

*Б.В. Задорожна, В.М. Шевага,
А.В. Паєнок, А.М. Задорожний,
О.С. Паєнок, М.Г. Семчишин*

*Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького*

УДК: 616.831-001-036.1-02:616.831-
001.34

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ, РОЗВИТКУ ТА ПЕРЕБІГУ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПІСЛЯ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ РІЗНОГО СТУПЕНЯ ВАЖКОСТІ

Резюме. На підставі обстеження 277 пацієнтів у віддаленому періоді гострої черепно-мозкової травми встановлено особливості термінів виникнення, клінічних виявів (синдромів) та особливостей перебігу травматичної хвороби головного мозку залежно від важкості перенесеної травми. У більшості обстежених хворих травматична хвороба головного мозку розвивалась у терміни від 1 до 5 років. У структурі потерпілих переважали чоловіки з легкою черепно-мозковою травмою віком до 40 років. Провідними клінічними виявами були цефалгія і когнітивні розлади, дуже рідко спостерігався паркінсонічний синдром. Отримані дані свідчать про необхідність профілактики розвитку травматичної хвороби головного мозку при проведенні лікувальних заходів у гострому і проміжному періоді черепно-мозкової травми.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, травматична хвороба головного мозку, клінічні синдроми.

Кількісне зростання нейротравми у світі набуває характеру «прихованої епідемії», і Україна не є винятком. Через повномасштабне вторгнення РФ на територію України травматизм у цілому і нейротравматизм зокрема залишається актуальною проблемою не тільки медицини, а й будь-якої суспільної системи [1-4]. У загальній структурі травматизму пошкодження центральної нервової системи (ЦНС) досягають 40%, посідаючи перше місце серед причин летальності й інвалідизації потерпілих, випереджаючи навіть серцево-судинну та онкологічну патологію. Загальна летальність при черепно-мозковій травмі (ЧМТ) досягає близько 4-5%, а при тяжкій ЧМТ — до 90%. Згідно з даними Центрів із контролю та профілактики захворювань США (Centers for Disease Control and Prevention — CDC), ЧМТ стала причиною понад 2,5 млн звернень до відділень невідкладної медичної допомоги, до 290 тис. госпіталізацій і 57 тис. випадків смерті [5, 6]. У 50-90% випадків після перенесеної травми мозку зберігається неврологічна патологія або формуються нові неврологічні синдроми, що веде до втрати працездатності в 45% випадків, причому більшість потерпілих є особами молодого працездатного віку [7]. Експериментальні і клінічні дослідження показали, що при ЧМТ виникають патологічні зміни в різних ділянках головного мозку, які зберігаються впродовж багатьох місяців після травми, що є

причиною тривалих посттравматичних розладів [8]. Вказані обставини визначають проблему наслідків ЧМТ не тільки як медичну, але й як соціально-економічну. Наслідки травм, накопичуючись роками, суттєво знижують рівень здоров'я населення та соціально-економічного благополуччя суспільства і виводять проблему в розряд пріоритетних.

У Міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду (ICD-10) стани, що виникають після перенесеної ЧМТ, позначені терміном «посткомоційний (або постконтузійний) синдром», що свідчить про наявність когнітивних, емоційних порушень і розладів поведінки. Для позначення цього стану деякі автори пропонують використовувати термін «травматична хвороба головного мозку» (ТХГМ), або «травматична енцефалопатія» [9].

З огляду на зазначене вище, метою нашого дослідження стало вивчення клінічних проявів ураження головного мозку у віддаленому періоді ЧМТ.

Матеріал і методи

Для розв'язання поставлених завдань проведено комплексне клініко-параклінічне обстеження 277 пацієнтів у віддаленому періоді ЧМТ віком від 16 до 59 років. Діагноз виставлявся на підставі анамнезу, скарг, клінічної картини захворювання, а також на основі рентгенологічних, нейровізуалізаційних, електрофізіологічних та лабораторних методів дослідження. Виконано також дослідження 22 практично здорових осіб відповідного віку, що увійшли до контрольної групи (контрольна

© Б.В. Задорожна, В.М. Шевага, А.В. Паєнок, А.М. Задорожний,
О.С. Паєнок, М.Г. Семчишин

група I), та 20 осіб, що перенесли ЧМТ, але не мають ніяких проявів порушення функції мозку (контрольна група II).

Обстеження хворих проводилося в динаміці перебігу віддаленого періоду ЧМТ, тривалість якого при клінічному одужанні до 2 років, а при прогресивному перебігу ЧМТ — не обмежена [10].

