (черепно-мозкова травма, нейроінфекції, іонізуюче випромінювання) / Т.П. Бойко, В.О. Коршняк, Л.С. Костюковська // Медична хімія. – 2002. – № 3. – С. 17–20.
 14. Болдырева Г.Н. Роль регуляторных структур в формировании ЭЭГ человека / Г.Н. Болдырева, Е.В. Шарова, И.С. Добронравова // Физиология человека. – 2000. – № 5. – С. 19–34.
 15. Болюх А.С. Посттравматический церебральный вазоспазм (обзор литературы) / А.С. Болюх // Український нейрохірургічний журнал. – 2000. – № 2. – С. 15–21.
 16. Вивчення відношень між гормонами кори наднирників з метою прогнозування перебігу та визначення обсягу невідкладної допомоги хворим із тяжкою черепно-мозковою травмою (ЧМТ) / В.М. Шевага, А.М. Нетлюх // Український нейрохірургічний журнал. – 2005. – № 3. – С. 26.
 17. Вейн А.М. Неврологические синдромы / А.М. Вейн, В.Л. Голубев. –

- М.: МЕДпресс–информ, 2011. – 736 с.
18. Вейн А.М. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение А.М. Вейн. – М.: ООО «МИА». – 2000. – 752 с.
 19. Вербицкий Е.В. Психофизиология тревожности. – Ростов-на-Дону: Изд–во Рост. Ун–ва, 2003. – 192 с.
 20. Влияние препарата церебролизин на легкие и умеренные когнитивные нарушения у больных с последствиями черепно-мозговой травмы / Т.А. Литовченко, О.А. Лактанова, Е.А. Курляк [и др.] // Новости медицины и фармации, тематический номер «Неврология». – 2010. – № 16. – С. 17–21.
 21. Военная неврология: учебник / под ред. М.М. Одинака, Военно-мед. академия СПб.: 2004. – 356 с.
 22. Вознесенская Т.Г. Депрессии в неврологической практике / Т.Г. Вознесенская // Трудный пациент. – 2003. – Т. 1. – № 2. – С. 26–30.
 23. Волошин П.В. Посттравматические стрессовые расстройства: проблемы лечения и / П.В. Волошин, В.С. Шестопалова, В.С. Подкорытов // Междунар. мед. журн. – 2004. – № 1. – С. 33 – 37.
 24. Воробьева О.В. Психовегетативный синдром, ассоциированный с тревогой (вопросы диагностики и терапии/ О.В. Воробьева // Российский медицинский журнал. – 2006. – Т. 14.– № 23.– С. 36–41.
 25. Воскресенская О.Н. Объективные характеристики острого сотрясения головного мозга / О.Н. Воскресенская, С.В. Терещенко, И.И. Шоломов // Нейрохирургия. – 2003. – № 4. – С. 44–46.
 26. Восстановительное лечение пациентов с вегетативными дисфункциями разного генеза / Под. ред. К.Б. Бабова – ИНВАЦ, 2012 – 148с.
 27. Гогитидзе Н.В. Динамика нейропсихологических синдромов под влиянием различных нейротропных препаратов у больных с черепно-мозговой травмой / Н.В. Гогитидзе / Автореферат. дисс. канд. – М. – 1990 – 23 с.

28. Гоженко А.И. Основы построения теории болезни. – Одесса, 2015. – 75 с.
29. Гоженко А.І. Фізіотерапевтичні методи – програмоване біокерування лікуванням наслідків закритих черепно–мозкових травм / А.І. Гоженко, В.О. Коршняк, Б.А. Насібуллін // Одеса–Харків, 2016. – 69 с.
30. Головченко Ю.И. Диагностика и лечение вегетососудистых расстройств / Ю.И.Головченко, Р.Я. Адаменко // Журнал практического лікаря. – 2002. – № 1. – С. 17–19.
31. Гонгальский В.В. Динамика кровотока в базальных венах мозга при синдроме доброкачественной внутричерепной гипертензии. Возможности фармакологической коррекции / В.В. Гонгальский, Е.В. Прокопович // Український медичний часопис. – 2005. –№ 1 (45). – С. 116–118.
32. Григорова И.А. Церебролизин в лечении больных молодого возраста с черепно–мозговой и кранио–фациальной травмой / И.А. Григорова, Н.А. Некрасова, С.М. Григоров // Международный неврологический журнал. – 2006. – № 6. – С. 45–48.
33. Григорова І.А. Динаміка когнітивних змін у хворих із наслідками закритої черепно-мозкової травми / І.А. Григорова, Н.С. Куфтеріна // Міжнародний неврологічний журнал. – 2012. – № 3 (49) – С. 145–149.
34. Григорова І.А. Психосоматичні розлади й адаптивна реабілітація хворих у віддаленому періоді закритої черепно–мозкової травми / І.А. Григорова, Н.А. Некрасова // Врачебная практика. – 2001. – № 6. – С. 83–93.
35. Гусев Е.И. Дизрегуляционная патология нервной системы / Е.И. Гусев, Г.Н. Крыжановский М.: ООО «МИА». – 2009. – 512 с.
36. Дамулин И.В. Когнитивные нарушения сосудистого генеза: клинические и терапевтические аспекты / И.В. Дамулин // Трудный пациент. – 2006.– № 7. – С. 53–58.

