

- Beriwal S, Heron DE. Early clinical experience with Varian halcyon V2 linear accelerator: dual-isocenter IMRT planning and delivery with portal dosimetry for gynecological cancer treatments. J Appl Clin Med Physics [Internet]. 2019[cited 2020 Jul 29];20(11):111-20. Available from: <https://doi.org/10.1002/acm2.12747>
10. Moorcraft SY, Lee DLY, Cunningham DD, editors. Clinical problems in oncology: a practical guide to management. New Jersey, NY: Wiley-Blackwell; 2014. 336 p.
11. Wong JR, Gao Z, Merrick S, Wilson P, Uematsu M, Woo K, et al. Potential for higher treatment failure in obese patients: correlation of elevated body mass index and increased daily prostate deviations from the radiation beam isocenters in an analysis of 1,465 computed tomographic images. Int J Radiat Oncol Biol Phys [Internet]. 2009[cited 2020 Aug 27];75(1):49-55. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijrobp.2008.07.049>
12. Lin LL, Hertan L, Rengan R, Teo BK. Effect of body mass index on magnitude of setup errors in patients treated with adjuvant radiotherapy for endometrial cancer with daily image guidance. Int J Radiat Oncol Biol Phys [Internet]. 2012[cited 2020 Aug 14];83(2):670-5. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijrobp.2011.07.026>
13. Kim H, Beriwal S, Huq MS, Kannan N, Shukla G, Houser C. Evaluation of set-up uncertainties with daily kilovoltage image guidance in external beam radiation therapy for gynaecological cancers. Clin Oncol (R Coll Radiol) [Internet]. 2012[cited 2020 Aug 06];24(2):39-45. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.clon.2011.09.007>
14. Bray TS, Kaczynski A, Albuquerque K, Cozzi F, Roeske JC. Role of image guided radiation therapy in obese patients with gynecologic malignancies. Pract Radiat Oncol [Internet]. 2013[cited 2020 Jul 21];3(4):249-55. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.prro.2012.09.001>
15. Grau C, Defourny N, Malicki J, Dunscombe P, Borrás JM, Coffey M, et al. Radiotherapy equipment and departments in the European countries: final results from the ESTRO-HERO survey. Radiother Oncol [Internet]. 2014[cited 2020 Aug 15];112(2):155-64. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.radonc.2014.08.029>
16. Laaksomaa M, Kapanen M, Tulijoki T, Peltola S, Hyödynmaa S, Kellokumpu-Lehtinen PL. Evaluation of overall setup accuracy and adequate setup margins in pelvic image-guided radiotherapy: comparison of the male and female patients. Med Dosim [Internet]. 2014[cited 2020 Aug 08];39(1):74-8. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.meddos.2013.09.009>
17. Wu WC, Chang YR, Lai YL, Shiau AC, Liang JA, Chien CR, et al. Impact of body-mass factors on setup displacement during pelvic irradiation in patients with lower abdominal cancer. Radiol Oncol [Internet]. 2019[cited 2020 Jul 29];53(2). Available from: <https://doi.org/10.2478/raon-2019-0017>
18. Dieperink KB, Hansen S, Wagner L, Johansen C, Andersen KK, Hansen O. Living alone, obesity and smoking: important factors for quality of life after radiotherapy and androgen deprivation therapy for prostate cancer. Acta Oncol [Internet]. 2012[cited 2020 Aug 20];51(6):722-9. Available from: <https://doi.org/10.3109/0284186X.2012.682627>
19. Ko GT, Tang JS, Chan JCN. Worsening trend of central obesity despite stable or declining body mass index in Hong Kong Chinese between 1996 and 2005. Eur J Clin Nutr [Internet]. 2010[cited 2020 Aug 18];64(5):549-52. Available from: <https://doi.org/10.1038/ejcn.2010.49>

УДК: 616.831-001-002

**Коришняк В.О., Бовт Ю.В.,
Важова О.О., Забродина Л.П., Сухоруков В.В.**
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України»,
м. Харків.

ВІДДІЛЕНИЙ ПЕРІОД ЛЕГКОЇ БОЙОВОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ: КЛІНКО-НЕВРОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ.

**Коришняк В.А., Бовт Ю.В.,
Важова Е.А., Забродина Л.П., Сухоруков В.В.**
ГУ «Інститут неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины»,
г. Харьков.