Стан потерпілих у віддаленому періоді ЧМТ оцінювали за допомогою розширеної Міжнародної шкали завершення Глазго [11]. Виокремлювали 8 груп хворих із різними ступенями клінічного відновлення і соціально-трудової адаптації: одужання; незначні суб'єктивні зміни стану; помірна втомлюваність зі швидким відновленням працездатності після короткотривалого відпочинку; помірні нервово-психічні розлади, робота в полегшених умовах, III група інвалідності; тяжкі нервово-психічні розлади, II група інвалідності; у край низький ступінь відновлення нервово-психічної діяльності, залежність від оточення, I група інвалідності; відсутність зовнішніх ознак нервово-психічної діяльності — вегетативний статус; смертельний кінець.

Клінічне спостереження й дослідження включало в себе ретельний і поглиблений збір анамнестичних відомостей у процесі особистих бесід із хворими та їхніми родичами, перегляду амбулаторних карток, архівних історій хвороб, стаціонарних виписок, довідок. При цьому враховували результати першого і всіх наступних обстежень, адже одним із завдань дослідження було вивчення динаміки розвитку травматичної хвороби головного мозку.

Неврологічне обстеження проводили згідно із загальноприйнятою методикою [12]. Воно включало в себе дослідження стану черепних нервів, рухової, рефлексорної, координаторної сфер, чутливості, вищих кіркових функцій, стану вегетативної нервової системи.

Результати та їх обговорення

Відомо, що організм здатний до мобілізації прихованих компенсаторних можливостей, які залежно від індивідуальної організації ЦНС можуть маскувати навіть порівняно глибокі структурні порушення головного мозку. Доказом останнього стала різна тривалість (від 6 місяців до 20 і більше років) катанезу захворювання в наших обстежених. Більшість серед обстежених становили хворі з давністю травми від 1 до 5 років. На нашу думку, причиною цього може бути як недостатній обсяг (або взагалі відсутність) лікувально-відновних заходів у гострому й проміжному періодах ЧМТ, так і поява непрямих наслідків ЧМТ і нестійка компенсація порушених функцій потерпілих під впливом судинних, вікових, токсичних та інших факторів. Найменша кількість пацієнтів (15%) перенесла ЧМТ 20 і більше років тому.

Хворі віком від 40 до 49 років за чисельністю посідали перше місце серед усіх обстежених, що становило 36,1%. Причому тільки третю частину в цій віковій групі становили жінки. Переважання

чоловіків було відмічено у всіх вікових групах та виявилось найбільш помітним серед хворих віком до 40 років. Вочевидь, стать, із урахуванням особливостей анатомії головного мозку й обміну речовин, може впливати на тяжкість перебігу і наслідки ТХГМ.

У структурі розподілу хворих за тяжкістю перенесеної травми переважали потерпілі з наслідками легкої ЧМТ (48,7%). Приблизно однакове процентне співвідношення становили пацієнти, які перенесли тяжку та середньотяжку ЧМТ — 26 і 25,3% відповідно. Відкрита ЧМТ була в анамнезі в 14,8% хворих, в основному вона була непроникною та поєднувалася із забоями головного мозку середнього і тяжкого ступеня. У світлі цих даних і даних, отриманих нами, проблема стосовно переважання наслідків легких ЧМТ у віддаленому періоді ТХГМ є дуже вагомим.

Всебічне вивчення патогенетичних механізмів розвитку та клінічних проявів віддалених наслідків ЧМТ має бути націленим на виділення й конкретизацію наявних неврологічних і параклінічних змін.

Першочергова симптоматика порушення функціонування головного мозку в обстежених хворих із травматичною хворобою була представлена суб'єктивними ознаками — головним болем та зміною психоемоційної сфери. Вказані порушення виявлялися практично у всіх обстежених хворих із віддаленими наслідками ЧМТ і можуть бути трактовані як насамперед порушення функції ЦНС із метою адаптації до нових умов існування при розвитку ТХГМ.

Однією з найчастіших скарг у хворих із віддаленими наслідками ЧМТ був головний біль (80,5% обстежених). Цефалгічний синдром був провідним у клінічній картині віддалених наслідків легкої ЧМТ у 25,1% хворих, та ще в 38,3% він поєднувався з іншими синдромами. У віддаленому періоді ЧМТ головний біль формують різноманітні патогенетичні механізми. Буває дуже складно виокремити провідний патогенетичний фактор, зокрема в більшості випадків (35,9%) має місце почерговість різних видів головного болю. Саме тому головний біль набуває змішаного характеру. Найтипівішим було поєднання болю напруги і судинного головного болю. Проаналізувавши особливості головного болю залежно від тяжкості перенесеної травми, ми не виявили чіткої залежності між частотою й інтенсивністю головних болів та тяжкістю перенесеної травми.

За нашими даними, на зниження пам'яті скаржилося більшість хворих (83,8%). Ця скарга була найбільш стійким та раннім симптомом, з яким хворі зверталися до лікаря. Розлади пам'яті насамперед стосувалися запам'ятовування поточної інформації.

