

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
ДОНЕЦКОЙ НАРОДНОЙ РЕСПУБЛИКИ
ГОСУДАРСТВЕННАЯ ОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ДОНЕЦКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ М. ГОРЬКОГО»

На правах рукописи

ФЕДОРКОВСКИЙ
СТАНИСЛАВ АЛЕКСАНДРОВИЧ

**КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ,
ПЕРЕНЕСШИХ ЛЕГКУЮ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВУЮ ТРАВМУ,
СОЧЕТАННУЮ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА**

14.01.11 - нервные болезни

АВТОРЕФЕРАТ

диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Донецк
2021

Работа выполнена в Государственном учреждении "Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки», Минздрава Луганской Народной Республики.

Научный руководитель: **Мироненко Татьяна Васильевна**
 доктор медицинских наук, профессор
 ГУ ЛНР "ЛГМУ им. Святителя Луки»
 заведующая кафедрой нервных болезней и нейрохирургии

Официальные оппоненты: **Стафинова Елена Анатольевна**
 доктор медицинский наук, профессор
 заведующая кафедрой неврологии и медицинской генетики
 ГОО ВПО ДОННМУ ИМЕНИ М. ГОРЬКОГО МЗ ДНР, г. Донецк

Ефремов Валерий Вильямович
 доктор медицинский наук, доцент, профессор кафедры
 нервных болезней и нейрохирургии ФГБОУ ВО «Ростовский
 государственный медицинский университет» МЗ РФ,
 г. Ростов-на-Дону

Ведущая организация: Институт неотложной и восстановительной хирургии
 имени В.М. Гусака МЗ ДНР, г. Донецк

Защита состоится «30» ноября 2021 года в 10:00 часов на заседании диссертационного совета Д 01.026.06 при Государственной образовательной организации высшего профессионального образования «Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького» по адресу: 283003, г. Донецк, пр. Ильича, 16, морфологический корпус, электронный зал библиотеки на базе ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького». Тел./факс: (062) 277-14-54, e-mail: spec-sovet-01-026-06@dnmu.ru

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Государственной образовательной организации высшего профессионального образования «Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького» по адресу: 283003, г. Донецк, пр. Ильича, 16 (<http://dnmu.ru>)

Автореферат разослан «___» _____ 2021 г.

Ученый секретарь
 диссертационного совета Д 01.026.06

Коценко Ю.И.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы исследования.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) относится к наиболее распространенному виду экзогенного повреждения головного мозга. Удельный вес ЧМТ среди других видов повреждений достигает 30-50% и частота ее с каждым годом растет (Коновалов А.Н. и соавт. 1998-2012; Овсянников Д.М., 2012; Пошатаев К.Е., 2015; Нарышкин А.Г., 2018; Mass E., 2013; Adams J.H., 2014; Heron E.F., 2015; Joost W., 2017).

В структуре зарегистрированных случаев ЧМТ, 80% больных получают легкую черепно-мозговую травму (ЛЧМТ), а на долю ЛЧМТ, сочетанной с повреждением лицевого черепа - приходится 3,2-15,0% случаев. (Карпов С.М. и соавт., 2012; Левенец А.А. и соавт., 2013; Бывальцев В.А., 2018; Alexander M.P., 2015; Hardtetal., 2018).

Для пострадавших, перенесших ЛЧМТ, сочетанную с повреждением лицевого черепа возникают определенные трудности в отношении не только своевременной диагностики внутримозговых повреждений, но и травмы черепных нервов, лечения, определения сроков нетрудоспособности (Христофорандо Д.Ю., 2011; Da Silva A.S. et al. 2014; Peeters W., 2015; Silver J.M. et al., 2019). До настоящего времени отсутствуют единый алгоритм оказания медицинской помощи указанному контингенту больных, унифицированные диагностические методики.

За последние десятилетия проведены многочисленные исследования клинических, морфологических, биохимических, нейрофизиологических и гемодинамических показателей у больных, перенесших ЛЧМТ (Педаченко Е.Г., 1998; Мироненко Т.В. и соавт., 2015; Лихтерман Л.Б. и соавт., 2016; Магомеджанов Р.М. и соавт., 2019; Collins M.W. et al., 2016; Genarelli T.A., 2017).

Известно, что патогенез структурно-функциональных изменений в головном мозге в результате ЧМТ связан, прежде всего, с первичным и вторичным поражением головного мозга. Под влиянием травмы, гидродинамические силы оказывают механическое воздействие на структуры лимбико-гипоталамо-ретикулярной области на клеточном и субклеточном уровнях, что приводит к развитию различных нейрогуморальных, обменно-эндокринных, вегето-сосудистых расстройств, метаболических, иммунологических изменений (Волков Е.В., 2015; Касумова С.Ю., 2018; Радьков И.В. и соавт., 2018; Wang Y. et al., 2014; Parirh S. et al., 2017).

При сочетанной ЧМТ одновременно страдают системы регулирующие функции организма и исполнительные органы. Возникает принцип «взаимного отягощения и перекрытия». Выражено непосредственное влияние таких дополнительных факторов как: лицевая болевая афферентация, кровопотеря,

жировая эмболия сосудов легких и головного мозга, дыхательная гипоксия и др. (Овсянников Д.М. и соавт., 2012; Кушелева Л.А. и соавт., 2013; Крылов В.В., 2015; Sidaros A. et al., 2017; Taylor C.F., 2018). Поэтому, пострадавшие в течение длительного времени отмечают у себя разной степени выраженности общемозговые симптомы, признаки мозговой дисфункции, интеллектуально-мнестические нарушения, изменения в психоэмоциональной сфере, сформулированные как постконтузионный синдром (Абрамов В.А., 1992; Мартиросян М.М., 2012; Суюнова Д.Д., 2014; Loe H. et al., 2018; Tan C.O., 2014; Colantonio A. et al., 2018).

Долгое время считалось, что главными патогенетическими механизмами ЧМТ в остром периоде являются метаболические расстройства. Они связанные с эксайтотоксичностью, нарушением кальциевого клеточного гомеостаза в результате повреждающего действия свободных радикалов, активации внутриклеточного катаболизма, воспаления, апоптоза, расстройства внутримозговой гемодинамики (Капрунин А.Ю. и соавт., 2015; Крылов В.В., 2016; Пиголкин Ю.И. и соавт., 2020; Allister T.W. et al., 2012; Bottiger H.M. et al., 2013; Smits M., 2017).

В последнее время большое значение уделяется поиску ранних биомаркеров повреждений мозговой ткани (Битюков Д.С., 2012; Исаева Р.Х., 2014; Шай А.Н. и соавт., 2018; Luke C. et al., 2014; Orff H.J. et al., 2019), к которым потенциально принадлежат протеины рода S-100, в частности, нейроспецифический белок S-100, основной белок миелина, нейрональная энлаза (Сосновский Е.А. и соавт., 2014; Поповская Е.В. и соавт., 2020; Curries S., 2016; Dewan M.C., 2018), а также tau-белки, фосфорилированные субъединицы NF-N нейрофиламента и др.

Нарушение мозгового кровообращения при ЛЧМТ характеризуется сочетанием органических и функциональных изменений сосудов головного мозга. При сотрясении головного мозга отмечается кратковременное усиление мозгового кровообращения в корковых и дисэнцефально-стволовых отделах (Суворов А.В. и соавт., 2017; Мальцева А.А., 2018; Vos P.E. et al., 2012; Saatman K.E. et al., 2018). Можно предположить, что гемодинамические нарушения при сочетанной ЧМТ присутствуют и в тканях лицевого черепа, оказывая, взаимоотягощающее влияние.

Есть множество работ посвященных МРТ диагностики при различных формах ЧМТ, лишь у немногих публикациях всесторонне освещен вопрос информативности данного метода при ЛЧМТ, сочетанной с повреждением лицевого черепа (Захарова Н.Е., 2013; Труфанов Г.Е. и соавт., 2016; Кильдюшев Е.М., 2018; Moen K.T., 2014; Smits M. et al., 2017).

В этой связи, дальнейшие исследования, направленные на изучение вопросов взаимосвязи клиничко-неврологических показателей, структурно-

функциональных, иммунологических изменений у пациентов, перенесших ЛЧМТ, сочетанную с повреждением лицевого черепа, может дать более полное представление об адаптационных возможностях пострадавших и оптимизировать комплекс диагностических и лечебных мероприятий.

Степень разработанности темы исследования.

ЧМТ остается одной из актуальных проблем клинической неврологии вследствие широкой распространенности, высокого риска развития осложнений, трудностей диагностики на ранних этапах болезни и недостаточно эффективного лечения.

В свою очередь, ЛЧМТ рассматривается как наиболее легкая клиническая форма диффузного транзиторного повреждения головного мозга, в основе которого лежат метаболические, ионные, нейротрансмиттерные нарушения, нейровоспаление и другие процессы. Однако, несмотря на преходящий характер травматического повреждения мозга, у 5-20% пострадавших через 1-2 недели после нее формируется постконтузионный синдром.

Сочетания ЛЧМТ с повреждением лицевого черепа характеризуются синдромом «взаимного отягощения и перекрытия», в связи с чем, указанное обстоятельство сдерживает разработку информативных диагностических и эффективных лечебно-профилактических мероприятий, направленных на активацию восстановительных процессов, как в области лица, так и в мозговой ткани.

В литературе имеется разноречивая информация об особенностях клинического течения сочетанной ЛЧМТ, характере возникших, в частности, иммунологических изменений в ЦНС и их участия в прогнозировании исходов заболевания. В этом плане, исследование динамики нейроспецифических белков, наряду с комплексом клинико-параклинических диагностических методов, представляется перспективным.

Связь работы с научными программами, планами, темами.

Диссертация выполнена в соответствии с планом научно-исследовательской работы кафедры нервных болезней и нейрохирургии ГУ ЛНР «Луганский государственный медицинский университет им. Святителя Луки» и является фрагментом научно-исследовательской работы: «Особенности клинического течения, диагностики и реабилитации, пострадавших от минно-взрывной травмы с повреждением головного мозга» (№ регистрации 0109U007290).

Диссертант выполнил фрагмент научно-исследовательской работы, посвященной изучению клинических и диагностических особенностей ЛЧМТ, сочетанной с повреждением лицевого черепа.