ОТДАЛЕННЫЙ ПЕРИОД ЛЕГКОЙ БОЕВОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ: КЛИНИКО- НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

**Korshnyak V.O., Bovt Y.V., Vajova O.O.,
Zabrodina L.P., Sukhorukov V.V**
SI «Institute of neurology, psychiatry and narcology NAMSU»

MILD COMBAT TRAUMATIC BRAIN INJURY OUTCOME: CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATUTES

Резюме. Вивчено у 72 хворих, віком від 29 до 38 років з наслідками легкої бойової черепно-мозкової травми клініко-неврологічну симптоматику, стан вегетативної нервової системи та її нейромедіаторної ланки (адреналін, норадреналін), гормону мелатоніну, стан судин бульбарної кон'юнктиви та проведено полісомнографічні дослідження нічного сну. Виявлено, що у клінічній картині цієї групи хворих домінує лікворної-гіпертензійний, цефалгічний, астеничний синдроми, порушення циклу «сон-неспанья», зниження екскреції мелатоніну, адреналіну, норадреналіну, гормону мелатоніну у більшості обстежених. Відмічено порушення кровообігу в судинах бульбарної кон'юнктиви, що свідчить про свідчить про формування системного ураження ЦНС.

Резюме. Изучено у 72 больных в возрасте от 29 до 38 лет с последствиями легкой боевой черепно-мозговой травмы клинко-неврологическую симптоматику, состояние вегетативной нервной системы и ее нейромедиаторной звена (адреналин, норадреналин), гормона мелатонина, состояние сосудов бульбарной конъюнктивы и проведено полисомнографические исследования ночного сна. Выявлено, что в клинической картине данной группы больных доминирует ликворной-гипертензионный, цефалгический, астенический синдромы, нарушения цикла «сон-бодрствование», снижение экскреции мелатонина, адреналина, норадреналина, у большинства обследованных. Отмечено нарушение кровообращения в сосудах бульбарной конъюнктивы, что свидетельствует о свидетельствует о формировании системного поражения ЦНС.

Summary. 72 patients aged from 29 to 38 years, with consequences of mild military traumatic brain injury clinical neurologic symptoms, autonomic nervous system and its neurotransmitter levels (adrenaline, noradrenaline), the hormone melatonin, condition of vessels of bulbar conjunctiva was studied. We also performed the polysomnographic night sleep study in this patients. It is revealed that the clinical features in this patients group dominates hypertensive, cephalgic, asthenic syndromes, disorders of the "sleep-wakefulness" group, the urinary excretion reduction of melatonin, adrenaline, noradrenaline, in most cases. We observed the blood circulation disorders in bulbar conjunctiva vessels that evidence the formation of the central nervous system damage.

Ключові слова: наслідки легкої бойової черепно-мозкової травми, адреналін, норадреналін, мелатонін, порушення сну.

Ключевые слова: последствия легкой боевой черепно-мозговой травмы, адреналин, норадреналин, мелатонин, нарушение сна.

Key words: mild combat traumatic brain injury outcome, adrenaline, noradrenaline, melatonin, sleep-wake cycle disorders.

Вступ

Часті локальні військові конфлікти, які спостерігаються в останні десятиріччя призводять до збільшення кількості хворих з наслідками мінно-вибухової черепно-мозкової травми, що на відміну від побутової травми має свої особливості [8], та по патогенезу і клініко-морфологічним проявам істотно відрізняються від звичайних механічних закритих черепно-мозкових травм (ЗЧМТ) та протікає клінічно, значно важче [2,3,7]. Особливістю бойової церебральної травми є те, що на головний мозок здійснюється вплив сильним, короточасним підвищеним тиском та температурою і дуже сильним звуком на відповідні рецептори голови та тулуба. Внаслідок цього формується надзвичайно потужний потік аферентної імпульсації на всі відділи центральної нервової системи (ЦНС), що призводить до руйнування функціональних систем мозку. В сукупності з безпосереднім впливом зони підвищеного тиску на речовину головного мозку формуються специфічні умови для руйнування не тільки речовини мозку, але й для руйнування всієї структурно-функціональної організації головного мозку, як інтегративного керуючого центру всього організму.

Таким чином, пошкодження головного мозку при вибуховій хвилі є багатофакторним

ушкодженням, яке виникає в результаті поєднаного впливу на людину вражаючих факторів вибуху, якими є: ударна хвиля, вплив первинних і вторинних складових – полум'я, температура, звук та ін.

Одночасно зі збільшенням загальної кількості постраждалих з бойовими травмами головного мозку спостерігається зростання числа хворих з наслідками легких уражень головного мозку, які не завжди адекватні тяжкості перебігу гострого періоду ЗЧМТ [2].