Скарги на запаморочення, частіше несистемного характеру, домінували в 15,2% хворих із ТХГМ.

Загалом скарги хворих у віддаленому періоді ЧМТ не мали будь-яких патогномонічних ознак та не різнилися особливою специфічністю, хоча при

ретельному зборі анамнезу захворювання можуть мати певне диференційно-діагностичне значення при первинному знайомстві лікаря з пацієнтом.

Під час дослідження ми спостерігали практично увесь спектр неврологічної симптоматики і, як більшість авторів, які працювали над проблемою віддалених наслідків ЧМТ, були вимушені згрупувати виявлені симптоми в низку синдромів, які найчастіше траплялися в нашому дослідженні. Ми старалися їх групувати так, щоб вони відображали як системний, так і клініко-функціональний характер процесу, і були доступні до практичного використання не лише вузькими спеціалістами, а й лікарями широкого профілю.

У нашій роботі ми виокремили такі провідні післятравматичні неврологічні синдроми: кірково-вогнищевий, астеничний, вегетосудинної дистонії, ліквородинамічний, післятравматичної епілепсії, вестибулярний, психоорганічний, судинний, екстрапірамідний та нейроендокринний.

Нерідко в одного хворого з віддаленими наслідками ЧМТ спостерігалось декілька синдромів, які в динаміці ТХГМ змінювалися за характером та ступенем вираженості. Ми вважали провідним той синдром, клінічні прояви якого (суб'єктивні та об'єктивні) були виражені найбільше і слугували приводом для звернення до лікаря. Загалом представлена нами структура основних неврологічних синдромів збігається з існуючими літературними даними, проте дещо різниться при поділі потерпілих за тяжкістю перенесеної травми, її характером та давністю.

Кірково-вогнищевий синдром серед усіх обстежених траплявся найчастіше (21,4%). У більшості випадків (54,2%) він спостерігався в осіб із давністю травми від 1 до 5 років і поєднувався з астеничним синдромом (84,7%), вегетосудинною дистонією (76,3%), ліквородинамічним синдромом (49,2%), рідше (23,8 і 20,3% відповідно) траплялися його поєднання з психоорганічним та синдромом післятравматичної епілепсії. Кірково-вогнищевий синдром частіше виявлявся у хворих із наслідками перенесеної тяжкої (50,8%) та середньотяжкої (49,2%) ЧМТ.

Спостерігалась значна питома вага хворих із кірково-вогнищевим синдромом (21,4% серед усіх обстежених та 41,4 і 41,6% від загальної кількості хворих із наслідками середньотяжкої та тяжкої ЧМТ). Водночас чітко окреслені рухові розлади виявлялися тільки в 14,1% хворих. Загалом хворі з поєднанням рухових та мовних розладів становили 18,8%.

Астеничний синдром спостерігався в 17% обстежених і був провідним у клінічній картині віддаленого періоду тільки легкої ЧМТ: у 97,9 та 2,1% хворих із перенесеним струсом і забоєм головного мозку легкого ступеня відповідно. Часто в діагнозі траплявся схожий з астеничним астено-невротичний синдром, який, окрім астенії, проявлявся

значною нестійкістю настрою та підвищеною збудливістю. Частіше астеничний синдром траплявся у хворих із давністю травми від 1 до 5 років (42,6%) і поєднувався із синдромом вегетосудинної дистонії (74,5%).

Астеничний синдром був виділений як основний у 47 (17%) хворих із загальної кількості та в 34,8% потерпілих у віддаленому періоді легкої ЧМТ.

Синдром вегетосудинної дистонії визначався в діагнозі в 15,5% хворих та найчастіше траплявся в пацієнтів із давністю травми від 1 до 5 років. Загалом у нашій роботі за чисельністю жінок (46,5%) даний синдром посів перше місце. Наші спостереження не розходяться з існуючим уявленням про даний синдром як про психовегетативний, що має в собі компоненти психопатологічних (зазвичай емоційних) порушень. Вегетативна дистонія в поєднанні з астеничним синдромом траплялася в 79,1% хворих. Вочевидь, розлади вегетативної регуляції внаслідок ураження структур лімбіко-ретикулярного комплексу значно сприяють розвитку астеничного синдрому.

Синдром вегетосудинної дистонії, як і астеничний синдром, був провідним у клінічній картині віддаленого періоду тільки легкої ЧМТ, хоча частка хворих із перенесеним забоєм головного мозку легкого ступеня в цій категорії зросла до 30,2%. Пацієнтів із перенесеним струсом головного мозку тут було вдвічі більше (69,8%), ніж осіб із забоєм головного мозку легкого ступеня (30,2%).