Тема диссертации и научный руководитель утверждены на заседании Ученого совета ГУ ЛНР «Луганский государственный медицинский университет им. Святителя Луки», протокол № 6 от 08.05.2014 г.

Цель исследования. Оптимизация лечебно-диагностических мероприятий у больных в остром периоде ЛЧМТ сочетанной с повреждением лицевого черепа, на основе комплексного анализа иммунологических и клинико-параклинических показателей.

Задачи исследования:

1. Изучить особенности клинико-неврологических расстройств у пострадавших с ЛЧМТ в сочетании с повреждением лицевого черепа в остром периоде;

2. Определить особенности структурных изменений головного мозга и ликворных пространств, динамику его вызванной биоэлектрической активности у пациентов в остром периоде ЛЧМТ на основании нейровизуализации, ЭЭГ и тригеминальных соматосенсорных вызванных потенциалов;

3. Исследовать состояние нейропсихологических показателей у лиц, перенесших ЛЧМ, сочетанную с повреждением лицевого черепа;

4. Определить особенности мозговой гемодинамики по данным УЗДГ в остром периоде заболевания в зависимости от характера легкой черепно-мозговой травмы;

5. Проанализировать динамику исследуемых иммунологических показателей и уровня нейроспецифических белков: ОБМ, S-100, 14-3-2 у пострадавших с ЛЧМТ;

6. Оптимизировать схемы лечения больных, перенесших ЛЧМТ, в зависимости от ее характера и на основе коррекции полученных результатов проведенного исследования.

Объект исследования: пациенты с легкой черепно-мозговой травмой и ее сочетанием с повреждениями лицевого черепа.

Предмет исследования: ультразвуковые, рентгенологические изображения; компьютерные и магнитно-резонансные томограммы головного мозга; клинические проявления ЛЧМТ, сочетанной с повреждением лицевого черепа; данные нейропсихологического обследования; электроэнцефалограммы, изображения тригеминальных соматосенсорных вызванных потенциалов; данные иммунологического исследования; статистические показатели результатов обследования и эффективности лечения.

Научная новизна исследования

Научная новизна исследования заключается в получении новых данных, позволяющих расширить представления о патогенезе, клинике, диагностике, лечении пострадавших с легкой черепно-мозговой травмой, сочетанной с повреждением лицевого черепа в остром периоде.

Приведены теоретические обобщения и новое решение актуальной научной проблемы - изучение динамики клинико-неврологических, нейрофизиологических, нейровизуализационных, нейропсихологических и иммунологических показателей у больных в остром периоде ЛЧМТ, сочетанной с повреждением лицевого черепа.

Впервые был сопоставлен уровень отдельных иммунологических показателей и нейроспецифических белков в сыворотке крови пострадавших после ЛЧМТ в остром периоде с клиническими симптомами заболевания и характером травмы. Показана диагностическая и прогностическая информативность изменения концентрации нейроспецифических белков: ОБМ, нейрональной эналазы, S-100 в клинической рубрикации заболевания.

Впервые установлена причинно-следственная взаимосвязь между клинико-неврологическими, нейропсихологическими, нейрофизиологическими, структурными изменениями головного мозга и ликворных пространств у больных в остром периоде ЛЧМТ, сочетанной с повреждением лицевого черепа.

Расширены научные сведения о нейрофизиологических характеристиках динамики тригеминальных соматосенсорных вызванных потенциалов в остром периоде легкой черепно-мозговой травмы и ее сочетании с повреждением лицевого черепа.

Впервые систематизированы морфо-структурные ориентиры для определения повреждения головного мозга при сочетанной ЛЧМТ, к которым отнесены изменения в наружных ликворных пространствах, базально-стволовых отделах мозга, дорсо-медиальных ядрах зрительных бугров.

Расширены научные сведения о влиянии характера ЛЧМТ на выраженность неврологических и психических расстройств, оценена корреляция клинических симптомов заболевания и состояния мозгового кровотока по данным УЗДГ.

На основе комплексного анализа полученных результатов, впервые систематизированы и разработаны клинико-инструментальные критерии диагностики больных, перенесших ЛЧМТ, сочетанную с повреждением лицевого черепа. С этим учетом обоснована целесообразность дифференцированного подхода к выбору тактики консервативного лечения данной категории пострадавших.

Теоретическая и практическая значимость исследования

Результаты работы позволили углубить и расширить современные взгляды на патофизиологические механизмы ЛЧМТ, сочетанной с повреждением лицевого черепа в остром периоде, изучить клинико-неврологические, нейропсихологические, нейрофизиологические, нейровизуализационные, УЗДГ, иммунологические показатели, их взаимосвязь и влияние на клиническое течение заболевания, его исход, возможности прогнозирования.

На основании полученных данных разработан клинический алгоритм ранней диагностики сочетанной ЛЧМТ, усовершенствованы принципы дифференцированной коррекции выявленных нарушений.

Усовершенствованы методики нейрофизиологического исследования пострадавших с легкой черепно-мозговой травмой, в том числе, сочетанной с повреждением лицевого черепа, с учетом использования тригеминальных соматосенсорных вызванных потенциалов, позволивших объективизировать степень выраженности болевого синдрома.

Предложены новые МРТ - анатомические ориентиры для определения локализации поражения головного мозга в остром периоде заболевания – наружные ликворные пространства, базально-стволовые отделы головного мозга, дорсо-медиальные ядра зрительных бугров, которые дают возможность повысить информативность выявленных ликвородинамических и вегетативных расстройств.

Обосновано применение иммунологических методик с определением уровня нейроспецифических белков (S-100, ОБМ, нейрональная энолаза) при сочетанной ЛЧМТ, позволившее достоверно оценить ее тяжесть и результативность проведенного лечения.

Разработана методика патогенетической терапии пострадавших в остром периоде ЛЧМТ, сочетанной с повреждением лицевого черепа, предусматривающая, включение, наряду с традиционной схемой лечения, препаратов «Семакс» и «Мексидол», использование которых способствовало повышению эффективности лечения, по сравнению с общепринятыми методами, соответственно на $62,4 \pm 6,3\%$ и $54,1 \pm 6,0\%$.

Личный вклад соискателя.

Диссертация является самостоятельным научным трудом соискателя. Автором при участии научного руководителя определены цель и задачи исследования, самостоятельно проведен патентный поиск и анализ современного состояния проблемы по данным научной литературы. Автором лично проведен тематический подбор больных, сбор, изучение, анализ и обобщение полученных данных.

Автором самостоятельно проанализированы результаты нейровизуализационных, нейрофизиологических иммунологических исследований, проведены нейропсихологические тесты. Соискателем самостоятельно проведен статистический анализ полученных данных, написаны все разделы диссертации, сформулированы ее основные положения, практические рекомендации, выводы.

В работах, выполненных в соавторстве, реализованы научные идеи соискателя. В процессе написания работы не использованы идеи и разработки авторов.

Методология и методы исследования

При проведении работы использованы методы:

- клинико-неврологические – сбор анамнеза, оценка неврологического статуса, согласно специально разработанным протоколам, состояния вегетативной нервной системы (опросник для субъективной и объективной оценки вегетативных нарушений, таблицы определения состояния вегетативного тонуса), электротермометрия кожных покровов лица для оценки состояния его периферической вегетативной иннервации; интенсивность головной боли у пострадавших оценивалась по шкале ВАШ.

- нейропсихологические - методики «Запоминания 10 слов» (А.Р. Лурия), Монреальский Когнитивный Тест (MoCA), «Таблицы Шульте», корректурная проба (Тест Бурдона), шкалы Спилберга-Ханина, депрессии Бека, шкала астенизации MFI-20 (The Multidimensional Fatigue Inventory);

- нейрофизиологические – для изучения вызванной биоэлектрической активности головного мозга, проводилась электроэнцефалографии (ЭЭГ), исследование тригеминальных соматосенсорных вызванных потенциалов (ТССВП)

- лучевая диагностика - УЗДГ экстракраниальных, интракраниальных сосудов (ТКДГ), для оценки состояния мозгового кровообращения;

- нейровизуализационные - магнитно-резонансная томография (МРТ) с целью объективной оценки степени и характера изменений ликворных пространств и мозговой ткани, компьютерная томография (КТ) головного мозга для определения плотности мозгового вещества, краниофациального повреждения, ликвореи;

- инструментальные – краниография, для исключения травматических повреждений свода, основания и костей лицевого черепа;

- иммунологические – определялись в крови следующие показатели клеточного иммунитета: Т-лимфоциты (CD3+), Т-хелперы (CD4+), Т-супрессоры (CD8+), соотношение Т-хелперов / Т-супрессорам - иммунорегуляторный индекс (ИРИ), естественные киллеры (ПК) CD16+, В-лимфоциты (CD22+); гуморального звена иммунной системы: концентрация сывороточных иммуноглобулинов (А, М, G, E);

- иммунологические методики второго уровня, для определения нейроспецифических белков в качестве дополнительных прогностических и оценочных критериев степени тяжести поражения головного мозга - антитела к нейроспецифическим белкам (НСБ): нейроглиальный белок S-100, нейроспецифическая энлаза, основной белок миелина (ОБМ);

- статистические – для расчета показателей и оценки их достоверности.

Положения, выносимые на защиту

1. В остром периоде ЛЧМТ клиническая картина заболевания, характеризуется динамичностью и обратимостью и находится в прямой зависимости от характера травмы. При закрытой ЛЧМТ основными неврологическими синдромами являются: астенический, вегетативной дисфункции, ликворной дисциркуляции, снижения когнитивных функций.

2. При ЛЧМТ, сочетанной с повреждением лицевого черепа, клинические симптомы аналогичны, однако их выраженность усугубляется, присоединением дополнительных неврологических расстройств в виде прозопагии, повреждения краниальных нервов.

3. Легкая черепно-мозговая травма, по данным КТ, МРТ головного мозга сопровождается изменением размеров наружных ликворных пространств, дорсо-медиальных ядер зрительных бугров, появлением мелких очагов, преимущественно в базально-стволовых отделах головного мозга.

4. При сочетанной ЛЧМТ наблюдаются дополнительные повреждения костей носа, лица, свода, основания черепа, которые усиливают проявления отека головного мозга, согласно исследуемых показателей КТ, МРТ головного мозга.

5. ЛЧМТ вызывает разнообразные виды отклонений вызванной биоэлектрической активности головного мозга, преимущественную ирритацию неспецифических его отделов, нарушение зональных различий, формирование пароксизмальных компонентов, полиморфных комплексов.