Вся динаміка посттравматичних змін від моменту одержання травми до віддалених наслідків може бути представлена або як процес компенсації, який завершується відновленням регуляторних систем, або як процес недостатньо повної компенсації, що в подальшому призводить до стійких порушень механізмів регуляції та адаптації [11]. Недостатність компенсаторних механізмів у свою чергу сприяє формуванню прогресуючих клінічних порушень не тільки в ЦНС, але й у вегетативній та нейроендокринній системах.

Тут необхідно чітко собі уявити, що теперішній пацієнт несе в собі цілий комплекс наслідків як біологічного, так і психологічного, соціального плану, які він виніс із умов війни. Все це потрібно в подальшому для того, щоб скласти повну уяву про кожного пацієнта для вибору

правильного індивідуалізованого етіопатогенетичного лікування [9].

Пластична та енергетична перебудова головного мозку після ЗЧМТ може тривати роками, кінцевим результатом якої є утворення двох протилежно направлених реакцій: дегенеративно-деструктивної і регенеративно-репаративної. Клінічні прояви бойової ЗЧМТ у віддаленому періоді визначаються перевагою одного із цих процесів [9].

Відповідно до сучасних уявлень, при легкій бойовій черепно-мозковій травмі (ЧМТ), в її патогенез залучаються всі відділи головного мозку, що сприяє у кінцевому результаті дизрегуляції його інтегративної діяльності.

Залучення до патологічного процесу діенцефально-стовбурових структур призводить до порушення як специфічних, так і неспецифічних систем мозку, що проявляється вегетативними та нейропсихологічними порушеннями. Показано, що при легкій ЧМТ у 100% випадків до патологічного процесу залучаються надсегментарні вегетативні утворення [1,4,12] які клінічно проявляються різними вегетативними проявами. Патогенез післятравматичних вегетативних розладів, безпосередньо, пов'язаний з дисфункцією неспецифічних структур мозку, до яких, в основному, належить лімбіко-ретикулярний комплекс, що забезпечує оптимальну інтеграцію вегетативної, сенсорної і психічної систем у стані спокою та при різних формах адаптивної діяльності.

Окрім того, внаслідок дії вибухової хвилі спостерігаються пошкодження ядер I, III, VIII пар черепних нервів і пов'язаних з ними ядер блокових, окорухових та відвідних нервів.

Таким чином, церебральна травма, отримана в період ведення бойових дій, є комплексом структурно-функціональних змін нервової системи адаптивного плану, та являє собою динамічний, багаторівневий процес, а ступінь вираження і динаміка клінічних проявів структурних та функціональних порушень основних патогенетичних процесів прямо залежить від ступеня тяжкості отриманої травми [2,7,11].

Матеріали та методи

Обстежено 72 пацієнта, які приймали участь в бойових діях на сході України в період з 2014 – 2018 рр. з мінно-вибуховою травмою легкого ступеня важкості з підтвердженою медичною документацією. Середній вік пацієнтів склав $36,8 \pm 1,1$ років. Початок свого захворювання хворі

пов'язували з перенесеною мінно-вибуховою травмою під час проведення бойових дій. На момент проведення обстеження 45 (63%) чоловіків була демобілізована.

При надходженні до клініки інституту нами детально збирався анамнез, вивчався неврологічний статус, показники стану вегетативної нервової системи (ВНС), її нейрогормональна ланка (адреналін, норадреналін) та гормон мелатоніну, вивчали мікроциркуляцію в судинах бульбарної кон'юнктиви (фотоцілінна лампа ЩЛ-2Б), електроенцефалограму (ЕЕГ – діагностичний комплекс «СПЕКТР+») і проводили об'єктивне дослідження нічного сну з паралельною реєстрацією ЕЕГ, електроокулограми (ЕОГ), електроміограми (ЕМГ) і електрокардіограми (ЕКГ).

Статистична обробка матеріалу проводилася за допомогою комп'ютерної програми «Microsoft Office Excel 2010» з пакетом надбудов для статистичного аналізу. Вірогідність відмінностей які підпорядковувалися нормальному розподілу, оцінювали за допомогою критерію Стьюдента (t).

Результати та обговорення

Декомпенсуючими факторами хворих, які надходили до клініки інституту були психотравмуючі обставини, представлені тісним переплетінням виробничих, сімейно-побутових та соціальних взаємин.