Синдром вегетосудинної дистонії серед загальної кількості обстежених нами осіб становив 15,5%, а серед пацієнтів із віддаленими наслідками легкої ЧМТ — 31,9%.

Ліквородинамічний синдром домінував у клінічній картині віддаленого періоду ЧМТ у 14,4% пацієнтів та частіше проявлявся гіпертензивним синдромом (14,1%), дуже рідко (0,3%) спостерігалася замісна нормотензивна гідроцефалія на тлі церебральної атрофії. Гіпертензивний синдром частіше поєднувався з астеничним (80%) та синдромом вегетосудинної дистонії (45%). У половині випадків (50%) розлади ліквородинаміки виявлялися від 5 до 10 років після травми і мали тенденцію до регресування в більш пізні терміни.

Ліквородинамічний синдром найбільше проявлявся у хворих із забоєм головного мозку легкого ступеня (55%) і практично з однаковою частотою (25,0 і 20,0% відповідно) траплявся у хворих із віддаленими наслідками тяжкого та середньої тяжкості забою головного мозку.

Провідним ліквородинамічний синдром був у 14,4% обстежених нами пацієнтів із віддаленими наслідками ЧМТ. Він домінував у 16,3, 11,4 і 13,9% хворих із віддаленими наслідками перенесеної відповідно легкої, середньотяжкої та тяжкої ЧМТ відповідно.

Синдром післятравматичної епілепсії був провідним у 10,1% хворих із віддаленими наслідками

ЧМТ та найчастіше поєднувався з кірково-вогнищевим синдромом (82,1%), астенічним синдромом (57,1%), внутрішньочерепною гіпертензією (46,4%) і психоорганічним синдромом (28,5%).

Майже в половині випадків (46,4%) епілептичний синдром був виявлений у хворих із давністю травми від 1 до 5 років та не траплявся зовсім через 20 і більше років після перенесеної ЧМТ.

Із найбільшою частотою (46,4%) епілептичний синдром траплявся у хворих із наслідками перенесеного забою головного мозку середньої тяжкості. У хворих із перенесеним струсом головного мозку він траплявся в 3,2 рази рідше (17,9%). Синдром післятравматичної епілепсії найчастіше мав місце в чоловіків віком від 30 до 39 і від 40 до 49 років — 35,7 і 32,2% відповідно. Із збільшенням віку хворих до 50 років і старше частота синдрому різко зменшувалася (7,1%).

Основну за чисельністю групу (I) серед хворих із синдромом післятравматичної епілепсії становили хворі з епілептичними нападами однотипного характеру, рідкісними за частотою (до двох разів на місяць) (64,3%). У них простежувалися типові посттравматичні зміни психіки у вигляді астенічного та психоорганічного синдромів. На ЕЕГ виявлялося епілептичне вогнище, яке збігалось із зоною травматичного пошкодження та частіше розташовувалося конвексально.

У II групі хворих із післятравматичною епілепсією (28,6%) провідне місце в клінічній картині посідали епілептичні напади середньої частоти або часті, нерідко поліморфні. На ЕЕГ виявлялася генералізована або схильна до генералізації епілептична активність, локалізація вогнищ була базальною та медіобазальною. Травматичний психічний дефект у цих хворих поєднувався зі змінами за епілептичним типом, рідко траплялися психопатологічні розлади.

При обстеженні хворих з епілептичними нападами були виявлені пацієнти (7,1%) з дуже ймовірною спадковою схильністю до розвитку епілепсії, але без нападів до травми (група III). У цих обстежених у клінічній картині спостерігалися часті поліморфні напади (первинно генералізовані судорожні й абсанси). Тут ЧМТ, мабуть, послужила провокуючим фактором розвитку епілептичного синдрому.

У нашому спостереженні післятравматична епілепсія траплялася в 10,1% серед усіх обстежених хворих та 6,7, 18,6 і 8,3% залежно від тяжкості перенесеної ЧМТ (легка, середньотяжка і тяжка відповідно).

Вестибулярний синдром переважав у клінічній картині віддалених наслідків ЧМТ у 7,9% хворих і частіше поєднувався з кірково-вогнищевим синдромом (86,4%), астенічним синдромом (77,2%), вегетативною дистонією (54,5%) і розладами ліквородинаміки (31,8%). Він з однаковою частотою виявлявся у хворих із наслідками перенесеної тяжкої і середньотяжкої ЧМТ — 31,8%, хоча дещо переважав у хворих із віддаленими наслідками легкої ЧМТ

(36,4%). Проте при розподілі за формою тяжкості перенесеної ЧМТ домінували пацієнти із забоєм головного мозку середнього (31,8%) та тяжкого (27,3%) ступеня.