37. Дзяк Л.А. Клинические особенности течения черепно-мозговой травмы различной степени тяжести / Л.А. Дзяк, Е.В. Курако // Український вісник психоневрології. – 2010. – Т. 9.– Вип. 1 (26). – С. 26–27.
38. Дзяк Л.А. Мнестические нарушения в неврологической практике (методические рекомендации для врачей-невропатологов). – / Л.А. Дзяк, Е.В. Мизякина, Днепропетровск – 2005. – 23 с.
39. Дзяк Л.А. Современные представления о патофизиологии тяжелой черепно–мозговой травмы и роли прогнозирования ее исходов на этапах лечения / Л.А. Дзяк, О.А. Зозуля // Нейронауки: теоретические и клинические аспекты. – 2005. – Т. 1. –№ 1. – С. 24 – 35.
40. Диагностика отдаленных последствий легкой черепно-мозговой травмы с учетом клинического симптомокомплекса / Н.В. Квасницкий, А.А. Скляр, В.И. Смоленка [и др.] // Нейрохирургия: сб. науч. тр. – 1989. – Вып. 22. – С. 38–140.
41. До питання медичної реабілітації постраждалих внаслідок ЧМТ / А.П. Гук, Степаненко І.В., Бондар Т.С. [та ін.] // Український нейрохірургічний журнал – 2010. – № 3. – С. 18.
42. Дроздова Е.А. Сравнительная оценка когнитивных нарушений в остром периоде черепно-мозговой травмы легкой и средней степени тяжести / Е.А. Дроздова, В.В. Захаров // Неврологический журнал. – 2012. – Т. 17 (6). – С. 12–18.
43. Елисеев О.П. Практикум по психологии личности / Елисеев О.П. – Питер, 2007. – 512 с.
44. Живолупов С.А. Патогенетические механизмы травматической болезни головного мозга и основные направления их коррекции / С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев, С. В. Коломейцев // Журнал неврологии и психиатрии. – 2009. – №10. – С. 42 –46.
45. Жирмунская Е.А. Клиническая электроэнцефалография (цифры, гистограммы, иллюстрации) / Е.А Жирмунская М.: МНИИТЦ –

- «Скан», – 1993. – 43 с.
46. Жирмунская Е.А. Электроэнцефалография в клинической практике. Методическое пособие / Е.А. Жирмунская, В.С. Лосев. – М.: 1997.– 118 с.
 47. Зайцев О.С. Психопатология тяжелой ЧМТ / Зайцев О.С. – Медпресс–информ. – Москва. – 2011. – 366 с.
 48. Захаров В.В. Когнитивные нарушения у больных с черепно–мозговой травмой / В.В. Захаров, Е.А. Дроздова //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика– 2013. – Том 4. – С. 88–93.
 49. Захаров В.В. Нарушение когнитивных функций как медико–социальная проблема / В.В. Захаров // Доктор. – 2006. – № 5.– С.19–20.
 50. Захаров В.В. Нарушения памяти / В.В. Захаров, Н.Н. Яхно. – Москва: ГеотарМед. – 2003.– 150 с.
 51. Захаров В.В. Распространенность и лечение когнитивных нарушений в неврологической клинике (Результаты Всероссийского исследования ПРОМЕТЕЙ) / В.В. Захаров // СопзШит МесНсит/ – 2008. – № 10. – С. 114–118.
 52. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии) / Л.Р. Зенков. Таганрог: Изд–во Таганрогского гос. радиотехнического ун–та, 1996. – 358 с.
 53. Зенков Л.Р. Функциональная диагностика нервных болезней / Л.Р. Зенков, М.А. Ронкин. Руководство для врачей. МЕДпресс–информ. – 2011. – 488 с.
 54. Зозуля І.С. Лікувальна тактика при поєднаній черепно–мозковій травмі / І.С. Зозуля, М.Є. Поліщук, А.О. Короткоручко // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л.Шупика. – К.: 2000. – Вип. 9, Т. 1. – С. 274–279.
 55. Зозуля Н.С. Гормоны и мозг [монография] // К.: НМАПО им. П. Л. Шупика, – 2008. – 164 с.

56. Иванцова О.А. Роль нейропротекции в формировании умеренных когнитивных нарушений у больных с последствиями ЧМТ / О.А. Иванцова // Вісник проблем біології і медицини. – 2011. – Вип. 3 (1). – С. 76–79.
57. Изменения церебральной гемодинамики и биоэлектрической активности головного мозга у больных нейроциркуляторной дистонией / Н.К. Ботоева, А.Л. Зассеева, К.А. Магаев [и др.] – 2006. – Т. 13.– № 3. – С. 57–61.
58. Ильюченко И.Р. Динамика спектральных характеристик тета– и альфа-диапазонов ЭЭГ при негативной эмоциональной реакции / И.Р. Ильюченко, А.Н. Савостьянов, Р.Г. Валеев // Журнал высшей нервной деятельности. – 2001. – Вып. 51 – № 5. – С. 563–571.
59. Исследование качества жизни в лечении и реабилитации неврологических больных / А.В. Мусаев, С.Г. Гусейнова, С.С. Имамвердиева [и др.] // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 2006. – № 1. – С. 13–19.
60. К вопросу о диагностики сотрясения головного мозга / О.Н. Воскресенская, С.В. Терещенко, И.И. Шоломов [и др.] // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2003.–№ 2. – С. 50–53.
61. Кадыков А.С. Реабилитация неврологических больных / А.С. Кадыков, Л.А. Черникова, Н.В. Шахпаронова. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 560 с.
62. Калинина О.В. Влияние различных методов физиотерапии на течение вегетативной дисфункции / О.В. Калинина, Е.Г. Ефимова // Вопросы курортологи, физиотерапии и ЛФК. – 2006. – № 13. – С. 19–21.
63. Катехоламинэргическая система мозга при ишемии / Т.Г. Гукасян, А.А. Петросян, М.Э. Ширинян [и др.] // Нейрохимия. – 2000. – Т. 17.– № 1. – С. 13–22.
64. Катин А.Я. Основные вегетативные симптомы и синдромы в

- терапевтической и психоневрологической практике / А.Я. Катин, М.А. Катина, Т.М. Шапо.– СПб.:ДЕАН, 2002. – 157 с.
65. Клинико-параклинические взаимоотношения в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы / В.Д. Деменко, Н.Ф. Базарный, В.В. Борисенко [и др.]// Украинський вісник психоневрології. – 2001.– Т. 9.– Вип. 1 (25). – С. 24–25.
66. Клиническая классификация последствий черепно-мозговой травмы. Метод. рекомендации / Составители: Л.Б.Лихтерман, Т.А. Доброхотова, С.Ю.Касумова др. – М., 1991. – 29 с.
67. Клиническая классификация черепно-мозговой травмы / Л.Б. Лихтерман, Т.А. Доброхотова, С.Ю. Касумова [и др.] // Классификация черепно-мозговой травмы. – М., 1992. – С. 102–121.
68. Клиническая лабораторная аналитика. Частные аналитические технологии в клинической лаборатории / Под ред. В.В. Меньшикова. – М., Агат – Мед. – 2003. – 815 с.
69. Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы: [рук–во для врачей] / под ред. А.Ю. Макарова. – СПб., 1998. – 602 с.
70. Клиническая эпидемиология черепно–мозговой травмы / Е.Г.Педанченко, С.Я. Семисалов, В.Н. Ельский [и др.] – Донецк: Апекс, 2002. – 156с.
71. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. акад. РАМН А.Н. Коновалова. – М.: «Антидор», 2002. – Т. 1. – 286 с.
72. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим з віддаленими наслідками черепно-мозкової травми / Наказ МОЗ України від 17.08.2007 №487 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Неврологія» // Международный неврологический журнал. – 2007. – №5. – С. 193–209.
73. Когнитивная дисфункция и вегетосоматическая манифестация у больных в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы /

- Е.Г. Дубенко, И.А. Григорова, О.Г. Морозова [и др.] //Укр. вісник психоневрології. – 2001. – Т.9. –Вип. 3 (28). – С. 80 – 82.
74. Компенсаторно-приспособительные процессы: фундаментальные и клинические аспекты / Е.Ф. Левицкий, Д.И. Кузьменко, А.А. Зайцев [и др.] Всерос. конф. – Новосибирск, 2004. – С. 362–363.
75. Кондаков Е.Н. Черепно-мозговая травма / Е.Н. Кондаков, В.В. Кривецкий – М.: Медицина, 2002. – С. 110–329.
76. Коршняк В.А. Влияние транскраниальной электроаналгезии на состояние церебральной гемодинамики у больных с синдромом вегето–сосудистой дистонии / В.О. Коршняк, Б.А. Насибуллин, Е.А. Гоженко // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2000. – №4. – С. 55–58.
77. Коршняк В.О. Динаміка мозкоспецифічних білків та мелатоніна до та після мікрохвильової резонансної терапії у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми / В.О. Коршняк // Укр. Вісник психоневрології. – 2015. –Т. 23. – Вип. (85). – С. 14–16.
78. Коршняк В.О. Лікування хворих з внутрішньочерепною гіпертензією травматичного генезу / В.О. Коршняк // Актуальні питання неврології, психіатрії та наркології у світлі концепції розвитку охорони здоров`я населення України (Матеріали пленуму науково–практичного товариства неврологів, психіатрів та наркологів України, присвяченого Року Здоров`я).Тернопіль. –2001. – С. 333–334.
79. Коршняк В.О. Нейропластичність у хворих з наслідками закритої черепно-мозкової травми, терапевтичні можливості її активації / В.О. Коршняк // Міжнародний неврологічний журнал. – 2011. –№ 8. (45). – С. 61–64.
80. Коршняк В.О. Немедикаментозне лікування цефалічного синдрому, обумовленого венозною дисциркуляцією, у хворих з наслідками черепно-мозкової травми / В.О. Коршняк // Міжнародний

- неврологічний журнал. – 2012. – № 18 (54). – С. 174 – 178.
81. Коршняк В.О. Порівняльна оцінка стану гемодинаміки у хворих з ЧМТ і атеросклерозом з початковими проявами недостатності мозкового кровообігу / В.О. Коршняк, Б.А. Насібуллін, О.В. Коршняк // Світ медицини та біології. – 2012. – № 2. – С. 186–188.
82. Коршняк В.О. Реабілітація хворих з віддаленими наслідками закритих черепно–мозкових травм / В.О. Коршняк, Б.А. Насібуллін, О.В. Коршняк/ Монографія. Харків. ВД «Інжек», 2014. – С.157.
83. Крыжановский Г.Н. Общая теория патофизиологических механизмов неврологических и психопатологических синдромов / Г.Н. Крыжановский // Журнал неврологии и психиатрии. – 2002. – № 11. – С. 4–13.
84. Кулинский В.И. Определение серотонина в цельной крови человека и лабораторных животных / В.И. Кулинский, Л.С. Костюковская // Лаб. дело. – 1969. – № 7. – С. 390–394.
85. Кунельская Н.Л. Нарушение слуховой и вестибулярной функций у больных с травмами головы ударно-волновой и механической природы и их коррекция / Н.Л. Кунельская, Е.П. Полякова // Вестник оториноларингологии. –2006. – № 6. – С. 14–17
86. Левин З.С. Когнитивные нарушения в практике невролога / З.С. Левин. М., 2006. – 120 с.
87. Лихтерман Л.Б. Неврология черепно-мозговой травмы / Л.Б. Лихтерман /М.: Медицина. – 2009. – 500 с.
88. Лихтерман Л.Б. Последствия черепно-мозговой травмы / Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов, А.Д. Кравчук // Мед. газета – 2003. – № 43. – С. 12.
89. Лихтерман Л.Б. Сотрясение головного мозга: тактика лечения и исходы / Л.Б. Лихтерман, А.Д. Кравчук, М.М. Филатова– М., 2008. – 158 с.
90. Лихтерман Л.Б. Черепно-мозговая травма / Л.Б. Лихтерман – М.,

2003. – 365 с.
91. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии / А.Р. Лурия – М.: «Академия», 2002. – 145 с.
 92. Макаров Ю.А. Последствия черепно-мозговой травмы и их классификация / Ю.А. Макаров // Неврологический журнал. – 2001. – № 2. – С. 38–41.
 93. Мамадалиев А.М. Возрастные особенности течения легкой закрытой черепно-мозговой травмы / А.М. Мамадалиев, Н.У. Норкулов // Материалы III съезда нейрохирургов России, 4–8 июня 2002 года, Санкт-Петербург. – СПб, 2002. – С. 45–46.
 94. Маркин С.П. Современный взгляд на черепно-мозговую травму. Основные направления фармакотерапии в неврологии (материалы XV Международной конференции 24–26 апреля 2013 года, г. Судак) под ред. С. М. Кузнецовой. – Киев. – 2013. С. 298–303.
 95. Математический анализ электроэнцефалограмм в процессе восстановления сознания после тяжелой черепно-мозговой травмы / О.М. Гриндель, Н.В. Романова, О.С. Зайцев [и др.] // Журнал неврол. и псих. – 2006. – № 12.–С. – 47–51.
 96. Мачерет Е.Л. Методы диагностики вегетативной дисфункции / Е.Л. Мачерет, Н.К. Мурашко, А.В. Писарук // Укр. мед. часопис. – 2000. – № 2. – С.89–94.
 97. Мелатонин в норме и патологии / Под ред. акад. РАМН Ф. И. Комарова. М., 2003. – 308 с.
 98. Мепикян З.А. Когнитивные функции у больных с черепно-мозговой травмой легкой и средней степени тяжести через 1, 3 и 6 месяцев после травмы / З.А. Мепикян, Ю.В. Микадзе, А.А. Потапов // Моск. междунар. конгресс посвященный 110–летию со дня рождения А.Р. Лурия: тез. сообщений. – М., 2012. – С. 110.
 99. Место и значение синдрома вегетативной дистонии в клинико-патологической структуре отдаленных последствий легких