Суб'єктивна симптоматика обстеженої групи хворих включала в себе скарги на постійний у 12 (17%) або періодичний головний біль у 44 (61%) хворих, головний біль в лобноскроневій області пульсуючого характеру відмітили 28 (39%) чоловік, головний біль здавлюючого характеру в потиличній ділянці мав місце у 24 (33%) пацієнта. Біль в очних яблуках при крайньому відведенні відмічали 61 (85%) хворий. Нудота, яка посилювалася при наростанні цефалгій, мала місце у 33(46%) обстежених. На запаморочення (несистемного характеру) скаржилися 58 (81%) чоловік. Погіршення зору відмітили 22 (30%) пацієнта. Скарги на зниження слуху на одне чи обидва вуха - 60 (83%) хворих. Хиткість при ході відмічена у 60 (83%), загальна слабкість та швидка втомленість була у 71 (99%), та порушення циклу «сон-неспанья» у 72 (100%) чоловік. Зниження пам'яті на поточні події скаржилися 33 (46%) хворих (табл.1).

Коливання артеріального тиску (АТ) та його підвищення на протязі дня (130/80 – 170/100 мм рт. ст.) відмічена у 43 (60%) обстежених (табл.1).

**Частота основних суб'єктивних скарг у віддаленому періоді легкої бойової
черепно-мозкової травми**

скарги	кількість хворих (n=72)	P
Головна біль	56 (78%)	p < 0,05
постійна періодична	12 (17%) 44 (61%)	p < 0,05
запаморочення	58 (81%)	p < 0,05
постійне періодичне	19 (27%) 39 (54%)	p < 0,05
нудота	33 (46%)	
біль в очах	61 (85%)	p < 0,05
двоїння в очах	48 (67%)	p < 0,05
погіршення зору	22 (30%)	
шум в голові та вухах	24 (33%)	
астенічні прояви	71 (99%)	p < 0,05
неврастенічні прояви	46 (64%)	p < 0,05
зниження пам'яті	33 (46%)	
тривожність	16 (22%)	
підвищена пітливість	34 (47%)	
сонливість на протязі дня	45 (63%)	p < 0,05
порушення сну	72 (100%)	p < 0,05
тремор рук	13 (18%)	
серцебиття	41 (57%)	p < 0,05
коливання артеріального тиску	43 (60%)	p < 0,05

Детальне неврологічне обстеження хворих з наслідками легкої бойової ЗЧМТ виявило наступне: зниження нюху було у 13 (18%) чоловік, асиметрія очних щілин – 28 (39%), ослаблення акту конвергенції – 54 (75%), відсутність корнеальних рефлексів – 37 (52%), позитивний симптом Гуревича-Манна – 52 (72%), горизонтальний ністагм – 43 (60%), птоз повік – 12 (17%), асиметрія лицьової мускулатури – 26 (36%), порушення больової чутливості обличчя – 41 (57%), болючість при пальпації в місці виходу потиличного нерву мала місце у 32 (44%) хворих, зниження слуху – 50 (70%), девіація язика в одну із сторін – 39 (54%) (табл.2).

Таким чином, в неврологічному статусі звертає на себе увагу частота стовбурової симптоматики у хворих з наслідками бойової закритої черепно-мозкової травми - слабкість конвергенції, зниження або відсутність корнеальних рефлексів, асиметрія очних щілин, ністагм, птоз повік, обмеження рухів очних яблук в сторони.

Патологією мозкового стовбура визначаються і деякі особливості рефлекторних порушень: перехресні варіанти, шаховий тип, торпідність колінних та ахіллових рефлексів. Пригніченням

функції ретикулярної формації можна пояснити частоту астенічного синдрому у вигляді загальної слабкості, втомленості, зниження загальної активності працездатності.

В залучення в процес лімбіко-гіпоталамічних систем підтверджують відмічені зміни циклу «сон-неспанья» у вигляді утрудненого засинання, частого прокидання, сонливості на протязі дня, порушення зі сторони емоційно-вольової сфери, які проявлялися в подразливості, плаксивості, емоційній лабільності, зміні настрою, тривозі, в страхі смерті, особливо в структурі гіпоталамо-стовбурових пароксизмів.

Зниження м'язової сили було відмічено у 39 (54%) пацієнтів, зниження або підвищення періостальних та сухожильних рефлексів – 50 (70%) обстежених, порушення больової чутливості – 47 (65%), наявність патологічних рефлексів – 33 (46%), нечіткість виконання координаторних проб відмічено у 57 (79%), нестійкість при статичних пробах – 54 (75%), дистальний гіпергідроз – 61 (85%), мармуровість шкірних покривів кистей рук та передпліччя – 63 (88%). Поряд з тим, були відсутні грубі порушення моторики (парези, паралічі), спостерігалися симптоми легкої пірамідної недостатності: симптом Барре,

зниження м'язової сили в дистальних відділах кінцівок, симптом Штрюмпеля у 38 (52%) хворих (табл.2).