6. Применение тригеминальных соматосенсорных вызванных потенциалов подтверждает смешанный генез болевого синдрома, связанного с повреждением периферического и центрального отделов тригемино-васкулярной системы, который наблюдается у пациентов I группы.

7. Легкая черепно-мозговая травма, сочетанная с повреждением лицевого черепа, сопровождается более выраженными изменениями внутримозговой гемодинамики в виде ангиоспазма, асимметрии мозгового кровотока, снижения ЛСК в каротидном бассейне при повышении его в ВББ, повышения индекса циркуляторного сопротивления и систоло-диастолического коэффициента.

8. ЛЧМТ в остром периоде заболевания вызывает сдвиг отдельных иммунологических показателей в сторону угнетения клеточного иммунитета, активации гуморального, процессов нейросенсибилизации к структурным компонентам мозговой ткани - нейроглии, нейронам, миелину. На выраженность иммунологических изменений оказывают влияние характер травмы, обширность повреждений со стороны мягких тканей лица, костей черепа.

9. ЛЧМТ приводит к снижению когнитивных функций, способствует развитию депрессий, повышенной тревожности у пострадавших. Однако, при ее

сочетании с повреждением лицевого черепа, более значимы снижение познавательной функции, вербальной памяти, степень выраженности депрессивных и тревожных расстройств.

С учетом установленных патофизиологических механизмов травматического поражения головного мозга при ЛЧМТ, сочетанной с повреждением лицевого черепа, в комплексе традиционных лечебно-профилактических и реабилитационных мероприятий в остром периоде целесообразно включать дополнительно иммуномодуляторы-нейропептиды и антиоксиданты.

Степень достоверности и апробация результатов исследования

Достоверность результатов, изложенных в диссертационной работе, обусловлено достаточным объемом репрезентативного клинического и медико-статистического материала, использованием современных средств и методов исследования в соответствии с поставленными задачами, выбором адекватных методов статистического анализа полученных данных. Положения, изложенные в диссертации, базируются на достаточно изученных, проверенных фактах, которые согласуются с имеющимися опубликованными данными. Акт проверки первичной документации от 20.10.2019 г.

Материалы диссертации заслушаны, обговорены и рекомендованы к представлению в Диссертационный совет Д 01.026.06. на апробационном семинаре по нервным болезням ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО, протокол №2 от 27 апреля 2021.

Основные результаты диссертационной работы были представлены на 8 научных форумах - Всеукраинская конференция с международным участием «Неотложные состояния в неврологии (Луганск, 2012г.); Всеукраинская конференция с международным участием «Неврологические синдромы при патологии гастро-интестинальной системы» (Луганск, 2013г.); Научно-практическая конференция «Современные аспекты диагностики и лечения заболеваний нервной системы» (18-19 сентября 2013г., Киев); Научно-практическая конференция с международным участием «Современные аспекты клинической неврологии» (13-14 марта. 2014 р.м. Ивано-Франковск); Международная научно- практическая конференция студентов и молодых ученых, посвященная 115-летию со дня рождения М.А. Ясиновского «Современные теоретические и практические аспекты клинической медицины» (24-25 апреля 2014., Одесса); Научно-практическая конференция с международным участием «Современные подходы к диагностике и лечению заболеваний нервной системы» (25-26 сентября 2014г., Киев); Международный медицинский форум Донбасса «Наука побеждать... болезнь», посвященный 90-летию Донецкого национального медицинского университета имени М.Горького (112-13 ноября, 2020 г., Донецк); Научно-практическая конференция с международным участием «Актуальные

вопросы неврологии» (27 мая 2021г., Луганск); заседании республиканского общества неврологов ЛНР 29 мая 2020 года.

Внедрение в практику результатов исследования

Результаты проведенного исследования внедрены в практическую деятельность неврологического, нейротравматологического отделений ЛРКБ №1 г. Луганска МЗ ЛНР, неврологического отделения ЛГКБ №10 г. Луганска МЗ ЛНР, неврологического отделения ГУ «Больница (с поликлиникой) МВД» ЛНР, научно-исследовательскую работу кафедры нервных болезней и нейрохирургии ГУ ЛНР «Луганский государственный медицинский университет им. Святителя Луки».

По материалам диссертационного исследования внедрены в лечебные учреждения ЛНР 3 информационных письма:

«Лечение пострадавших в остром периоде легкой черепно-мозговой травмы» / Т.В.Мироненко, С.А. Федорковский, М.П. Смирнова, Д.П. Татаренко. УДК 616-001.4/6 ДРНТИ 76.29.41.05 Информационный листок № 23, 2014г.;

«Лечение посттравматической эпилепсии в отдаленном периоде легкой черепно-мозговой травмы» / Т.В.Мироненко, С.А. Федорковский, М.П. Смирнова, Д.П. Татаренко. УДК 61853 ДРНТИ 76.29.52.37 Информационный листок № 24, 2014г.

«Алгоритм диагностики и лечения посттравматической эпилепсии» / Т.В. Мироненко, В.В. Синявский, С.А. Федорковский, А.Ю. Пустовой., Луганск, 2020.- 11с.

Публикации. Результаты диссертационной работы полностью изложены в 18 научных работах, из них 6 статей в рецензируемых изданиях, рекомендованных ВАК ДНР, 1 статья в рецензируемых изданиях, рекомендованных ВАК РФ, 5 статей в профильных сборниках научных трудов, 6 тезисов в материалах отечественных и зарубежных конференций и съездов.

Структура и объем диссертации. Диссертационная работа изложена на русском языке на 211 страницах компьютерного текста и состоит из введения, обзора литературы, 6 разделов собственных исследований, анализа и обобщения результатов исследования, выводов, практических рекомендаций, списка использованной литературы.

Работа иллюстрирована 35 таблицами на 33 страницах и 14 рисунками на 13 страницах. Список использованной литературы содержит 253 научных публикаций, из них 152 изложены кириллицей, 101- латиницей и занимают 21 страницу.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материалы и методы исследования.

Исследование носило проспективный характер, является одномоментным, типа «случай - контроль». В исследование включено 118 пациентов после ЛЧМТ. Все пострадавшие находились на стационарном лечении в нейротравматологическом и неврологическом отделениях Луганской Республиканской клинической больницы №1 МЗ ЛНР с 2014-2020 гг.

Диагноз устанавливался при наличии ЧМТ, признаков поражения головного мозга, причинно-следственной связи между клиническими проявлениями и ЧМТ.

Критерии включения пациентов в исследование были: жалобы, которые отвечали критериям легкой черепно-мозговой травмы, клинико-anamnestические данные, данные инструментальных и лабораторных исследований, наличие добровольного информированного согласия на участие в исследовании.

Критерии исключения – черепно-мозговые травмы в анамнезе, психические отклонения, перенесенные ранее органические заболевания ЦНС, соматические заболевания в стадии декомпенсации.

На основании анализа жалоб, анамнеза заболевания, данных неврологического статуса, МРТ/СКТ головного мозга, пострадавшие были распределены на 2 основные группы в соответствии с классификацией ЧМТ [Лихтерман Л.Б., 1992, 2001гг.; Фраерман А.П., Гельман Ю.Е., 1977] с закрытой ЛЧМТ и ЛЧМТ с повреждением лицевого черепа. I группа включала 85 (72,0%) пациентов с ЛЧМТ, сочетанной с повреждением лицевого черепа; II группа - 33 пострадавших с закрытой ЛЧМТ (28,0%). Обследование проводили в острый период заболевания на 1-3 и 7-14 сутки.

Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц аналогичного возраста, у которых в анамнезе отсутствовали соматическая патология, перенесенные ранее черепно-мозговые травмы и заболевания со стороны центральной нервной системы.

Среди обследованных было 58 мужчин (49,2%) и 60 женщин (50,8%) в возрасте от 15 до 70 лет, средний возраст составил - $42,7 \pm 26,9$ года. При распределении межгрупповые сопоставления показали, что возраст пациентов и гендерные различия у них статистически не отличались ($p > 0,05$).

Комиссией по этическим вопросам и биоэтике ГУ ЛНР «Луганский государственный медицинский университет им. Святителя Луки» (протокол № 2 от 20.05.2019 г.) установлено, что все научные исследования с участием пациентов осуществлялись согласно биоэтических норм.

В процессе наблюдения за пострадавшими были использованы клинико-неврологические, нейропсихологические, инструментальные (краниография), нейровизуализационные (КТ головного мозга с применением денситометрии,

планиметрии, для определения величин мозговых индексов, плотности мозгового вещества; МРТ головного мозга, для определения следующих параметров: размеры дорсо-медиальных ядер зрительных бугров (ДМЯ), межполушарной щели, конвекситальной субарахноидальной щели, ширина боковых желудочков на уровне передних рогов, III желудочка; нейрофизиологические (ЭЭГ, ТССВП); УЗДГ брахиоцефальных артерий и ТКДГ; иммунологические и статистические методы исследования. Метод математической обработки результатов исследования предполагал использование методов статистического анализа. Расчеты проводились с использованием лицензионных пакетов статистического анализа – "Statistica-10". Для оценки межгрупповых различий применяли непараметрические методы статистики: критерий Мана-Уитни. Для качественных признаков рассчитывали критерий χ^2 Пирсона. Анализ связи (корреляция) двух признаков определяли методом ранговой корреляции Спирмена.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ

Анализ тяжести состояния пострадавших с ЛЧМТ на основании результатов оценки по ШКГ обнаружил, что в 78 (66,1%) случаях состояние обследуемых обеих групп оценено как удовлетворительное (15 баллов). У 26 (22,0%) пострадавших отмечалось оглушение ($13,1 \pm 1,2$ баллов). Тяжелое состояние обследованных наблюдался в 14 (11,9%) случаях, чаще диагностировали сопор ($12,0 \pm 1,2$ баллов), связанный с алкогольной интоксикацией, сопутствующим повреждением конечностей или внутренних органов, у 13 (11,0%) пострадавших имела место ретроградная амнезия.