У структурі вестибулярного синдрому по 31,8% становили хворі віком від 40 до 49 років та старші від 50 років. На нашу думку, це пов'язано із більш вираженою із віком дисфункцією кістково-м'язового апарату.

Простежувалася тенденція до зростання частоти появи вестибулярного синдрому при давності травми від 6 місяців до 1 року (27,3%) та від 1 до 5 років (27,3%).

За нашими даними, вестибулярний синдром був виявлений у 7,9% від загальної кількості обстежених у віддаленому періоді ЧМТ, причому при наслідках легкої травми його частка становила 5,9%, середньотяжкої — 10,0% і тяжкої — 9,7%. Тобто віддалені наслідки середньотяжкої і тяжкої травми частіше супроводжувалися вестибулярними розладами.

Психоорганічний синдром домінував у клінічній картині віддаленого періоду ЧМТ у 7,2% хворих та найчастіше поєднувався з кірково-вогнищевим синдромом (85%), ліквородинамічним синдромом (35%) і з однаковою частотою (30%) комбінувався із післятравматичною епілепсією та вегетосудинною дистонією. У його клінічній картині траплялися різні варіанти: амнестичний, апатичний, астенічний, ейфоричний. З урахуванням відповідної симптоматики у двох хворих була діагностована деменція.

У половині хворих із психоорганічним синдромом (50%) травма була перенесена в проміжку від 1 до 5 років, у 25% випадків — від 5 до 10 років.

В основному психоорганічний синдром виявлявся у хворих із наслідками перенесеної тяжкої (60,0%) та середньотяжкої (40,0%) ЧМТ.

Психоорганічний синдром спостерігався в 7,2% спостережень, а в структурі потерпілих із віддаленими наслідками тяжкої і середньотяжкої ЧМТ становив 16,7 і 11,4% відповідно.

Судинні розлади серед потерпілих із віддаленими наслідками ЧМТ траплялися рідко (4%) та часто поєднувалися з проявами синдрому вегетосудинної дистонії (81,8%).

Серед пацієнтів із судинним синдромом домінували хворі віком від 40 до 49 років (63,6%) та у віці старше від 50 років (27,3%). Загалом середній вік хворих із судинними порушеннями ($46,55 \pm 1,90$) достовірно перевищував ($p < 0,05$) такий серед інших обстежених на 6 років.

З однаковою частотою (36,3%) судинні розлади були провідними в потерпілих із давністю травми від 1 до 5 та від 10 до 20 років і не спостерігалися при давності травми до 1 року, що, на нашу думку, відображує закономірне наростання кількості хворих із судинною патологією в міру збільшення давності травми.

Екстрапірамідний синдром траплявся виключно в 4 чоловіків (1,4% від загальної кількості

обстежених) із віддаленими наслідками ЧМТ. Його структуру розділили порівну (по 50%) хворі з наслідками перенесеного тяжкого та середньої тяжкості забою головного мозку.

Давність травми в обстежених із домінуючим синдромом паркінсонізму становила від 1 до 5 років (75%) та від 5 до 10 років (25%).

На момент обстеження 3 чоловіки були віком старше від 50 років і 1 — віком від 30 до 39 років. Двоє хворих із перенесеною середньотяжкою ЧМТ в анамнезі мали акінетико-ригідну, ще 2 обстежених із наслідками тяжкої ЧМТ — змішану (акінетико-ригідно-тремтливую) клінічні форми паркінсонізму.

У наших спостереженнях синдром паркінсонізму був виявлений в 1,4% із загальної кількості усіх обстежених із наслідками перенесеної ЧМТ та становив по 2,9% від загальної кількості хворих із віддаленими наслідками тяжкої і середньотяжкої ЧМТ.

Нейроендокринний синдром був провідним в 1,1% хворих із віддаленими наслідками ЧМТ та спостерігався тільки в обстежених із наслідками перенесеної тяжкої (66,7%) і середньотяжкої (33,3%) ЧМТ. У 2 хворих дебютувала легка форма цукрового діабету, в 1 пацієнта — гіпотиреоз середньої тяжкості.

Серед обстежених із нейроендокринним синдромом було 2 хворих (1 жінка і 1 чоловік) віком від 40 до 49 років та 1 жінка віком від 30 до 39 років.

У 66,7% обстежених давність отримання ЧМТ становила від 1 до 5 років, у 33,3% — 5 років.

Зважаючи на дуже малу представленість нейроендокринного синдрому в нашому дослідженні (1,1% обстежених), нас не здивувала відсутність даних щодо частоти його появи в доступній літературі серед хворих із віддаленими наслідками ЧМТ.