- закрытых черепно-мозговых травм / И.Й. Шогам, В.И. Тайцлин, Г.Д. Перцев [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии. – 1992. – Т. 92. – Вып. 5. – С. 19–21.
100. Михайлов Б.В. Депрессивные состояния в структуре соматоформных расстройств / Б.В. Михайлов, И. Н. Сарвир, А. С. Баженов // Архів психіатрії. – 2003. – Т.9. – № 1 (32). – С.20–23.
101. Михайлов Б.В. Психотерапия в общесоматической медицине: Клиническое руководство / Б.В. Михайлов, А.И. Сердюк, В.А. Федосеев / Под общ. ред. Б.В. Михайлова. – Харьков: Прапор, 2002.– 128 с.
102. Міщенко Т.С. Стан неврологічної служби в Україні / Т.С. Міщенко // Здоров'я України. — 2006. — № 23/1. — С. 9.
103. Молчанов Д.К. Ранние и отдаленные последствия черепно–мозговой травмы: медико-социальные аспекты и возможности нейропротекции / Д.К. Молчанов // Здоров`я України. – 2009. – 5/1. – С. 45.
104. Морозов В.В. Отдаленные последствия легкой черепно–мозговой травмы / В.В. Морозов, Ю.А. Воробьев, В.В. Посохов // Нейрохирургия: сб. науч. тр. – 1989. – Вып. 22. – С. 45–48.
105. Мякотных В.С. Клинико-морфологические сопоставления у больных с отдаленными последствиями современной боевой закрытой черепно-мозговой травмы / В.С. Мякотных, А.А. Бальберт, В.Н. Самойлова // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2010. – № 30. – С.52–56.
106. Насибуллин Б.А. Современные представления о роли нейропластичности в патогенезе отдаленных последствий закрытых черепно–мозговых травм и возможности коррекции ее нарушений ММВ терапией / Б.А. Насібуллін, В.О. Коршняк // Медична реабілітація, курортологія, фізіотерапія. – 2012. № 1 (69). – С.41–43.
107. Насібуллін Б.А. Мелатонін і вегетативна регуляція циркадних процесів в життєдіяльності людини в нормі і при деяких

- патологічних процесах / Б.А. Насібуллін, В.О. Коршняк // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2012. – Т.7. – № 4 (додаток А) – С. 17–23.
108. Насібуллін Б.А. Обґрунтування застосування методу сенсорної депривації для корегування астеноневротичних розладів / Б.А. Насібуллін, В.О. Коршняк // Вісник наукових досліджень. – 2014. – №4. – С. 13–15.
109. Неинвазивное определение катехоламинов в моче и слюне: критический поход / К.Г. Гуревич, М.А. Гордеева, Н.В. Демичева [т др.] // Нейрохимия. – 2001. – Т. 18.– № 1. – С. 30–36.
110. Нинель В.Г. Содержание серотонина в плазме крови у больных с черепно-мозговой травмой различной степени тяжести / В.Г. Нинель, Д.Е. Иванов, Д.М. Пучиньян // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2000. – №3. – С. 9–10.
111. Ноздрачев А.Д. Современные способы оценки функционального состояния автономной вегетативной нервной системы / А.Д. Ноздрачев, Ю.В. Щербатых // Физиология человека. – 2001. – Вып. 27. – № 6. – С. 95–101.
112. Оглезнев К.Я. Особенности черепно-мозговой травмы у пострадавших в результате дорожно-транспортных происшествий /К.Я. Оглезнев, П.В. Станкевич // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2001. – № 3. – С.2–5.
113. Одинак М.М. Классификация и клинические проявления последствий черепно–мозговых травм / М.М. Одинак, А.В. Емельянов // Военно-медицинский журнал.– 1998. – № 1. – С. 47–51.
114. Осетров А.С. К характеристике психо-вегетативного синдрома при последствиях закрытой черепно-мозговой травмы / А.С. Осетров // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. –1995. – №6. – С. 79.
115. Особенности адаптационных реакций при вегето-сосудистой

- дистонии: учебно–методическое пособие для врачей / Б.Б. Радыш, А.В. Кутенев, Е.В. Бабкина [и др.] – М.: Оргсервис 2000. – 114 с.
116. Особенности клинических проявлений психических расстройств непсихотического уровня у пациентов, перенесших черепно-мозговую травму / А.К. Напреенко, Н.А. Максименко, А.К. Напреенко [та ін.] // Укр. вісн. психоневрології. – 2007. – Т. 15.– № 2 (51). – С. 92–95.
117. Особенности применения немедикаментозных методов восстановительной коррекции функционального состояния организма при вегетативных расстройствах / И.П. Бобровицкий, Н.И. Стрелкова, В.В. Арыков [и др.] // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2006. – № 2. – С. 18–21.
118. Отражение знака эмоции в эффектах вызванной синхронизации и десинхронизации ЭЭГ / Л.И. Афтанас, А.А. Варламов, С.В. Павлов [и др.] // Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. – 2002. – Вып. 88. – № 6. – С. 790–802.
119. Парцерняк С.А. Стресс. Вегетозы. Психосоматика / С.А.Парцерняк – СПб., 2002. – 384 с.
120. Поліщук М.Є. Закрита черепно-мозкова травма. Сучасний погляд на проблему / М.Є. Поліщук, О.М. Гончарук // Міжнародний неврологічний журнал. – 2015. – № 6 (76). – С. 72–79.
121. Потапова Н.А. К изучению социально–экономических последствий нейротравмы / Н.А. Потапова А.А. Потапов, Л.Б. Лихтерман // Вопросы нейрохирургии. – 2009. – № 4. – С. 61–64.
122. Пошатаев К.Е. Эпидемиологические и клинические аспекты черепно-мозговой травмы / К.Е. Пошатаев // Дальневосточный мед. журн. – 2010. – № 4. – С.125–128.
123. Практические рекомендации по применению нейромидина в лечении больных с черепно-мозговой травмой / Т.А. Доброхотова, О.С. Зайцев, Н.В. Гогитидзе. – Москва. 4–е изд. уточненное и исп. – 2012.