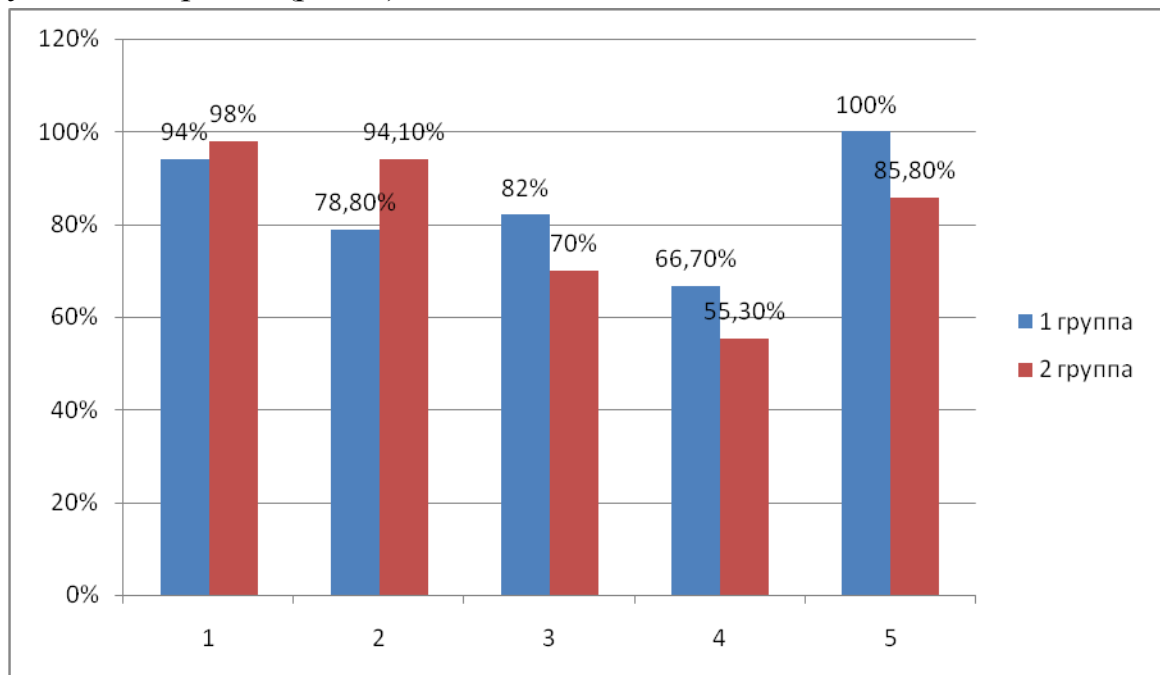
У пациентов I группы костно-травматические повреждения лицевого черепа проявились в 19 (22,4%) наблюдениях переломом костей носа, переломами глазницы - 15 (17,6%), вывихом зубов - 10 (11,8%), переломами нижней челюсти - 12 (14,1%), височной кости - 8 (9,4%), скуловой кости - 5 (5,9%), лобной пазухи - 5 (5,9%), гемосинусом - 11 (12,9%).

В структуре внечерепного повреждения у пострадавших I группы имели место: травма опорно-двигательного аппарата - 31 (26,3%), органов брюшной (3,4) и грудной полости 5 (4,2%), ожог нижних конечностей I - II степени - 1 (0,8%), ушиб молочной железы - 1 (0,8%), посттравматический плеврит - 2 (1,7%), аспирационный синдром - 1 (0,8%).

В остром периоде ЛЧМТ пострадавшие обеих групп жаловались преимущественно на общую слабость (соответственно группам - 97,3%, 100,0%), головную боль (85,9% и 69,7%, по шкале ВАШ – $8,2 \pm 0,9$ и $7,7 \pm 1,0$ баллов), головокружение (82,4% и 72,7%), боль в лице (42,2% и 9,1%, по шкале ВАШ – $8,5 \pm 0,9$ и $2,7 \pm 0,8$), нарушения сна (41,5% и 21,2%), ухудшение памяти, внимания (53,6% и 45,2%), приступы немотивированной тревоги, сердцебиений, ознобopodobного дрожания (79,0% и 69,0%), снижение зрения (14,1% и 6,1%),

слуха (11,8% и 3,1%), обоняния (12,3% и 5,9%), затруднение речи и глотания (11,4% и 7,6%), тошноту (60,6% и 16,5%), боль в шейном (11,8% и 3,0%), в поясничном отделах позвоночника (5,0% и 2,1%), боль в глазнице, области глаза (7,6% и 1,5%), грудной клетке (5,9% и 1,5%), травмированных конечностях (11,01% и 4,2%).

Ведущими неврологическими синдромами у пациентов в обеих группах были астенический (94,0% и 98,0%), вегетативной дисфункции (78,8% и 94,1%), ликворно-гипертензионный (82,0% и 70,0%), вестибулярный (66,7% и 55,3%), цефалгический (100,0% и 85,8%) синдромы, поражение краниальных нервов (75,4% и 30,9%) преимущественно обонятельного, зрительного, тройничного, вестибуло-кохлеарного (рис. 1).



1 - астенический, 2 – вегетативная дисфункция, 3 – ликворно-гипертензионный, 4 – вестибулярный, 5 – цефалгический, 6 – поражение периферических и краниальных нервов

Рисунок 1 - Неврологические синдромы в остром периоде ЛЧМТ

Среди наблюдаемых вегетативных расстройств, преобладали изменение пульса, по типу брадикардии (26,9% и 24,5% соответственно группам), тахикардии (49,6% и 32,3%) и аритмии (9,1% и 8,8%); повышение артериального давления до $160 \pm 5,1$ мм.рт.ст. (I группа – 49,8% больных, II группа – 31,1%), понижения (соответственно, 8,9% и 3,2%), кардиалгия (16,9% и 8,5%), нарушения сердечного ритма (9,1% и 8,8%), удлинение комплекса QRST более $0,34 \pm 0,001$ сек. (28,3% и 11,9%).

У обследованных обеих групп наблюдались периферические вегетативные расстройства, в виде устойчивого красного дермографизма, дистального

гипергидроза, болезненности при пальпации сосудистых и вегетативных точек шеи (соответственно группам 50,5% и 33,0%).

У пациентов обеих групп установлена асимметрия величин кожной температуры (28,9% и 16,1%), повышение на $3,12 \pm 0,6^\circ$, более выраженное на стороне лицевой боли (соответственно группам - 30,0% и 12,4%), преимущественно в области II ветви тройничного нерва (47,8% случаев).

По данным КТ головного мозга у пострадавших I группы были диагностированы признаки энцефалопатии - 3 (2,5%), гидроцефалия наружная - 8 (6,8%), субдуральные гематомы - 2 (1,7%), лакунарный инфаркт - 1 (0,8%), гигрома - 1 (0,8%), арахноидальная киста - 1 (0,8%).

У 2,2% пациентов из обеих групп определялись по данным КТ, очаги пониженной (гиподенсивные) - $24,8 \pm 1,4$ ед.Н., контроль $26,7 \pm 1,4$ ед.Н., $p < 0,05$ плотности, преимущественно белого вещества в базальных отделах лобных, височных долей. В 0,8% наблюдениях обнаружены очаги повышенной (гиперденсивной) $+30,4 \pm 1,1$ ед.Н., контроль $26,7 \pm 1,4$ ед.Н., $p < 0,01$ плотности мозгового вещества, преимущественно в медио-базальных отделах мозга. В 1,0% исследований определялись смешанные (седиментные) очаги измененной плотности мозгового вещества той же локализации.

По данным МРТ головного мозга у пострадавших после ЛЧМТ наблюдалось уменьшение размеров наружных ликворных пространств - конвекситальной субарахноидальной щели до $15,0 \pm 1,9$ мм в I группе и $16,0 \pm 1,8$ мм во II группе, относительно контроля - $18,0 \pm 1,4$ мм, $p < 0,05$, $p < 0,05$; межполушарной щели до $2,0 \pm 1,2$ мм, $p > 0,05$, уменьшение размеров III желудочка до $2,8 \pm 1,8$ мм. в I группе, II группе - $3,6 \pm 2,1$, относительно контроля - $4,0 \pm 1,4$ мм, $p < 0,05$; увеличение размеров дорсо-медиальных ядер зрительных бугров до $9,0 \pm 0,5$ мм в I группе и $8,0 \pm 0,5$ во II группе, относительно контроля - $7,0 \pm 1,1$ мм, $p < 0,05$; расстояния между конвекситальными поверхностями лобных долей на уровне поперечной цистерны до $94,0 \pm 1,6$ мм в I группе, относительно контроля - $96 \pm 1,0$ мм, $p < 0,05$, конвекситальными поверхностями височных долей до $44,5 \pm 1,3$ мм в I группе, относительно контроля - $46,5 \pm 1,3$ мм, $p < 0,05$.

В результате проведенного ЭЭГ исследования установлено, что нередко ЛЧМТ приводит к изменениям биоэлектрической активности головного мозга в остром периоде и проявляется изменениями, объединенными в следующие типы:

I тип - организованный (визуально неизмененный), с доминированием α -ритма в затылочных отведениях, который характеризовался нарушением регулярности и снижением средней мощности ЭЭГ - сигналов при фотостимуляции на $20 \pm 5\%$ от фона, при фоностимуляции - повышением на $25 \pm 2\%$, которые через 2 сек. после прекращения раздражения, восстанавливались на $90 \pm 5\%$ от исходного фона во всех отведениях. I тип ЭЭГ регистрировали у 10,0%

пациентов из обеих групп в 1-3 сутки ЛЧМТ, через 10-14 суток динамическое проведение ЭЭГ исследование выявило тенденцию к увеличению данного вида ритма до 41,70% у пострадавших.

II тип – гиперсинхронный (моноритмичный), представленный такими характеристиками как: доминирование α -ритма в лобно-височных отведениях, снижение средней мощности ЭЭГ – сигналов при фотостимуляции на $40\pm 5\%$ от фона, при фоностимуляции – повышением на $45\pm 8\%$, которые через 8 сек. после прекращения раздражения, восстанавливались на $60\pm 5\%$ от исходного фона во всех отведениях. Данный тип ЭЭГ наблюдался у 25,0% пострадавших и в динамике заболевания (10-14 сутки) уменьшился до 22,9%.