Узагальнюючи отримані нами дані і проведений аналіз літературних джерел, можна дійти висновку, що структура неврологічних синдромів і особливості клінічних проявів декомпенсації наслідків ЧМТ насамперед залежать від характеру, механізму, тяжкості перенесеної ЧМТ, термінів та якості надання першої медичної і кваліфікованої допомоги в гострому періоді травми, а в подальшому — від умов соціально-трудова адаптації. При цьому наголошується, що рівень компенсації визначається систематичністю та якістю динамічного неврологічного спостереження й профілактичного лікування.

Серед переважно прямих наслідків ЧМТ чітко переважав астеничний синдром (22,8%). Він найчастіше (42,6%) спостерігався у хворих із давністю травми від 1 до 5 років. Часто (по 14,1%) спостерігалася гідроцефалія, дефекти черепа і геміпарез. Афазія і хронічна субдуральна гематома виявлялися рідко (4,3 і 1,1% відповідно), що, мабуть, відображає можливості компенсації при вказаних синдромах.

Серед непрямих наслідків ЧМТ на перший план виступив синдром вегетосудинної дистонії (20,2%). Часто траплялися післятравматична епілепсія (10,1%) і психоорганічний синдром (7,2%). Судинні

синдроми виявлялися значно рідше: артеріальна гіпертензія — 4%, церебральний атеросклероз — 0,7% випадків. Отримані дані чітко відображають прогнозовану динаміку розвитку непрямих наслідків ЧМТ, зумовлену особливостями їх патогенезу.

Аналіз патогенетичних особливостей розвитку віддалених наслідків ЧМТ дозволив також виявити переважання прямих наслідків (57,8%) над непрямыми (42,2%). У потерпілих із давністю травми від 1 року і більше спостерігається наростання в клінічній картині непрямих синдромів (9,7% від 1 до 5 років, 10,5% від 5 до 10 років, 14,4% від 10 до 20 років) порівняно з 2,5% у групі обстежених до 1 року.

Результати аналізу показали поступовий регрес прямих і формування непрямих наслідків із плином часу після гострого періоду ЧМТ, особливо в потерпілих із легкою ЧМТ. Таким чином, можна стверджувати, що вказані зміни відповідають принципу патогенетичної неоднорідності виникнення наслідків ЧМТ.

Різне значення клінічних форм наслідків ЧМТ мали лікворні, судинні і тканинні наслідки в потерпілих із легкою, середньотяжкою та тяжкою ЧМТ. Нами зафіксовано переважання тканинних наслідків ЧМТ (66,1%) у всіх обстежених із наслідками легкої, середньотяжкої та тяжкої ЧМТ.

У результаті проведеного дослідження встановлено, що структура провідних післятравматичних неврологічних синдромів дозволяє виділити два основних типи проявів віддалених наслідків ЧМТ. Перший — віддалені наслідки нетяжких ЧМТ, які включають наслідки перенесених стусу головного мозку, забою головного мозку легкої і середньої тяжкості. Другий — наслідки тяжких ЧМТ — наслідки забоїв головного мозку тяжкого ступеня, стиснення головного мозку та дифузного аксонального ушкодження.

Можна провести паралель між представленою нами структурою провідних післятравматичних неврологічних синдромів та двома найбільш типовими змінами морфологічної картини наслідків ЧМТ: 1) дифузні, переважно кіркові — найбільш характерні для наслідків нетяжких ЧМТ; 2) виражені дифузно-вогнищеві деструктивні, кірково-підкірково-стовбурові зміни — характерні для наслідків тяжких ЧМТ.

Висновки

На підставі наведеного вище можна зробити такі висновки:

1. У всіх хворих із ТХГМ мають місце об'єктивні ознаки ураження ЦНС, які підтверджуються даними неврологічних, нейрофізіологічних та нейровізуальних методів дослідження.

2. Встановлено два основних типи клінічних проявів ТХГМ. Перший — наслідки перенесених нетяжких ЧМТ, після стусу головного мозку, забою головного мозку легкої та середньої тяжкості, їхньою морфологічною основою слугують дифузні,

переважно кіркові зміни. Другий — наслідки перенесених тяжких ЧМТ, після забою головного мозку тяжкого ступеня, стиснення головного мозку та дифузного аксонального ушкодження, їхньою морфологічною основою є виражені вогнищеві деструктивні, кірково-підкірково-стовбурові зміни.

3. Перебіг ТХГМ визначається патогенетичними особливостями формування різноманітних наслідків ЧМТ. До переважно прямих наслідків відносяться синдроми, що клінічно проявляються безпосередньо в гострому або проміжному періодах ЧМТ. Серед них переважно траплявся кірково-вогнищевий (22,8% обстежених) і астенічний (17,0% обстежених) синдроми. Непрямі наслідки зазвичай формуються в результаті перенесеної легкої (іноді середньотяжкої) ЧМТ через місяці, іноді — роки після травми. Синдром вегетосудинної дистонії, який відноситься до непрямих наслідків ЧМТ, діагностувався як провідний у 15,5% випадків, переважно в осіб молодого віку, які перенесли легку ЧМТ. Рідко мали місце синдроми: ліквородинамічний (14,4%) і післятравматичної епілепсії (10,1%). Майже з однаковою частотою (7,9 і 7,2%) траплялися відповідно вестибулярний і психоорганічний синдроми.