Таблиця 2.

Частота об'єктивних неврологічних симптомів у хворих з наслідками легкої ЧМТ обумовленої вибуховою хвилею

неврологічні симптоми	кількість хворих (n=72)	p
птоз повік	12 (17%)	
асиметрія очних щілин	28 (39%)	
відсутність корнеальних рефлексів	37 (52%)	p<0,05
недостатність акту конвергенції	54 (75%)	p<0,05
горизонтальний ністагм	43 (60%)	p<0,05
симптом Гуревича-Манна	52 (72%)	p<0,05
асиметрія лицьової мускулатури	26 (36%)	
гіпестезія обличчя	41 (57%)	p<0,05
зниження слуху	50 (70%)	p<0,05
девіація язика	39 (54%)	p<0,05
зниження м'язової сили	39 (54%)	p<0,05
зниження або підвищення сухожильних, періостальних рефлексів	50 (70%)	p<0,05
атаксія	54 (75%)	p<0,05
патологічні симптоми	38 (52%)	p<0,05
дистальний гіпергідроз	61 (85%)	p<0,05
мармуровість шкірних покривів	63 (88%)	p<0,05

Вивчення стану вегетативної нервової системи у хворих з наслідками легкої бойової ЧМТ представлені в табл.3.

Як видно з одержаних даних, у більшості обстежених 43 (60%) спостерігається, за даними ВІ Кердо, парасимпатикотонія. У 42 (58%) чоловік вегетативна реактивність була недостатньою та спотвореною – 21 (29%). Вегетативне забезпечення діяльності у 53 (75%) було недостатнім, що в цілому свідчить про дезінтеграцію вищих вегетативних центрів, яка виникла під дією вибухової травми на організм пацієнта. Посилене

функціонування одного відділу ВНС призводить до компенсаторного напруження і в апараті іншого відділу. А так, як має місце внутрішньосистемна дезінтеграція в ЦНС обстежених, яка проявляється порушенням фізіологічних співвідношень між активуючими та деактивуючими апаратами мозку, можна говорити про органічну неповноцінність глибинних структур мозку, порушення механізму регуляції, зниження та зриву адаптивних можливостей, що призводять до вегетативних порушень у цієї групи хворих.

Таблиця 3.

Вегетативні показники у хворих з наслідками легкої ЧМТ обумовленої вибуховою хвилею

Вегетативні показники	хворі з наслідками легкої черепно-мозкової травми	p
вегетативний індекс Кердо		
ейтонія	7 (10%)	
симпатикотонія	22 (30%)	
парасимпатикотонія	43 (60%)	p<0,05
вегетативна реактивність		
нормальна	5 (7%)	
недостатня	42 (58%)	p<0,05
надлишкова	4 (6%)	
спотворена	21 (29%)	
вегетативне забезпечення діяльності		
нормальне	9 (11%)	
недостатнє	53 (75%)	p<0,05
надлишкове	10 (14%)	

Аналогічні дані одержані нами при вивченні нейрогуморальної ланки ВНС (адреналін, норадреналін). Системний характер порушень, який виник під дією вибухової травми, спотворює,

а в низці випадків робить неможливим подальше формування як генералізованої адаптивної реакції, так і поточної адаптогенної метаболічної перебудови.

Одержані дані обстеження хворих виявили значне зниження показників в добовій сечі адреналіну - $14,9 \pm 3,7$ н/моль/добу ($N = 33,3 \pm 2,7$ н/моль/добу) у 51 (71%) та норадреналіну - $95,3 \pm 7,6$ н/моль/добу ($N = 157,5 \pm 10,7$ н/моль/добу) у 48 (67%) чоловік.

Показники гормону мелатоніну в більшості обстежених були в рази нижче контрольних показників ($N = 62 - 84$ н/моль/добу) – у 48 (67%) від 16 до 27 н/моль/добу, у 6 (8%) чоловік він був в межах норми ($62 - 69$ н/моль/добу) та у 18 (25%) показники екскреції мелатоніну були вище контрольних показників.

Підвищення рівня показників мелатоніну може бути проявом компенсаторної реакції, яка спровокована травмою та розглядатися як захисний феномен, що спрямований на нормалізацію енергетичного обміну, забезпечення комплексної нейропротекції і відновлення ритмічних процесів та порушених функцій нейромедіаторних механізмів [5,6,10].