III тип – десинхронный (плоский), к нему отнесены кривые, лишенные выраженных колебаний, сливающихся с низковольтной активностью, не превышающей по амплитуде 20 ± 2 мкВ. При фотостимуляции снижение средней мощности ЭЭГ сигналов отмечено в лобно-височных отведениях и составило также $40\pm 5\%$, в остальных - $30\pm 2,1\%$ от фона. При фоностимуляции отмечено повышение средней мощности ЭЭГ сигналов на $40\pm 8\%$. Восстановление исходного фона ЭЭГ, независимо от вида стимуляции наступало через 10 сек и составляло $70\pm 5\%$ в лобно-височных областях, в остальных областях - $85\pm 5\%$ от фона. Данный тип ЭЭГ регистрировали в 27,0% наблюдений в 1-3 сутки ЛЧМТ, к концу второй недели общее количество снизилось до 18,6%.

IV тип – дезорганизованный, с доминированием α - активности амплитудой $15\pm 2,1$ мкВ, билатерально-синхронными разрядами α -волн амплитудой 50 ± 5 мкВ., вспышками θ -ритмов с амплитудой до $8\pm 2,1$ мкВ. При фоностимуляции вызванные ответы, синхронные с раздражителем, широко иррадируют по базальной поверхности мозга с повышением на $70\pm 3\%$, а в остальных - $40\pm 2\%$ от мощности фона. Возвращение фоновой активности после внешней стимуляции наступало через 6 сек. в базальных отделах мозга и составляло $30\pm 6\%$, в остальных на $40\pm 4\%$. IV тип ЭЭГ регистрировали в 11,0% наблюдений в 1-3 сутки ЛЧМТ, к 10-14 суткам общее количество увеличилось (12,4%).

V тип ЭЭГ – пароксизмальный, имел место у 30% пострадавших и к концу острого периода заболевания их количество сократилось до 4,40%.

Приведенные данные характеризуют динамический характер нейрофизиологических изменений в головном мозге при ЛЧМТ (рис. 2).

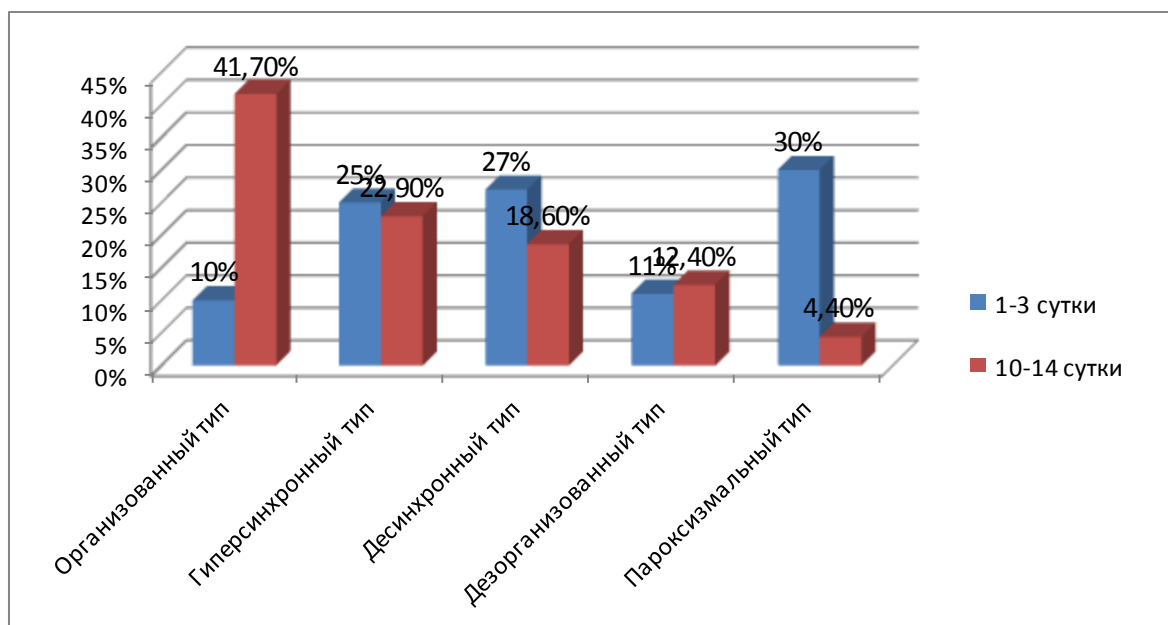


Рисунок 2 - Распределение типов ЭЭГ у пострадавших после ЛЧМТ.

При исследовании тригеминальных сомато-сенсорных вызванных потенциалов в остром периоде ЛЧМТ у 56 (65,8%) больных I группы имела место тенденция к увеличению латентности пика P9 для II и III ветвей тройничного нерва, соответственно $8,7 \pm 1,6$ и $8,0 \pm 1,7$ мс. в ответ на распознавание определенного болевого стимула по сравнению с контрольной группой ($6,02 \pm 2,03$ и $6,01 \pm 1,094$ мс, $p < 0,01$, $p < 0,01$) (таблица 1).

Таблица 1 - Средние значения ЛП ТССВП у пациентов после ЛЧМТ $M \pm \sigma$

Группы обследуемых	Сторона стимуляции	N6 (мс)	P9 (мс)	N15 (мс)
Контроль	правая II в.	$3,04 \pm 1,7$	$6,02 \pm 2,03$	$11,73 \pm 1,6$
	правая III в.	$3,4 \pm 1,57$	$6,01 \pm 1,94$	$11,92 \pm 1,9$
	левая II в.	$3,17 \pm 1,37$	$5,85 \pm 2,11$	$11,53 \pm 1,7$
	левая III в.	$3,44 \pm 1,48$	$6,65 \pm 2,21$	$12,27 \pm 1,2$
I группа (n=85)	здор. II в.	$3,19 \pm 1,11$	$5,2 \pm 1,1^*$	$11,4 \pm 1,0$
	здор. III в.	$3,63 \pm 1,41$	$5,67 \pm 0,9$	$11,04 \pm 1,2$
	пораж. II в.	$2,96 \pm 0,9^*$	$8,7 \pm 1,6^{**}$	$9,8 \pm 1,2^{**}$
	пораж. III в.	$3,01 \pm 0,97$	$8,0 \pm 1,7^{**}$	$9,0 \pm 2,2^{**}$
II группа (n = 33)	правая II в.	$4,64 \pm 1,0^*$	$8,0 \pm 1,6^{**}$	$14,1 \pm 1,1$
	правая III в.	$3,56 \pm 0,9$	$6,89 \pm 1,54$	$12,1 \pm 1,4$
	левая II в.	$4,94 \pm 1,0^*$	$8,2 \pm 1,8^{**}$	$13,9 \pm 1,6^*$
	левая III в.	$3,76 \pm 1,13$	$6,76 \pm 1,31$	$12,47 \pm 1,1$

Примечание: **, * - вероятность различий показателей между основными группами и контролем при $p < 0,01$, $p > 0,05$.

При определении порогов начального ощущения у 48 (56,4 %) из 85 больных I группы при стимуляции участков здоровой стороны лица, качество возникающего чувства и пороговое значение тока составляли в среднем $0,5 \pm 0,1$ мА, а ощущения больных характеризовались как четкие, локальные, быстро преходящие. При стимуляции пораженной стороны лица, пороговые значения

тока были выше, сами ощущения расценивались пострадавшими как менее четкие – $1,01 \pm 0,1$ мА ($p < 0,01$).

У пациентов I группы регистрировали укорочение ЛП пиков N6 ($2,96 \pm 0,98$ мс; контроль – $3,04 \pm 1,28$ мс, $p > 0,05$), N15 ($9,8 \pm 1,55$ мс; контроль – $11,73 \pm 1,67$ мс, $p < 0,05$) со II ветви тройничного нерва, а с III ветви имело место укорочение ЛП пика до $9,0 \pm 2,2$ мс. в сравнении с контролем – $11,92 \pm 1,9$ мс, $p < 0,05$.

Между тем, возможных отличий амплитуды корковых компонентов ТССВП не отмечено.

Состояние церебральной гемодинамики в остром периоде ЛЧМТ зависело от характера полученной травмы.

У пациентов I группы выявлены достоверные различия в показателях линейной скорости кровотока (достоверное по V max), в частности, ее относительное уменьшение. Так, ЛСК составила в ОСА – $58,1 \pm 2,0$ см/сек; ВСА – $85,7 \pm 3,1$ см/сек; ПА – $67,4 \pm 19,1$ см/сек и ОА – $55,3 \pm 12,1$ см/сек, по сравнению с пострадавшими II группы, соответственно – $61,5 \pm 1,9$ см/сек; $88,7 \pm 2,9$; $62,0 \pm 16,0$; $55,1 \pm 15,0$ см/сек, $p < 0,05$; $p < 0,05$; $p < 0,05$; $p < 0,05$. При этом имело место одновременное уменьшение и V aver (соответственно группам, ВСА – $49,7 \pm 9,6$; $54,1 \pm 10,4$ см/сек, контроль $53,0 \pm 10,1$; $p > 0,01$ и $p > 0,05$; ОСА – $40,2 \pm 9,0$; $39,5 \pm 8,8$ см/сек, контроль $36,6 \pm 9,8$; $p < 0,05$; $p < 0,05$; ПА – $41,0 \pm 10,3$; $38,9 \pm 11,0$ см/сек, контроль $36,4 \pm 11,7$; $p < 0,01$ и $p < 0,05$; ОА $35,5 \pm 11,1$; $31,7 \pm 11,8$ см/сек, контроль $30,1 \pm 12,1$; $p < 0,01$ и $p > 0,05$.

У пациентов I группы отмечен рост, по сравнению со II группой и контролем, индекса циркуляторного сопротивления, соответственно группам: ВСА – $0,92 \pm 0,02$; $0,88 \pm 0,19$, контроль $0,86 \pm 0,21$; $p < 0,01$ и $p < 0,05$; ОСА – $0,64 \pm 0,1$; $0,60 \pm 0,13$; контроль $0,53 \pm 0,14$; $p < 0,01$ $p < 0,01$; ПА – $0,55 \pm 0,14$; $0,48 \pm 0,14$; контроль $0,49 \pm 0,12$; $p < 0,01$ и $p > 0,05$; ОА – $0,53 \pm 0,13$; $0,50 \pm 0,12$; контроль $0,48 \pm 0,14$; $p < 0,05$ и $p < 0,05$ и систоло-диастолического коэффициента, соответственно группам: ВСА – $0,34 \pm 0,02$; $0,32 \pm 0,01$; контроль $0,33 \pm 0,01$; $p > 0,05$ и $p > 0,05$; ОСА $0,39 \pm 0,05$; $0,35 \pm 0,07$; контроль $0,36 \pm 0,09$; $p > 0,05$, $p > 0,05$; ПА – $0,56 \pm 0,14$; $0,33 \pm 0,12$; контроль $0,35 \pm 0,11$; $p < 0,001$ и $p > 0,05$.