- 10 с.
124. Прибрам К. Языки мозга. – М.: Прогресс. – 1975. – 464 с.
125. Протодьяконов И.С. Эпидемиологические аспекты черепно-мозговой травмы среди взрослого населения г. Якутска / И.С. Протодьяконов, Э.Д. Лебедев, Р.Д. Касумов // Материалы III съезда нейрохирургов России, 4–8 июня, 2002 г. – СПб, 2002. – С. 694.
126. Протоколи надання медичної допомоги хворим з черепно-мозковою травмою. — К., 2006. — 33 с.
127. Пьерпаоли В., Регельсон У. Чудо мелатонина / Пер. с англ. М., 1997. – 441 с.
128. Разумникова О.М. Отражение структуры интеллекта в пространственно-временных особенностях фоновой ЭЭГ / О.М. Разумникова // Физиология человека. – 2003. – Т. 29. – № 5. – С. 115–122.
129. Регуляторные пептиды и ферменты их обмена в молекулярных механизмах развития стресс-реакции / Панченко Л.Ф., Фирсова Н.В., Митюшина Н.В. [и др.] // Нейрохимия. 2000. – Т. 17.– № 2. – С. 83–92.
130. Ромоданов А.П. Черепно-мозговая травма и иммунологическая реактивность организма / А.П. Ромоданов, Н.И. Лисяный, Киев: «Здоров`я». – 1991. – 151 с.
131. Ромоданов А.П. Возможности прогнозирования отдаленных последствий закрытой черепно-мозговой травмы / А.П. Ромоданов // Тез. докл. науч. конф. нейрохирургов УССР. Одесса, 1984. – С. 3–5.
132. Руженская Е.В. Организационные аспекты совершенствования диагностического процесса и технологий динамической оценки состояния пациентов с когнитивными расстройствами: метод, пособие. Иваново, 2006. – 63 с.
133. Саркисян Б.А. Сотрясение головного мозга. Новосибирск: Наука / Б.А. Саркисян, Н.В. Бастуев, И.В. Паньков/ Сибирская издательская

- фирма РАН, 2000. – 61с.
134. Скоромец Т.А. Черепно-мозговая травма / Т.А. Скоромец // Неотложная помощь в вашем доме М, – СПб, 2002. – 160 с.
 135. Скугаревский О.А. Легкое когнитивное расстройство: судьба неопределенных диагнозов? / О.А. Скугаревский // Психиатрия. – 2010. – № (07). – С. 97–108.
 136. Теленгатор А.Я. Клиника и лечение закрытой черепно–мозговой травмы и ее последствий. / А. Я. Теленгатор, Н.Е. Костинская. – К.: Феникс, 2005. – 48 с.
 137. Теленгатор А.Я. Психотерапия в неврологии. / А.Я. Теленгатор // Новости медицины и фармации. К., 2012. – № 10. – С. 28–29.
 138. Тропоксин и цереброваскулярные эффекты серотонина / Р.С. Мирзоян, А.В. Топчян, Т.С. Ганьшина [и др.] // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2000. – Т. 63. – № 3. – С. 21–23.
 139. Цюрюпа В.Н. Исследование когнитивных вызванных потенциалов у больных с отдаленными последствиями черепно-мозговой травмы / В.Н. Цюрюпа, Т.Л. Визило, И.В. Власова // Медицинская практика. – № 6. – 2007. – С. 34–36.
 140. Черепно-мозговая травма: современные принципы неотложной помощи / Е.Г. Педанченко, И.П. Шлапак, А.П. Гук [и др.] – К.: ВПОЛ, 2009. – 215 с.
 141. Чернавский Д. С. Синергетика и информация. Динамическая теория информации / Д. С. Чернавский, М.: УрСС. – 2004. – 288 с.
 142. Чміль Л.Р. Напрямки аналізу статистичних даних, як основного наукового методу у дослідженні епідеміології черепно-мозкової травми (ЧМТ) / Л.Р. Чміль // Український нейрохірургічний журнал. – 2005. – № 3. – С. 18.
 143. Шевченко К.В. Изменения иммунного статуса у пострадавших в остром периоде черепно-мозговой травмы / К.В. Шевченко, В.А.Червертных // Казанский медицинский журнал. – 2009. – № 5. –

- С. 663–667.
144. Шеховцов В.И. Эпидемиология острой ЧМТ в Ставропольском крае. Анализ летальности. Организация специализированной нейрохирургической помощи / В.И. Шеховцов // Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии. Ростов-на-Дону, 2002. – С. 34.
 145. Шеховцова К.В. Эпидемиология черепно-мозговой травмы и организация помощи пострадавшим в Ставропольском крае: автореф. дис. канд. мед. наук. – СПб. – 2006. – 20 с.
 146. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации: Рук-во для врачей и научн. сотр. / Под ред. А.Н. Беловой и О.Н. Шепетовой. — М, 2002. — 439 с.
 147. Шлапак І.П. Епідеміологічне дослідження смертності від ЧМТ в Україні / І.П. Шлапак, В.Г. Бурчинський, М.М. Пилипенко // Український нейрохірургічний журнал. – 2005. – № 3. – С. 14–16.
 148. Шогам И.Й. Отдаленные последствия закрытых черепно-мозговых травм / И.Й. Шогам // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1991. – Т. 91. – № 6. – С. 55–59.
 149. Шток В.Н. Головная боль. – М.: МЕДпресс–информ. – 3–е изд., доп. – 2004. – 317 с.
 150. Шток В.Н. Фармакотерапия в неврологии / Практическое руководство. –2–е изд., перераб. и испр. – М.: Медицинское информационное агентство, 2000. – 301 с.
 151. Штульман Д.Р. Неврология. Справочник практического врача / Д.Р. Штульман, О.С. Левин, Москва. – 2007. – 953 с.
 152. Щеглова Т.В. Особенности метаболизма сертонина в структурах мозга преждевременно стареющих крыс. ОХYS/ Т.В. Щеглова // Нейрохимия. – 2003. Т. 20. – № 1. – С. 51–52.
 153. Эпидемиология инвалидности вследствие черепно-мозговой травмы в Украине / Н.К. Хобзей, Е.Г. Педанченко, В.А. Голик [и др.] // Україна. Здоров`я нації. – 2011. – № 3. – С. 30–35.