Зниження рівня показників мелатоніну, можна розглядати як виснаження нейромедіаторних механізмів глибинних структур мозку в результаті стійкої дезінтеграції, що виникла в наслідок одержаної бойової черепно-мозкової травми. Тут потрібно відмітити, що у цієї групи хворих клінічна картина захворювання характеризувалася порушенням циклу «сон-неспанья», астеничними, невротичними розладами та вираженими вегетативними порушеннями і метеочутливістю.

Відомо, що стан судин бульбарної кон'юнктиви є відображенням стану судин головного мозку. Тому, прижиттєве біомікроскопічне дослідження кон'юнктивальних

судин дозволяє виявити судинні порушення значно раніше, ніж вони появляються на очному дні.

Факторами, які впливають на наявність мікроагніопатій є: а) ступінь важкості ЧМТ; б) вираженість лікворної гіпертензії; в) наявність супутніх захворювань (діабет) та вік пацієнта. Порушення кон'юнктивальної мікроциркуляції характеризується повнокрів'ям і мідриатичною звитістю венул, зміною співвідношення – артеріола/венула, нерівномірністю калібру судин, появою поодиноких мікроаневризм в капілярній сітці, сладж-феномена.

При біомікроскопії бульбарної кон'юнктиви порушення мікроциркуляції виявлені у 2/3 хворих з наслідками бойової ЧМТ. При аналізі судинних змін кон'юнктиви виділено три стадії змін: 1 стадія – венули рівномірно розширені, звиті, співвідношення $a:b = 1:2-1:3$. Кровоток дещо сповільнений. Таких було 53 (74%) чоловіка. Друга стадія характеризувалася нерівномірністю калібру судин з наявністю мікроаневризм, $a:b = 1:3-1:4$. Кількість хворих – 12 (17%). При III ст. $a:b = 1:4$, судини нерівномірного калібру, спостерігаються дрібні крововиливи під кон'юнктиву. Кровоток сповільнений, сповільненим поштовхом. Було виявлено при обстеженні 7 (9%) пацієнтів.

Таким чином, за даними біомікроскопії судин бульбарної кон'юнктиви у хворих з наслідками легкої бойової ЧМТ має місце формування церебральної судинної патології та атеросклерозу, що потребує в подальшому взяття на контроль цієї групи хворих.

Результати тестування за шкалою якості нічного сну та за опитувальником денної сонливості Епворса представлені в табл.4.

Таблиця 4.

Показники якості нічного сну та денної сонливості у хворих з наслідками бойової легкої черепно-мозкової травми (в балах)

Показник	хворі з наслідками легкої ЧМТ
шкала якості нічного сну	$16,2 \pm 0,76$
опитувальник Епворса	$10,9 \pm 1,48$

За даними шкали якості нічного сну до 19 балів – інсомнія; 19 - 21 бали – пограничний стан; більше 22 балів – норма. У групі досліджених за суб'єктивною оцінкою інсомнія має місце у всіх обстежених хворих.

За опитувальником Епворса 1 - 6 балів відповідають достатній кількості сну; 7 – 9 балів це середній результат; 9 балів та більше – підвищена сонливість, що потребує медикаментозної корекції.

Також було проаналізовано об'єктивні зміни структури нічного сну у пацієнтів з наслідками бойової легкої ЧМТ та в групі контролю, яку склали досліджувані того ж віку та статі, що не мали травматичного ураження головного мозку. Нижче, в таблиці 5, наведені та вказані тільки достовірно відмінні показники.

Середні значення показників нічного сну в групі пацієнтів і в групі порівняння

Показники нічного сну	хворі з наслідками легкої бойової ЧМТ	група порівняння	$P \leq 0,05$
тривалість стадії C ₁ , хв	7,0±1,2	20,5±9,1	0,03
тривалість стадії C ₂ , хв	233,5±15,8	125,7±1,9	0,04
тривалість стадії C ₃ , хв	35,3±4,7	74,2±17,8	0,05
тривалість дельта-сну, хв	88,4±11,2	156,7±24,1	0,04
представленість стадії C ₁ , %	1,6±0,3	4,3±1,6	0,02
представленість стадії C ₂ , %	50,3±2,5	28,9±2,6	0,04
представленість стадії C ₃ , %	7,8±1,1	16,5±3,6	0,04
представленість дельта-сну, %	19,6±2,6	35,0±3,0	0,05
число сегментів стадії C ₁	4,0±0,8	14,0±6,5	0,03
число сегментів стадії C ₃	9,8±1,5	28,3±6,0	0,00
число сегментів стадії C ₄	4,6±0,7	11,7±2,8	0,03
число сегментів дельта-сну	14,5±2,1	40,0±8,4	0,02
число сегментів ФПС	49,1±3,9	87,3±12,2	0,05
число сегментів часу рухів	23,6±2,0	12,0±3,1	0,03
середня тривалість сегментів стадії C ₂ , хв	8,2±0,6	3,8±0,3	0,05
максимальна ЧСС, уд/хв	142,7±4,3	113,3±6,7	0,01