Указанные изменения свидетельствовали о развитии в остром периоде ЛЧМТ, особенно у пострадавших I группы, более выраженных нарушений церебральной гемодинамики.

Согласно результатам нейропсихологического обследования, у 97 (82,2%) больных обеих групп в остром периоде ЛЧМТ были обнаружены отклонения показателей когнитивной сферы. По данным теста МоСА у 71 (60,2%) пострадавшего определены нарушения когнитивных функций преимущественно легкой степени – $27,5 \pm 0,5$ и $27,9 \pm 0,5$ баллов, соответственно группам исследования в сравнении с контролем – $29,7 \pm 1,6$ баллов ($p < 0,05$, $p < 0,05$).

У 20 (16,9%) пострадавших I группы наблюдалось более выраженное снижение познавательной функции, которое подтвердилось результатами показателей памяти ($4,8 \pm 0,6$ баллов из 6, $p < 0,05$), тестов «счетные функции» ($3,8 \pm 0,6$ баллов из 5, $p < 0,05$), «праксис и гнозис» ($7,6 \pm 0,5$ баллов из 9, $p < 0,05$).

В остром периоде ЛЧМТ объем непосредственно вербальной памяти у обследуемых основных групп (после первого зачитывания) составил соответственно группам $4,92 \pm 0,41$ слов и $5,64 \pm 0,42$ слов; объем долговременной памяти - $6,98 \pm 0,44$ слов и $8,39 \pm 0,43$ слов по сравнению с контролем $5,75 \pm 0,46$ и $8,59 \pm 0,74$ слов, соответственно ($p < 0,05$, $p < 0,05$).

Снижение вербальной памяти у пострадавших коррелировало с особенностями клинического течения травматической болезни головного мозга и оказалось более выраженным у пациентов I группы.

По данным таблиц Шульте больные обеих групп тратили больше времени на выполнение задач ($47,4 \pm 2,3$ сек. и $47,0 \pm 2,2$ сек. соответственно группам, $p < 0,01$, $p < 0,01$) в сравнении с контролем ($28,0 \pm 1,8$ сек.).

Депрессивная симптоматика в остром периоде ЛЧМТ была обнаружена у 38 (32,2%) человек. Депрессия легкой степени наблюдались у 12 (10,17%) лиц I группы и 17 (14,4%) больных II группы. Умеренная степень депрессии имела место у 6 (5,08%) человек I группы и 3 (2,54%) пациентов II группы.

В остром периоде ЛЧМТ у обследованных обеих групп наблюдался высокий уровень реактивной ($35,7 \pm 2,3$ и $35,0 \pm 2,0$ баллов, контроль – $7,8 \pm 2,6$ баллов, $p < 0,001$; $p < 0,001$) и ситуационной тревоги ($30,4 \pm 2,5$ и $29,9 \pm 2,3$ баллов, контроль – $23,7 \pm 3,5$; $p < 0,01$, $p < 0,01$).

У пациентов I и II групп в остром периоде ЛЧМТ отмечена статистически близкая к достоверности корреляция изменений интеллектуальной сферы с изменениями на ЭЭГ ($\chi^2 = 6,22$; $n = 3$; $p < 0,05$). Определена статистически достоверная корреляция изменений когнитивных функций с нарушениями памяти и внимания ($\chi^2 = 3,49$; $n = 1$; $p < 0,05$). Прослеживается близкая к достоверности выраженность разных степеней депрессии с данными неврологического статуса ($\chi^2 = 6,06$; $n = 3$; $p < 0,05$). Также обнаружены достоверные коррелятивные связи тревожности (по данным теста Спилберга) и показателей неврологического статуса ($\chi^2 = 8,5$; $n = 2$; $p < 0,05$).

В остром периоде заболевания у пострадавших обеих групп имело место достоверное снижение уровня Т-лимфоцитов и их популяций, более выраженное в I группе обследованных (соответственно CD3+ $58,0 \pm 1,7\%$, CD4+ $28,1 \pm 0,76\%$ и CD8+ $20,13 \pm 1,53\%$ в сравнении с контролем CD3+ $68,0 \pm 1,59\%$, CD4+ $47,75 \pm 1,68\%$, CD8+ $28,75 \pm 1,06\%$, $p < 0,01$; $p < 0,01$ и $p < 0,01$) и показателями II группы – CD3+ $61,8 \pm 1,01\%$, CD4+ $36,0 \pm 1,58\%$ и CD8+ $24,5 \pm 1,2\%$ ($p < 0,05$; $p < 0,01$ и $p < 0,05$). Также более существенное снижение ИРИ регистрировалось в

I группе исследования (соответственно группам – $1,39 \pm 0,16$ и $1,47 \pm 0,15$, контроль – $1,66 \pm 0,2$, $p < 0,01$, $p < 0,05$).

При исследовании гуморального иммунитета, наблюдалось увеличение уровня IgM (соответственно группам $1,60 \pm 1,14$ г/л. и $1,21 \pm 0,07$ г/л., контроль – $1,01 \pm 0,15$ г/л, $p < 0,01$, $p < 0,01$); IgG (соответственно группам $13,5 \pm 0,98$ г/л, $11,5 \pm 0,81$ г/л, контроль - $9,75 \pm 0,61$ г/л; $p < 0,05$, $p < 0,05$);

Кроме того, у пациентов I группы зарегистрировано достоверное увеличение содержания IgE в остром периоде ЛЧМТ, составившее $7,2 \pm 2,4$ г/л, контроль - $4,2 \pm 0,8$ г/л, $p < 0,01$.

Количество В-лимфоцитов у пациентов обеих основных групп в остром периоде ЛЧМТ оказалось слегка повышенным ($20,67 \pm 1,22\%$ и $21,0 \pm 1,18\%$), по сравнению с контрольной группой ($17,25 \pm 1,24\%$), $p < 0,05$ и $p < 0,05$.

Выявлено достоверное повышение уровня крупных ЦИК, средних и умеренное – малых, у обследованных II группы, в то время, как у пострадавших I группы отмечено повышение ЦИК всех типов, особенно малых и больших по сравнению с контролем - $2,24 \pm 0,04$ и контроль $1,29 \pm 0,10$, $p < 0,05$ и малых - $2,27 \pm 0,04$ и контроль $1,36 \pm 0,19$, $p < 0,05$.

В остром периоде ЛЧМТ содержание белка S-100 превышает физиологические значения в десятки раз, что является достоверным (соответственно группам – $1,2 \pm 0,03$; $1,0 \pm 0,02$ мг/мл; контроль $0,1 \pm 0,01$; $p < 0,001$ и $p < 0,001$). У пациентов II группы содержание НСБ 14-3-2 в сыворотке крови повышается до $4,5 \pm 0,14$ нг/мл, а у больных I группы до $6,7 \pm 0,15$ нг/мл по сравнению с показателями контрольной группы - $1,67 \pm 0,43$ нг/мл ($p < 0,001$ и $p < 0,001$).

Содержание основного белка миелина (ОБМ) в сыворотке крови в остром периоде заболевания у большинства обследованных составило соответственно группам $18,9 \pm 2,6$ и $16,2 \pm 2,4$ нг/мл, в сравнении с контролем – $8,63 \pm 1,2$; $p < 0,001$ и $p < 0,001$.

Проведенный дисперсионный анализ между соотношением клинической формы ЛЧМТ и исследуемыми иммунологическими показателями выявил следующие особенности.

При сочетанной ЛЧМТ белок 14-3-2, маркер нейронов, превышает физиологические уровни в 4 раза; белок S-100 маркер нейроглии превышает в 12 раз от должного, основной белок миелина, при этом, оказывается повышенным в 2,2 раза ($y = 0,0003$).

При ЗЛЧМТ уровень S-100 увеличивался в 10 раз, в то время как значение белка 14-3-2 в остром периоде возрастало в 2,2 раза, а ОБМ – соответственно в 1,9 раза ($y = 0,0004$).

В остром периоде ЛЧМТ согласно федеральным стандартам РФ от 07.11.2012г. №635н и протоколам МЗ ЛНР, пострадавшие с ЛЧМТ получали следующие группы препаратов: дегидратационные (фуросемид, маннитол, ГКС), анальгетики и НПВС (кеторолак, ибупрофен, анальгин), антибактериальные, антигистаминные, ноотропные (цитиколин, холина альфосцерат), растворы электролитов (сернокислая магнезия), антагонисты кальция (нифедипин), транквилизаторы, антидепрессанты.

Указанный курс лечения был организован 118 пострадавшим с ЛЧМТ. Однако, в зависимости от назначаемых препаратов, пациенты были распределены в 2 группы.

I группа, основная (60 человек) получала указанную традиционную терапию в сочетании с такими препаратами: капли назальные Семакс 0,1% (в каждый носовой ход по 2 капли три раза в сутки в течение 10 дней) и Мексидол, по следующей схеме: 200 мг в/м ежедневно 10 дней, затем внутрь 125 мг. трижды в сутки в течение месяца. Назначение указанных препаратов обусловлено их воздействием на иммунологические, воспалительные изменения, связанные с частыми инфекционными осложнениями при повреждении лицевого черепа и одновременно активировать нейротрофические функции.

II группа, контрольная (58 пострадавших) получала традиционное лечение.

Оценка терапевтической эффективности проводилась с учетом субъективных и объективных данных, показателей нейропсихологического и нейрофизиологического исследований до и после лечения.

В результате проведенного лечения у пациентов обеих групп уменьшалась головная боль с $8,2 \pm 0,9$ баллов (1-е сутки) до $3,2 \pm 0,2$ баллов на 10-е сутки (I группа), $p < 0,01$ и с $7,7 \pm 1,0$ до $4,6 \pm$ баллов (II группа), исчезали лицевые боли.

Астенические расстройства в обеих группах значительно уменьшились после проведенного лечения, эмоциональная лабильность регрессировала в I группе наблюдения на 36,7% в сравнении с II группой (9,0%).