154. ЭЭГ-корреляты внимания человека в норме и при очаговом поражении височных отделов полушарий / Е.В. Шарова, Г.Н. Болдырева, М.А.Рабчун [и др.] // Тезисы докладов 3-го Международного междисциплинарного конгресса «Нейронаука для медицины и психологии» — Судак, 2007. — С. 261–262.
155. Aggression after traumatic brain injury: Analysing socially desirable responses and the nature of aggressive traits / K.F. Dyer, R. Bell, J. McCann [et al.] // *J. Brain Inj.* – 2006. – Vol. 20. – P. 1163–1173.
156. Arciniegas D.B. Neuropsychiatric aspects of traumatic brain injury / D.B. Arciniegas, J. Topkoff, J.M. Silver // *J. Curr. Treat. Options Neurol.* – 2000. – Vol. 2. – P. 169–186.
157. Atkins C.M. Decoding hippocampal signaling deficits after traumatic brain injury / C.M. Atkins // *J. Transl. Stroke Res.* – 2011. – Vol. 2. – P. 546–555.
158. Attention and depressive symptoms in chronic phase after traumatic brain injury / L. Himanen, R. Portin, O. Tenovuo [et al.] // *J. Brain Inj.* – 2009. – Vol. 23. – P. 220–227.
159. Baalen B. Van. Traumatic Brain Injury: Severity and Outcome / B. Van Baalen, E. Odding, and A. I. R. Maas // *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Edited by J.-L. Vicent. Springer. – Verlag. – 2002. – 124 p.
160. Baddeley A. Working Memory and the control of action: evidence from task switching / A. Baddeley, E. Chincotta // *Journal of Experimental Psychology: General.* – 2001. – № 130. – P. 641–657.
161. Baguley I.J. Autonomic complications following central nervous system injury / I.J. Baguley // *J. Sem. Neurol.* – 2008. – Vol. 28. – P. 716–725.
162. Behan L.A. Endocrine consequences of adult traumatic brain injury / L.A. Behan, A. Agha // *J. Horm. Res.* – 2007. – Vol. 68. – P. 18–21.
163. Belanger H.G. Factors moderating neuropsychological outcomes following mild traumatic brain injury: A meta-analysis / H.G. Belanger,

- G. Curtiss, J.A. Demery [et al.] // *J. Int. Neuropsychol. Soc.* – 2005. – Vol. 1. – P. 215–227.
164. Brain morphometry changes and depressive symptoms after traumatic brain injury / A.Hudak, M.Warner, C. Marques de la Plata [et al.] // *J. Psychiatry Res.* – 2011. –Vol. 191. – P. 160–165.
165. Brewer T. Long-term neuropsychological outcome after traumatic brain injury / T. Brewer, B. Therrien // *J. of head Trauma Rehabilitation; Gaithersburg.* – 2001. – Vol.16, XI.–P.343 –348.
166. Bryan C.J. Repetitive traumatic brain injury, psychological symptoms and suicide risk in a clinical sample of deployed military personnel / C.J. Bryan, T.A. Clamans // *J. A. M. A. Psychiatry.* – 2013. – Vol. 70. – P. 686–691.
167. Budson A.E. Memory Dysfunction / A.E. Budson, B.H. Price // *New England Journal of Medicine.* – 2005. – Vol. 352. – P. 692 – 699.
168. Buysse D.J. Insomnia // *J. J. A. M. A.*– 2013. – Vol. 309. – P. 706–716.
169. Characteristics of acute post-traumatic headache following mild head injury / D. Lieba-Samal, P. Platzer, S. Seidel [et al.] // *J. Cephalalgia.* – 2011. – Vol. 31. – P. 1618–1626.
170. Chen Y. Concepts and strategies for clinical management of blast-induced traumatic brain injury and posttraumatic stress disorder / Y. Chen, W. Huang, S. Constantini // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* –2013. – Vol. 25. – P. 103–110.
171. Christodoulou C. Functional magnetic resonance imaging of working memory impairment after traumatic brain injury / C. Christodoulou // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 2001. – Vol. 71. – P. 161–168.
172. Cognitive rehabilitation interventions for executive function: Moving from bench to bedside in patients with traumatic brain injury / K. Cicerone, H. Levin, J. Malec [et al.] // *J. Cog. Neurosci.* – 2006. – Vol. 18. – P. 1212–1222.
173. Corrigan J.D. The epidemiology of traumatic brain injury / K. Cicerone,

- H. Levin, J. Malec [et al.] // *J. Head Trauma Rehabil.* – 2010. – 25. – P. 72–80.
174. Cortbus F., Steubel W.I. “Epidemiology of Head Injuries in Germany” “Neurotrauma” (Proceedings of the 6–th EMN Congress Moscow, Russia, 14–17 May, 2001). The N. N. Burdenko neurosurgery Institute. – Moskow, 2002 – P. 68–82.
175. De Haan B. Mechanisms in anatomy of unilateral extinction after brain injury / B. De Haan, H.O. Karnath, J. Driver // *J. Neuropsychologia.* – 2012. – Vol. 50. – P. 1045–1053.
176. Demakis G.J., Hammond F.M., Knotts A. Prediction of depression and anxiety one year after moderate–severe traumatic brain injury // *J. Appl. Neuropsychol.* – 2010. – Vol. 17. – P. 183–189.
177. Depression amongst outpatients with traumatic brain injury / M.B. Glenn, T. O’Neil–Pirozzi, R. Goldstein [et al.] // *J. Brain Inj.* – 2001. – Vol. 15. – P. 811–818.
178. Donders J. Criterion validity of new WAIS–III subtest scores after traumatic brain injury / J. Donders, D. Tulsky // *Journal of the International Neuropsychological Society.* – 2001. – Vol. 7. – P. 892 – 898.
179. Duckworth J.L. Pathophysiology of battlefield associated traumatic brain injury / J.L. Duckworth, J. Grimes, G.S. Ling // *J. Pathophysiology.* – 2013. – Vol. 20. P. 23–30.
180. Effects of rivastigmine on cognitive function in patients with traumatic brain injury / J.M. Noble, W.A. Hauser, J.M. Silver [et al.] // *Correspondence. Neurology.* – 2007. – Vol.68. – P. 1749–1750.
181. Evaluation of diffuse cerebral atrophy of traumatic brain injury and its relation to cognitive deterioration / A. Nerberhaus, P. Segarra, F. Bartomeus–Jene [et al.] // *Rev. Neurol.* – 2003. – Vol. 36.–№ 10. – P. 925–929.
182. Faden A.I. Comparison of single and combination drug treatment