Аналіз результатів дослідження дозволив визначити, що у пацієнтів з наслідками ЧМТ достовірні зміни показників нічного сну стосуються більшою мірою організації та реалізації стадій фази повільнохвильового сну (ФПС). Визначався дефіцит дельта-сну, на що вказували такі показники як тривалість, відсоткова представленість та число епізодів дельта-сну. Недостатність синхронізованого сну залежала переважно від процесів реалізації стадії C₃. Стосовно стадії C₄, то її сумарна тривалість достовірно не змінювалась, але кількість епізодів була значно менше ніж у групі порівняння. На тлі дефіциту дельта-сну достовірно подовжувалася сумарна тривалість та тривалість епізодів стадії C₂ (поверхневий сон), збільшувалася її відсоткова представленість, завдяки чому сумарна тривалість ФПС достовірно не змінювалась. Відносно відсоткового вмісту дрімотного стану (стадія C₁) доведено, що у пацієнтів цієї групи були достовірно ($p = 0,05$) низькі показники кількості сегментів стадії C₁, тривалості стадії C₁ та відсоткової представленості стадії C₁, що свідчило про мінімальну присутність дрімотного стану в загальній структурі нічного сну.

Поряд з кількісними порушення організації ФПС визначені також якісні особливості, а саме формування вираженої пароксизмальної активності в діапазонах альфа- та бета-ритмів на ЕЕГ в стадії C₂, з її збереженістю в стадіях C₃ та C₄ дельта-сну. Слід зазначити, що при включенні механізмів реалізації фази швидкого сну виразність пароксизмальної активності значно зменшувалась. Активність пароксизмальних проявів в фазі повільнохвильового сну може призводити до розладу відновної функції нічного сну.

Стосовно фази швидкого сну (ФШС), то достовірних відмінностей від групи порівняння ми не отримали. Потрібно зазначити, що 63% пацієнтів з віддаленими наслідками вибухової ЗЧМТ мали високу потребу в реалізації механізмів ФШС, про

що свідчило зменшення її латентного періоду. Тривалість та відсоткова представленість ФШС були дещо знижені, що проявлялось зменшенням кількості епізодів та їх тривалості.

Ще однією особливістю зміни структури сну у пацієнтів було достовірне збільшення числа епізодів (сегментів) часу руху, але це значно не впливало на загальну тривалість часу рухів та не збільшувало нічне неспання. У переважній більшості пацієнтів (29,9%) були виділені тривалі епізоди неспання, що потребувало підвищеного контролю за їх станом. Порушення механізмів консолідації сну тісним чином пов'язане з кількістю нічних пробуджень (5-7 раз за ніч). За кількістю короточасних пробуджень тільки 88,9% пацієнтів прокидались частіше, а за кількістю тривалих пробуджень – більше п'яти разів на ніч прокидались 70,1% обстежених пацієнтів.

Аналіз результатів нашого дослідження показав, що у 83,7% пацієнтів з віддаленими наслідками вибухової ЗЧМТ тривалість нічного сну була порушена, і складала в середньому 150 – 220 хвилин. Слід зазначити, що тільки у 46,3% пацієнтів із ЗЧМТ подовжувався процес засинання з перевищенням 30 хвилинного терміну. Стосовно індексу ефективності сну, то слід зазначити, що у переважній більшості пацієнтів цей показник знаходився в межах 40-30%, і поряд з тим, у групі пацієнтів погіршувалось вегетативне забезпечення нічного сну, що проявлялось у посиленні симпатoadреналової активності, яка призводила до збільшення частоти серцевих скорочень, але при цьому варіабельність серцевого ритму значно не підвищувалась.

Висновок

Основні суб'єктивні прояви у хворих з наслідками легкої мінно-вибухової черепно – мозкової травми були: скарги на періодичну головну біль (61%), запаморочення (81%), астеничні прояви (99%), порушення сну (100%), коливання АТ (60%). Частота об'єктивних неврологічних

відхиленнь представлена недостатністю конвергенції (75%), горизонтальним ністагмом (60%), зниженням слуху (70%), зниженням сухожильних рефлексів (70%), атаксією (75%), дистальним гіпергідрозом (85%), вегетативними порушеннями (88%).