После проведения патогенетической терапии у пациентов отмечалось достоверное повышение когнитивных функций по шкале MoCa, у пострадавших I группы - до $30,9 \pm 0,2$ баллов ($p < 0,01$) и соответственно – $28,2 \pm 0,2$ баллов во II группе ($p > 0,05$).

Оценка ТССВП установила достоверное ($p < 0,05$) восстановление проводимости в структурах ЦНС на фоне проводимой терапии, повышение активности в проекционных зонах лица, в сравнении с показателями контрольной группы.

Так, латентный период интервала N6 у пациентов I группы для II ветви тройничного нерва в процессе лечения увеличился с $2,96 \pm 1,11$ до $3,29 \pm 1,13$ мсек. ($p < 0,05$), в II группе соответственно динамики лечения - $4,64 \pm 1,01$ и $4,94 \pm 1,28$

мсек ($p < 0,05$). Латентный период интервала Р9 для II ветви тройничного нерва с продолжительности $8,72 \pm 1,46$ мсек. на фоне предложенной терапии сократился до $5,85 \pm 2,11$ мсек. ($p < 0,01$), в то время как в контрольной группе аналогичные показатели составили $6,01 \pm 2,02$ и $5,85 \pm 2,11$ мсек ($p \geq 0,05$).

Результаты проведенного лечения указывают на то, что включение препаратов Мексидол и Семакс в комплексную терапию пострадавших в остром периоде сочетанной ЛЧМТ способствует улучшению показателей когнитивных функций, уменьшает выраженность головной боли, прозопалгии, астенических расстройств, нормализует психологический статус и вызванную биоэлектрическую активность головного мозга.

ВЫВОДЫ

В диссертационной работе приведено теоретическое обобщение и новое научное решение актуальной практической задачи. Предложена оптимизация диагностической и лечебной тактики лиц, перенесших ЛЧМТ, сочетанную с повреждением лицевого черепа с учетом клинических, нейрофизиологических, нейропсихологических, нейровизуализационных, иммунологических данных, а также разработан дифференцированный подход к лечению.

1. В остром периоде ЛЧМТ клиническая картина заболевания характеризуется динамичностью и обратимостью, находится в прямой зависимости от характера травмы. Основными неврологическими синдромами являются: цефалгический (100,0 и 85,8%), астенический (94,0 и 98,0%), вегетативная дисфункция (78,8 и 94,1%), ликворно-гипертензионный (82,0 и 70,0%), вестибулярный (66,7 и 55,3%). У пациентов, с ЛЧМТ сочетанной с повреждением лицевого черепа, отмечаются дополнительные синдромы: прозопалгия (42,2 и 9,1%), поражение краниальных нервов (75,4 и 30,9%) преимущественно обонятельного, зрительного, тройничного, вестибуло-кохлеарного.

2. По данным нейровизуализации, в остром периоде заболевания наблюдаются морфо-структурные изменения в головном мозге, в виде уменьшения размеров конвекситальных субарахноидальных ликворных пространств, III желудочка, увеличения размеров дорсо-медиальных ядер зрительных бугров, очаговых изменений плотности мозгового вещества, преимущественно в базально-стволовых отделах, выраженность которых зависит от характера ЛЧМТ. Дополнительные костно-травматические повреждения такие как: переломы костей носа (22,4%), глазницы (17,6%), вывихи зубов (11,8%), переломы нижней челюсти (14,1%), височной кости (9,4%), скуловой кости (5,9%), лобной пазухи (5,9%), гемосинус (12,9%), имели место у пациентов I группы.

Указанные выше структурные изменения сопровождаются снижением спонтанной биоэлектрической активности головного мозга, спектров α - и β -

ритмов, повышения активности высокочастотных ритмов и уменьшением рефлекторной возбудимости структур, участвующих в реализации чувствительности на лице по данным ТССВП.

3. Среди нейро-психологических расстройств при ЛЧМТ и ее сочетании с повреждением лицевого черепа присутствуют снижение когнитивных функций (60,2%), объема непосредственной вербальной памяти ($4,92 \pm 0,4$; $5,6 \pm 0,4$ слов); объема долговременной памяти ($6,9 \pm 0,4$; $8,3 \pm 0,4$ слов, $p < 0,05$); эффективности работы по таблицам Шульте ($46,5 \pm 21,4$ секунд). Изменения в эмоциональной сфере при ЛЧМТ характеризуются развитием депрессивной симптоматики (32,2%), ростом реактивной ($35,7 \pm 2,3$ баллов и $35,0 \pm 2,0$ баллов, $p < 0,001$) и личностной тревожности ($30,4 \pm 2,5$ баллов и $29,9 \pm 2,3$ баллов, $p < 0,001$), стойкими проявлениями психической астении со снижением работоспособности ($9,6 \pm 0,5$ баллов и $9,5 \pm 0,5$ баллов, $p < 0,01$).

4. В остром периоде заболевания наблюдается более выраженное угнетение клеточного иммунитета у пациентов с сочетанной ЛЧМТ (для CD3+, соответственно группам $61,8 \pm 1,01\%$ и $58,0 \pm 1,7\%$, $p < 0,05$; для CD4 - $36,0 \pm 1,58\%$ и $28,1\% \pm 0,78$, $p < 0,05$; для CD8 - $24,5 \pm 1,2\%$ и $20,13 \pm 1,53\%$, $p < 0,05$; ИРИ соответственно группам - $1,47 \pm 0,15\%$, $1,39 \pm 0,16$, $p < 0,05$). Одновременно у пострадавших после ЛЧМТ отмечалась активация гуморального иммунитета, проявляющаяся ростом уровня В-лимфоцитов - $21,0 \pm 1,18\%$ и $20,67 \pm 1,22\%$, $p < 0,05$; малых ЦИК - $2,24 \pm 0,04$ и $1,41 \pm 0,05$, $p < 0,05$, развитие процессов нейросенсибилизации, в виде высоких показателей белка S-100 - $1,2 \pm 0,03$ нг/мл и $1,0 \pm 0,02$ нг/мл, $p < 0,001$; НСБ 14-3-2 - $6,7 \pm 0,15$ и $4,5 \pm 0,14$ нг / мл, $p < 0,001$; ОБМ - $18,9 \pm 2,6$ нг / мл и $16,2 \pm 2,4$ нг / мл ($p < 0,001$), которые превалировали в I группе.

5. Состояние церебральной гемодинамики в остром периоде ЛЧМТ определялось ее характером. Легкая черепно-мозговая травма, сочетанная с повреждением лицевого черепа, сопровождается более выраженными изменениями мозгового кровотока в виде ангиоспазма, его асимметрии, снижения ЛСК в каротидном бассейне при повышении его в ВББ, повышения индекса циркуляторного сопротивления $0,90 \pm 0,16$ ($p < 0,05$) и систоло-диастолического коэффициента до $0,56 \pm 0,14$ ($p < 0,01$).

6. С учетом установленных особенностей патофизиологических механизмов течения ЛЧМТ и ее сочетании с повреждением лицевого черепа в терапию пациентов целесообразно включать иммуномодуляторы-нейропептиды и антиоксиданты, в частности, Семакс и Мексидол, которые способствуют более быстрому восстановлению нарушенных регуляторных функций головного мозга, уменьшению выраженности болевого синдрома, коррекции клинко-неврологических, нейропсихологических нарушений.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Учитывая особенности клинических проявлений и течения ЛЧМТ, сочетанной с повреждением лицевого черепа, в комплекс клинико-инструментального обследования целесообразно включать МРТ, КТ головного мозга, ТКДГ, ТССВП и на основании полученных результатов разрабатывать патофизиологически обоснованную стратегию лечебных и реабилитационных мероприятий.

2. Для выявления характера и выраженности когнитивных и психологических нарушений, их своевременной коррекции у пациентов с ЛЧМТ, сочетанной с повреждением лицевого черепа, в план обследования указанного контингента пострадавших, рекомендуется включать нейропсихологическое тестирование с использованием шкалы МоСА, теста на запоминание 10 слов, таблицы Шульце, корректурную пробу, шкалы Спилберга-Ханина, шкалы депрессии Бека.

3. Для оценки состояния проницаемости гематоэнцефалического барьера и выраженности повреждения мозгового вещества у пациентов с ЛЧМТ, сочетанной с повреждением лицевого черепа, обосновано определение в крови уровней нейроспецифических белков S-100, ОБМ и нейрональной эналазы, что позволяет установить тяжесть течения процесса и прогнозировать исход заболевания.

4. Для нормализации выявленных клинико-неврологических, иммунологических, нейропсихологических, нейрофизиологических изменений в остром периоде ЛЧМТ, сочетанной с повреждением лицевого черепа, рекомендуется в комплекс традиционных лечебных схем включать антиоксиданты (Мексидол), полипептидные препараты (Семакс).

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

Публикации в рецензируемых журналах ВАК Минобрнауки ДНР, ЛНР, РФ, Украины (статьи).

1. Федорковский, С.А. Клинико-нейрофизиологическая характеристика пострадавших с острой ЛЧМТ, сочетанной с повреждением лицевого черепа [Текст] / Т.В. Мироненко, С.А. Федорковский, А.Ю. Пустовой // Таврический журнал психиатрии.- 2020.- Т.24, №4 (93).- С.61-66. *Диссертант выполнил анализ данных, подготовил статью*

2. Федорковский, С.А. Особенности клинического течения легкой черепно-мозговой травмы, сочетанной с повреждением лицевого черепа в остром периоде [Текст] / С.А. Федорковский // Архив клинической и экспериментальной медицины.-Д,2020.-Т.29,№2.- С.141-148. *Диссертант выполнил работу над статьей самостоятельно.*

3. Федорковский, С.А. Особенности развития невротических расстройств у пациентов после легкой черепно-мозговой травмы в восстановительном периоде [Текст] /Т.В. Мироненко, С.А. Федорковский, С. В. Стасюк // Украинский

медицинский альманах. - 2012. - Том 15 №5. - С. 410-414. *Диссертант провел исследование неврологического статуса, оформил статью к публикации.*

4. Федорковский, С.А. Клинико-диагностические особенности пароксизмальных состояний у пациентов после черепно-мозговой травмы в отдаленном периоде [Текст] / Т.В. Мироненко, С.А. Федорковский, С. В.Стасюк, К.В. Корниенко // Украинский медицинский альманах. - 2013. - Том 16 № 4. - С.62-67. *Диссертант самостоятельно провел обследование пострадавших, оформил статью.*

5. Федорковский, С.А. Показатели иммунологической реактивности организма у пострадавших, перенесших легкую черепно-мозговую травму [Текст] / Т.В. Мироненко, С.А. Федорковский, С.В. Стасюк, К.В. Корниенко // Общая патология и патологическая физиология. - 2013. - Том 8, №1. - С. 135-142. *Диссертант самостоятельно провел иммунологические исследования и оформил статью к публикации.*

6. Федорковский, С.А. Допплерографические особенности кровотока в сонных артериях в пациентов после перенесенной легкой черепно-мозговой травмы, сочетанной с поражением лицевого черепа в остром периоде [Текст] / Т.В. Мироненко, С.А. Федорковский, С.В. Стасюк, К.В. Корниенко // Одесский медицинский журнал. - 2014. - №3 (143). - С.58-62. *Диссертант самостоятельно провел инструментальное обследование пациентов и оформил статью к публикации.*

7. Федорковский, С.А. Легкая черепно-мозговая травма: клинико-диагностические алгоритмы острого и отдаленного периодов (аналитическое обозрение) [Текст] / Мироненко Т.В., С.А. Федорковский, Стасюк С.Г., Померанцева Т.И. //Панорама медицинская. - №5(149) июнь. – 2014. – С.20-24. *Диссертант самостоятельно проанализировал результаты инструментального обследования и подготовил статью к публикации.*

Публикации в не рецензируемых изданиях (статьи).