4. У більшості хворих були наявні кілька синдромів різного ступеня вираженості, вони змінювалися

за характером, тому провідним є той синдром, клінічні прояви якого були найбільше виражені і послижили в даному випадку причиною звернення до лікаря. Серед віддалених наслідків середньотяжкої і тяжкої ЧМТ переважав кірково-вогнищевий синдром (41,4 і 41,6% відповідно). Найчастішими були такі поєднання післятравматичних синдромів: вестибулярний і кірково-вогнищевий (86,4%), психоорганічний і кірково-вогнищевий (85,0%), кірково-вогнищевий і астенічний (84,7%), післятравматичної епілепсії і кірково-вогнищевий (82,1%), судинний і вегетосудинної дистонії (81,8%), ліквородинамічний і астенічний (80,0%), вегетосудинної дистонії та астенічний (79,1%).

Перспективи подальших досліджень. Подальше вивчення причин і факторів розвитку ТХГМ дасть можливість здійснювати діагностику й прогноз виникнення наслідків травми з урахуванням особливостей її перебігу залежно від характеру травми, віку і статі хворих. Базуючись на провідних синдромах і особливостях психопатологічних змін у вказаній категорії пацієнтів, можна буде оптимізувати терапію на основі розробки для кожного хворого індивідуального комплексу реабілітації його в сімейно-соціальному плані із залученням у процес сім'ї та органів соціальної опіки.

Список використаної літератури

1. Rosolianska N. Methodical features of therapeutic physical culture of people with craniocerebral trauma. *Physical culture, sports and health of the nation*. 2018;5 (24):421-427 doi: 10.5281/zenodo.1294789.
2. Shvets AV, Kikh AY, Parkhomenko YO, & Lukianchuk IA. Features of restoration of spatial stability disorders among servicemen with traumatic brain injury and acubarotrauma consequences. *Ukrainian Journal of Military Medicine*. 2020;1(1):40-49. [https://doi.org/10.46847/ujmm.2020.1\(1\)-040](https://doi.org/10.46847/ujmm.2020.1(1)-040)
3. Chernenko I. Peculiarities of rehabilitation of patients after combat craniocerebral trauma. *Psychiatry, Neurology and Medical Psychology*. 2022;20:19-24. doi: 10.26565/2312-5675-2022-20-03.
4. Chernenko I, Chukhno I. Medical-social values and organization of psychological support and social adaptation for combatants and their families in modern conditions. *International Neurological Journal*. 2017;6:127-131. <https://doi.org/10.22141/2224-0713.6.92.2017.111596>
5. Taylor CA, Bell JM, Breiding MJ, Xu L. Traumatic Brain Injury-Related Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths — United States, 2007 and 2013. *MMWR Surveill Summ*. 2017;66 (No. SS-9):1-16. DOI: <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.ss6609a1>.
6. Ng SY, Lee AYW. Traumatic Brain Injuries: Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. *Front Cell Neurosci*. 2019;13:528. doi: 10.3389/fncel.2019.00528.
7. Roozenbeek B, Maas AI, Menon DK. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nat Rev Neurol*. 2013 Apr;9(4):231-6. doi: 10.1038/nrneurol.2013.22.
8. Xiong Y, Mahmood A, Chopp M. Animal models of traumatic brain injury. *Nat Rev Neurosci*. 2013 Feb;14(2):128-42. doi: 10.1038/nrn3407
9. Malakhov V, & Lytko V. Modern aspects of the diagnosis and treatment for chronic traumatic encephalopathy (literature review). *International Neurological Journal*. 2017;3:21-26. <https://doi.org/10.22141/2224-0713.3.89.2017.104239>
10. Zozulya I, Volosovets A, Zozulya A. Injuries of the skull and brain: diagnosis and emergency medical care at the different stages of evacuation. *Ukrainian Medical Journal*. 2022;5:69-74. doi: 10.32471/umj.1680-3051.151.234471.
11. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974 Jul 13;2(7872):81-4. doi: 10.1016/s0140-6736(74)91639-0.
12. Baehr M, Frotscher M, eds. *Topical Diagnosis in Neurology: Anatomy, Physiology, Signs, Symptoms*. 6th ed. Stuttgart, Germany: Thieme Publishers; 2019 (320 pages, 429 illustrations), ISBN: 978-3-13-240958-3.