- strategies in experimental brain trauma / A.I. Faden // *Neurotrauma.*—1993. — Vol. 10. — P. 91–100.
183. Faden A.I. Neuroprotection and traumatic brain injury: The search continues / A.I. Faden // *Arch Neurol.* — 2001. — Vol.58. — P. 1553–1555.
184. Fann JR. Sertraline in treatment of major depression following mild traumatic brain injury / JR. Fann, JM. Umoto, WJ. Katon // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosc.* — 2000. — Vol. 12. — P. 226 – 232.
185. Farm FD. Cognitive improvement with treatment of depression following mild traumatic brain injury / FD. Farm // *J. Psychosomatics*; Washington. — 2001. — Vol. 42. — P. 48 – 53.
186. Fujii D.E. Risk factors in psychosis secondary to traumatic brain injury / D.E. Fujii, I. Ahmed // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* — 2001. — Vol. 13. — P. 61–69.
187. Functional plasticity or vulnerability after early brain injury? / V. Anderson, C. Catroppa, S. Morse [et al.] // *J. Pediatrics.* — 2005. — Vol. 116. — P. 1374–1382.
188. Gavett B.E. Chronic traumatic encephalopathy: A potential late effect of sport-related concussive and subconcussive head trauma / B.E. Gavett, R.A. Stern, A. C. Mckee // *J. Clin. Sport Med.* — 2011. — Vol. 30. — P. 179–188.
189. Ghajaz J. Traumatic brain injury / J. Ghajaz // *Lancet.* — 2000. — V. 356. — P. 923–929.
190. Granacher R.P. *Traumatic Brain Injury: Methods for Clinical and Forensic Neuropsychiatric Assessment*, 2nd Edition. Boca Raton, FL: CRC Press. — 2008.
191. Granacher R.P. *Traumatic Brain Injury: Methods for Clinical and Forensic Neuropsychiatric Assessment*, 2nd Edition. Boca Raton, FL: CRC Press. — 2008.
192. Guilleminault C. Posttraumatic Hypersomnia. Course 3 AS 007, 52nd Annual Meeting of the American Academy of Neurology. — San Diego. —

- 2000.
193. Halligan P.W. Effectiveness of rehabilitation for cognitive deficits / P.W. Halligan, D.T. Wade – Oxford University Press, 2005. – 225p.
 194. Hippocampal volume and mood disorders after traumatic brain injury / R.E. Jorge, L. Acion, S.E. Starkstein [et al.] // *Biol. Psychiatry*. – 2007. – Vol. 62. – P. 332–338.
 195. Holger S. Cognitive impairment in traumatic brain injury cases / S. Holger // *J. Head and brain injuries* – 2008. – Vol. 2. – P. 34–36.
 196. Incidence of traumatic brain injury across the full disease spectrum: a population –based medical records review study / C.L. Leibson, A.W. Brown, J.E. Ransom [et al.] // *Epidemiology*. – 2011. – 22. – P. 836–844.
 197. Kim E. Agitation, aggression and disinhibition syndromes after traumatic brain injury / E. Kim // *Neurorehabilitation*. – 2002. – Vol. 17. – № 4. – P. 297 – 310.
 198. Classification of Traumatic Brain Injury for Targeted Therapies / K.E. Saatman, A.C. Duxaima, R. Bullack [et al.] // *Neurotrauma*. – 2008. – Vol. 25. – № 7. – P. 719–738.
 199. Korshnyak V.A. Influence of microwave electromagnetic waves on the content of some regulatory molecules in patients with closed head injury / V.A. Korshnyak, B.A. Nasibulin // *Journal of Education, Health and Sport*. – 2015. – V. 5. – № 8. – P. 360–367.
 200. Kraus J.F. *Neurotrauma*. – Chapter 2. Epidemiology of brain injury. Ed. R. Narayan et al. – Mc Graw Hill – USA. – 1996. – P. 13–30.
 201. Langlois J.A., Rutland–Brown W., Thomas K.E. Traumatic brain injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths. –Atlanta Ga, 2006. – 55 p.
 202. Late neurologic and cognitive sequelae of inflicted traumatic brain injury / K.M. Barlow, E. Thomson, D. Johnson [et al.] // *J. Pediatrics*. – 2005. – Vol. 116. – P. 174–185.
 203. Elevated serum S-100 β protein as a predictor to short-term to work or

- activities after mild head injury / G. Stranjalis, S. Korfiatis, A. Papadimitriou [et al.]. // *J Neurotrauma*. – 2004. – Vol. 21. – №4. – P.1070–1075.
204. Loss of consciousness, depression, posttraumatic stress disorder, and suicide risk among deployed military personnel with mild traumatic brain injury/ C.J. Bryan, T.A. Clamans, A.M. [et al.] // *J. Head Trauma Rehabil.* – 2013. – Vol. 28. – P. 13–20.
205. Maas A.I. Moderate and severe traumatic brain injury in adults / A.I. Maas, N. Stocchetti, R. Bullock // *Lancet Neurol.* – 2008. – Vol. 7. – P. 728–741.
206. Magnetic resonance imaging improves three-month out-come prediction in mild traumatic brain injury / E.L. Yuh, P. Mukherjee, H.F. Lingsma [et al.] // *J. Ann. Neurol.* – 2013. – Vol. 73. – P. 224–235.
207. Major depression following traumatic brain injury / R.E. Jorge, R.G. Robinson, D. Mozer [et al.] // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 2004. – Vol. 61, №1. – P. 42 – 50.
208. Manley G.T. Traumatic brain injury: An international knowledge based approach / G.T. Manley, A.I.R. Maas. // *J. JAMA.* – 2013. – Vol. 310. – P. 473–474.
209. Melatonin effect on serotonin uptake and release in rat platelets: diurnal variation in responsiveness / F.J. Martin, G. Atienza, M. Aldegunde [et al.] // *Life Sci.* – 1993. – V.53. – P. 1079–1087.
210. Mild cognitive impairment (an evidence-based review) / R.C. Petersen, J.C. Stevens, M. Ganguli [et al.] // *Neurology.* – 2001. Vol. 56. P. 1131–1142.
211. Navratil O. The outcome, working ability and psychic changes after traumatic brain injury / O. Navratil, M. Smrka, P. Hanak // *Bratisl Lek Listy.* – 2006. – Vol. 107(4). – P. 110–112.
212. Neuropsychological outcome from blast versus non-blast: Mild traumatic brain injury in U. S. military service members / R.T. Lange, S. Pancholi,