Вивчення стану вегетативної нервової системи показало, що у хворих даної групи відмічається за даними ВІ Кердо парасимпатикотонія (60%), недостатність вегетативної реактивності (58%) та недостатність вегетативного забезпечення діяльності (70%), що свідчить про формування органічної неповноцінності глибинних структур мозку, порушення механізму регуляції, зниження та зриву адаптивних можливостей. Відповідно мало місце зниження екскреції адреналіну у 71% та норадреналіну в 67% чоловік. Також спостерігалось зниження показників мелатоніну у 67% хворих. Все вище сказане свідчить про тривале виснаження симпато-адреналової системи та її дисрегуляцію у даної групи хворих після перенесеної мінно-вибухової церебральної травми.

Вивчення стану судин бульбарної кон'юнктиви показало, що на протязі 2 - 3 років після одержаної травми у цих хворих формується порушення мозкової гемодинаміки, яке в подальшому може призвести до порушення мозкового кровообігу та ранній появи церебрального атеросклерозу.

У пацієнтів з віддаленими наслідками вибухової ЗЧМТ виявлено порушення внутрішньої організації нічного сну, а саме структури фази повільнохвильового сну, що проявлялось в активації механізмів реалізації поверхневого повільнохвильового сну на фоні вираженого дефіциту дельта-сну, що може негативно відбиватися на якості відновної функції нічного сну та значно погіршувати адаптивно-компенсаторні можливості пацієнтів.

Таким чином, у хворих після перенесеної мінно-вибухової травми виявлено формування неврологічного дефіциту та схильність до порушення церебральної гемодинаміки на тлі раннього церебрального атеросклерозу, що потребує в подальшому взяття на облік та проведення повторних заходів медичної реабілітації на протязі року.

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

Інформація про внесок кожного автора:
В.О.Коршняк - збирання й обробка матеріалів, аналіз даних, написання тексту, *Бовт Ю.В., Сухоруков В.В.* - збирання матеріалів та їх аналіз, *Важова О.О.* - дослідження судин бульбарної кон'юнктиви та аналіз матеріалу, *Забродіна Л.П.* -

дослідження нічного сну та аналіз матеріалу, написання тексту.

Список літератури

1. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика. / под ред. А.М. Вейна. – М.: МИА, 2000. – 752с.
2. Гостра бойова контузійна черепно-мозкова травма: патогенез, діагностика, лікування: [монографія] / за ред. В.О. Коршняка. Харків: ФОП Лібуркіна, 2018. – 156 с.
3. Кас Ю.В., Коршняк В.О., Поліщук В.Т. Особливості закритої черепно-мозкової травми зумовленої вибуховою хвилею в учасників бойових дій на сході України // Вісник наукових досліджень. 2015. - №2. – С.41- 44.
4. Коваленко А.П. Вегетативные расстройства у больных с последствиями легкой закрытой черепно-мозговой травмы: автореф. Дис... канд. мед. наук. – СПб, 2001. - 31с.
5. Коршняк В.О. Нейропластичність у хворих з наслідками закритої черепно-мозкової травми, терапевтичні можливості її активації. // Міжнародний неврологічний журнал. 2011. - № 8 (45). – С.61 – 64.
6. Коршняк В.О. Роль мелатоніну в нейроендокринній регуляції нервової системи у хворих з наслідками закритих черепно-мозкових травм. // Міжнародний неврологічний журнал. 2016. - № 4 (82). – С.108 – 113.
7. Коршняк В.О., Насібуллін Б.А. Сучасні погляди на механізм впливу вибухової хвилі на центральну нервову систему та формування неврологічної симптоматики // Міжнародний неврологічний журнал. 2016. - №6(84). – С.139 – 142.
8. Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д., Филатова М.М. Сотрясение головного мозга. М. 2008. – 158 с.
9. Мякотных В.С. Патология нервной системы у ветеранов Афганистана. – Екатеринбург: УИФ «Наука», 1994. – 260с.
10. Насібуллін Б.А., Коршняк В.О. Мелатонін і вегетативна регуляція циркадних процесів в життєдіяльності людини в нормі і при деяких патологічних процесах. // Загальна патологія та патологічна фізіологія. 2012. – Т.7. №4 (додаток А) – С. 17 – 23.
11. Наслідки легкої черепно-мозкової травми (патогенез, клініка, реабілітація) В.О.Коршняк. – ФОП Лібуркіна. 2017. – 224с.
12. Шерман М.А., Шутов А.А. Динамика психовегетативных расстройств у лиц с последствиями легкой боевой черепно-мозговой травмы. //Журн. неврологии и психиатрии. 2003. №1.- С.17-20.