FEATURES OF THE CLINIC, DEVELOPMENT AND COURSE OF TRAUMATIC BRAIN INJURY AFTER TRAUMATIC BRAIN INJURY OF VARYING SEVERITY

B.V. Zadorozhna, V.M. Shevaga, A.V. Payenok, A.M. Zadorozhnyi, O.S. Payenok, M.G. Semchishyn

Abstract. Based on the examination of 277 patients in the long-term period of acute traumatic brain injury, the peculiarities of the timing of onset, clinical manifestations (syndromes) and features of the course of traumatic brain disease depending on the severity of the injury were established. In the majority of the examined patients, traumatic brain disease developed in the period from 1 to 5 years. Men with mild traumatic brain injury under the age of 40 predominated in the structure of victims. The leading clinical manifestations were cephalgia and cognitive disorders, and parkinsonian syndrome was very rare. The obtained data indicate the need to prevent the development of traumatic brain injury during the treatment of acute and intermediate period of traumatic brain injury.

Keywords: traumatic brain injury, traumatic brain disease, clinical syndromes.

Для цитування: Задорожна БВ, Шевага ВМ, Паєнок АВ, Задорожний АМ, Паєнок ОС, Семчишин МГ. Особливості клініки, розвитку та перебігу травматичної хвороби головного мозку після черепно-мозкової травми різного ступеня важкості. Практикуючий лікар, 2024. No 2, с. 39-45. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.14-2.39.

Адреса для листування: Задорожна Божена Володимирівна, bozhenazadorozhna@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Задорожна Божена Володимирівна, докторка медичних наук, професорка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0001-6717-5233. Шевага Володимир Миколайович, доктор медичних наук, професор кафедри неврології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0003-2402-1829. Паєнок Анжеліка Володимирівна, докторка медичних наук, професорка, завідувачка кафедри невропатології та нейрохірургії ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0003-0531-751X. Задорожний Андрій Михайлович, кандидат медичних наук, доцент кафедри інфекційних хвороб Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-1116-2836. Паєнок Олександр Станіславович, доктор медичних наук, доцент кафедри акушерства і гінекології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-8517-7424. Семчишин Мирослава Григорівна, докторка медичних наук, асистентка кафедри невропатології та нейрохірургії ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0003-3761-2927.

Особистий внесок: Задорожна Б.В. — генератор ідеї, супровід під час написання статті, написання статті. Шевага В.М. — співгенератор ідеї; супровід під час написання статті, аналіз проблеми. Паєнок А.В. — співгенератор ідеї; супровід під час написання статті, аналіз проблеми. Задорожний А.М. — написання статті, підготовка статті до друку, оформлення джерел літератури. Паєнок О.С. — написання статті, підготовка статті до друку, оформлення джерел літератури. Семчишин М.Г. — співгенератор ідеї; супровід під час написання статті, аналіз проблеми.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 07.05.2024 р., прийнята на друкування 14.05.2024 р., надрукована 27.06.2024 р.

For citation: Zadorozhna BV, Shevaga VM, Payenok AV, Zadorozhnyi AM, Payenok OS, Semchyshyn MG. Features of the clinic, development and course of traumatic brain injury after traumatic brain injury of varying severity. The Practitioner, 2024. No 2, p. 39-45. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.14-2.39.

Correspondence address: Zadorozhna Bozhena Volodymyrivna, bozhenazadorozhna@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Zadorozhna Bozhena Volodymyrivna, MD, Professor at the Department of Family Medicine FPE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0001-6717-5233. Shevaga Volodymyr Mykolayovych, MD, Professor at the Department of Neurology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-2402-1829. Payenok Anzhelika Volodymyrivna, MD, Professor, Head of the Department of Neuropathology and Neurosurgery FPE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-0531-751X. Zadorozhnyy Andrii Mykhaylovych, PhD, Associate Professor at the Department of Infectious Diseases, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-1116-2836. Payenok Oleksandr Stanislavovych, MD, Associate Professor at the Department of Obstetrics and Gynecology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-8517-7424. Semchyshyn Myroslava Hryhorivna, MD, Assistant at the Department of Neuropathology and Neurosurgery FPE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-3761-2927.

Personal contribution: Zadorozhna BV — idea generator, support during article writing, article drafting. Shevaga VM — co-idea generator, support during article writing, problem analysis. Payenok AV — co-idea generator, support during article writing, problem analysis. Zadorozhny AM — article writing, preparing the article for publication, formatting literature sources. Payenok OS — article writing, preparing the article for publication, formatting literature sources. Semchyshyn MG — co-idea generator, support during article writing, problem analysis.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias.

Article: Received 07.05.2024, accepted 14.05.2024, published 27.06.2024.