- T.A. Brickell [et al.] // J. Int. Neuropsychol. Soc. 2012. – Vol. 18. – P. 595–605.
213. Neuropsychological, MRT and EEG findings after very mild traumatic brain injury / B. Vollar, T. Benke, K. Bendetto [et al.] // J. Brain injury. – 2001. – Vol. 13. – № 10. – P. 821 – 827.
214. Positive effects of cerebrolysin on electroencephalogram slowing, cognition and clinical outcome in patients with postacute traumatic brain injury: an exploratory study / X.A. Alvarez, C. Sanpedro, P. Perez [et al.] // Int. Clin. Psychopharmacol. – 2003. – Vol. 18. – P. 271–278.
215. Povlishock J.T. Update of neuropathology and neurological recovery after traumatic brain injury / J.T. Povlishock, D.I. Katz // J. Head Trauma Rehabil. – 2005. – Vol. 20. – P. 76–94.
216. Risdal J.E. Traumatic brain injury / J.E. Risdal, D.K. mMenon // J. Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci. – 2011. – Vol. 366. – P. 241–250.
217. Secades J.J. CDP–choline: update and review of its pharmacology and clinical use / J.J. Secades // Methods Find Exp Clin Pharmacol. 2002. – Vol. 24. – P. 1–53.
218. Sedaghat F. S–100 protein family and its application in clinical practice / F. Sedaghat, A. Notopoulos, S Fedaghat [et al.] // Hihhokratia. – 2008. Vol. 12: (4). – P. 641–647.
219. Seizeur R. Epidemiology of traumatic head injuries / R. Seizeur, V. Seguen // Soins. – 2012. – № 63. – P. 32–33.
220. Serum biochemical markers for post-concussion syndrome in patients with mild traumatic brain injury / T. Beqaz, D.N. Kyriacou, J. Seqal [et al.] // J. Neurotrauma. – 2006. – Vol. 23(8). – P. 1201–1210.
221. Serum biochemical markers of brain injury / S. Korfias, A. Papadimitriou, G. Stranjalis [et al.] // Cur Med Chem. – 2006. – Vol. 30 – P. 3719–3731.
222. Serum S–100 β protein as a biochemical marker of brain injury: a review of current concet / S. Korfias, G. Stranjalis, A. Papadimitriou [et al.] // Cur Med Chem. – 2006. – Vol. 30 – P. 3719–3731.

223. Smith C. Neuropathology. In Textbook of Traumatic Brain Injury, 2nd Edition, ed J.M. Silver, T.W. McAllister and S.C. Yudofsky. – J. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, Inc. – 2011. – P. 23–35.
224. Smith D.H. Chronic neuropathology of single and repetitive TBI: substrates of dementia? / D.H. Smith, V.E. Johnson, W. Stewart // Nat. rev. Neurol. – 2013. – V.9. – №4. – P. 211–221.
225. Structural dissociation of attentional control and memory in adults with and without mild traumatic brain injury / S.N. Nioqi, P. Mukherjee, J. Gajar [et al.] // Brain. – 2008. – Vol. 31. – P. 3209–3221.
226. Surveillance for traumatic brain injury–related deaths – United States, 1997–2007 / V.G. Coronado, Xu L., S.V. Basavaraju [et al.] // MMWR Surveill Summ. – 2011. – Vol. 60. – P.1–32.
227. Szarpak L. Epidemiology of cranio–cerebral injuries in emergency medical services practice / L. Szarpak, M. Madziala // Pol. Przegl. Chir. – 2011. – Vol. 83. – P. 646–651.
228. Tateno A. Clinical correlates of aggressive behavior after traumatic brain injury / A. Tateno, R.E. Lorge, R.G. Robinson // J. Neuropsychiatr. Clin. Neurosci. – 2003. – Vol. 65. – P. 49–59.
229. Teasdale G. M. Head injury / G. M. Teasdale // Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. – 1996. – 61.
230. Teasdale T.W. Cognitive dysfunction in young men following head injury in childhood and adolescence: a population study / T.W. Teasdale, A.W. Endberg // J Neurol Neurosurg Psychiatr. – 2003. – Vol. 74. – P. 933–936.
231. Teasdale T.W. Cognitive dysfunction in young men following head injury in childhood and adolescence: a population study / T.W. Teasdale, A.W. Endberg // J Neurol Neurosurg Psychiatr. – 2003. – Vol. 74. – P.933–936.
232. The Personality Assessment Inventory in individuals with traumatic brain injury / G.J. Demakis, F.M. Hammond, A. Knotts [et al.] // J. Arch. Clin. Neuropsychol. – 2007. – Vol. 22. – P. 123–130.
233. Traumatic brain injury in Latin America: Lifespan analysis randomized

- control protocol/ R.M. Chesnut, N. Temkin, N.Carney [et al.] // Neurosurgery. – 2012. – № 6. – P. 1055–1063.
234. Uruma G. A new method for evaluation of mild traumatic brain injury with neuropsychological impairment using statistical imaging analysis for Tc–ECL SPECT / G. Uruma, K. Hashimoto, M. Abo // J. Ann. Nucl. Med. – 2013. – Vol. 27. – P. 187–202.
235. Vakil E. The Effect of Moderate to severe Traumatic Brain Injury (TBI) on Different Aspects of Memory: A Selective Review / E. Vakil // Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology. – 2005. – Vol. 27. – P. 977–1021.
236. Vargas B.B. Post-traumatic headache / B.B. Vargas, D.W. Dodick // J. Curr. Opin. Neurol. – 2012. – Vol. 25. – P. 284–289.
237. Wurtman R. J. The pineal gland in relation to reproduction / R. J. Wurtman // Amer. J. Obster. and Genecol. 1969. – V. 104. – P. 320–326.