8. Федорковский, С.А. Структурные изменения головного мозга у пострадавших с отдаленными последствиями легкой закрытой черепно-мозговой травмы (по данным нейровизуализации)[Текст] / Т.В. Мироненко, С.А.Федорковский, С. Стасюк, К.В. Корниенко // Журнал неврологии им. Б. Маньковского. - 2014. - №1. - С. 54-58. *Диссертант самостоятельно изучил неврологический статус, проанализировал результаты СКТ и оформил статью к публикации.*

9. Федорковский. С.А. Клинико-диагностические особенности острого периода сотрясения головного мозга, сочетанного с повреждением лицевого черепа[Текст] / Т.В. Мироненко, А.В. Скоробогатова, С.А. Федорковский, К.В. Корниенко // Актуальные вопросы экспериментальной и клинической

медицины. /Белорусско-Украинский сборник научных работ. - Гродно, 2014. - С.122-129. *Диссертант самостоятельно провел отбор больных, изучил их неврологический статус, оформил статью.*

10. Федорковский, С.А. Клинико-нейрофизиологическая характеристика пострадавших с легкой черепно-мозговой травмой, сочетанной с травмой лицевого черепа в остром периоде [Текст] /Мироненко Т.В., Борисенко В.В., С.А. Федорковский//Актуальные вопросы совершенствования медицинской помощи и профессионального медицинского образования – Белгород, 2016, - с.38-40. *Диссертант самостоятельно ознакомился с литературными источниками, обследовал пострадавших, провел статистическую обработку, оформил статью.*

11. Федорковский, С.А. Клинические особенности минно-взрывной травмы с повреждением головного мозга [Текст] / Мироненко Т.В., С.А. Федорковский, Манацкова М.Ю. //Смоленский медицинский альманах 2016, - №1, - С.264-267. *Диссертант самостоятельно отобрал пострадавших с повреждением головного мозга, провел их обследование, оформил статью.*

Тезисы

12. Федорковский, С.А. Клинико-диагностические особенности острого периода легкой черепно-мозговой травмы сопряженной с повреждением лицевого черепа[Текст] / Т.В. Мироненко, С.А. Федорковский // Материалы научно-практической конференции с международным участием «Современные аспекты клинической неврологии». - Ивано-Франковск Город НВ, 2014. - С. 34-35. *Диссертант самостоятельно провел нейрофизиологические исследования, систематизировал результаты, оформил тезисы.*

13. Федорковский, С.А. Когнитивные нарушения у пострадавших в остром периоде легкой черепно-мозговой травмы [Текст] / Т.В. Мироненко, В.В. Борисенко, С.А. Федорковский / Материалы Всеукраинской конференции с международным участием «Неврологические синдромы при патологии гастро-интестинальной системы» - Луганск, 2013 // Украинский медицинский альманах. - 2013 - Том 14., №3 (приложение). - С.58. *Диссертант самостоятельно провел нейропсихологическое обследование пациентов, проанализировал результаты.*

14. Федорковский, С.А. Иммунологические синдромы у пострадавших после легкой черепно-мозговой травмы в восстановительном периоде [Текст] / Т.В. Мироненко, С.А. Федорковский, С.В. Стасюк, М.П. Смирнова / Материалы научно-практической конференции «Современные аспекты диагностики и лечения заболеваний нервной системы» - Киев 2013 // Украинская неврологический журнал. - 2013. - №3 (28). - С.136-135. *Диссертант самостоятельно выполнил иммунологическое обследование больных, провел статистическую обработку, оформил тезисы.*

15. Федорковский, С.А. Новые подходы к комплексному лечению больных с травматическими нейрогенными офтальмопатиями [Текст] / Т.В. Мироненко, С.А. Федорковский, А.Л. Победенный // Украинская неврологический журнал. - №3-4 (32-33)- 2014- С.109. *Диссертант самостоятельно исследовал неврологический статус, оформил тезисы к публикации.*

16. Федорковский, С.А. Лечение легкой черепно-мозговой травмы сочетанной с повреждением лицевого черепа: оценка эффективности препарата семакс [Текст] / К. В. Корниенко, Т. В. Мироненко, О. А. Пустовая, С.А. Федорковский // Доброхотовские чтения. Материалы I международной конференции. Махачкала 2016 – С.164-167. *Диссертант самостоятельно оценил эффективность препарата семакс в лечении пострадавших с сочетанной ЛЧМТ, оформил тезис.*

17. Федорковский, С.А. Клинические проявления легкой черепно-мозговой травмы, сочетанной с повреждением лицевого черепа в остром периоде [Текст] / П. Д. Бахтояров, В. Н. Василенко, Т. В. Мироненко, С.А. Федорковский // Доброхотовские чтения. Материалы I международной конференции. Махачкала 2016 – С.161-163. *Диссертант самостоятельно обследовал пациентов с сочетанной ЛЧМТ, оформил тезисы.*

18. Федорковский, С.А. Синдром вегетативной дисфункции у пациентов с последствиями легкой черепно-мозговой травмы [Текст] / Т.В. Мироненко, В.В. Синявский, С.А. Федорковский // Материалы 15-го национального конгресса терапевтов с междунар. участием. М., 2020, 18-20 ноября.- С.56-57. *Диссертант самостоятельно проводил вегетативные пробы у пострадавших и интерпретировал их результаты, оформил тезисы.*

АННОТАЦИЯ

С. А. Федорковский. Клинико-диагностические особенности у больных перенесших черепно-мозговую травму, сочетанную с повреждением лицевого черепа.– Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.11 – нервные болезни. – Государственная образовательная организация высшего профессионального образования «Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького» Министерства здравоохранения ДНР, Донецк, 2021.

Диссертационная работа посвящена решению актуальной научной задачи в области неврологии – усовершенствованию диагностики и лечения пациентов, перенесших сочетанную ЛЧМТ в остром периоде на основании анализа результатов клиничко-неврологических, клиничко-иммунологических и клиничко-инструментальных исследований. В работе проведено обобщение нейропсихологических, нейрофизиологических, нейровизуализационных и лабораторных данных 118 пострадавших с закрытой ЛЧМТ и ее сочетании с

повреждением лицевого черепа на момент их госпитализации. У пациентов с закрытой ЛЧМТ ведущими неврологическими синдромами являлись: цефалгический, ликворно-гипертензионный, вестибулярный, астенический, вегетативной дисфункции, которые сочетались с легкими когнитивными, тревожными, депрессивными расстройствами, снижением биоэлектрической активности головного мозга, линейной скорости кровотока, преимущественно в сосудах каротидного бассейна, умеренным угнетением клеточного иммунитета и активацией гуморального. При ЛЧМТ, сочетанной с повреждением лицевого черепа, клиническое течение заболевания было более тяжелым, доминировал лицевой болевой синдром, поражение черепных нервов, преимущественно зрительных, тройничного, лицевого, вестибуло-кохлеарного. Указанные неврологические расстройства сочетались с признаками отека головного мозга, очаговыми изменениями плотности мозгового вещества, расположенными в базально-стволовых отделах мозга, выраженным снижением вызванной биоэлектрической активности головного мозга, появлением пароксизмальной активности, изменением латентных периодов ТССВП на поврежденной стороне лица, выраженным «стрессорным» иммунодефицитом и активацией процессов нейросенсбилизации. В связи с установленными изменениями патогенетически обосновано включение в традиционную схему лечения ЛЧМТ иммуномодуляторов–нейропептидов и антиоксидантов.

Ключевые слова: легкая черепно-мозговая травма, повреждение лицевого черепа, диагностика, лечение.

ANNOTATION

S. A. Fedorkovsky. Clinical and diagnostic features in patients with traumatic brain injury combined with damage to the facial skull. - Manuscript.

Dissertation for the degree of candidate of medical sciences in specialty 14.01.11 - nervous diseases. - State Educational Organization of Higher Professional Education "M. Gorky Donetsk National Medical University" of the Ministry of Health of the DPR, Donetsk, 2021.

The dissertation work is devoted to solving an urgent scientific problem in the field of neurology - improving the diagnosis and treatment of patients who underwent combined TBI in the acute period based on the analysis of the results of clinical neurological, clinical immunological and clinical instrumental studies. The work summarizes neuropsychological, neurophysiological, neuroimaging and laboratory data of 118 victims with closed craniocerebral trauma and its combination with damage to the facial skull at the time of their hospitalization. In patients with closed TBI, the leading neurological syndromes were CSF-hypertensive, vestibular, cerebrastrhenic syndromes, autonomic dysfunction, which were combined with mild cognitive, anxiety, depressive disorders, signs of cerebrospinal fluid-dyscirculation, a decrease in the

bioelectrical activity of the cerebral vascular velocity, mainly carotid basin, moderate suppression of cellular immunity and activation of humoral. In TBI, combined with damage to the facial skull, the clinical course of the disease was more severe, pain syndrome dominated, damage to the cranial nerves, mainly visual, trigeminal, facial, vestibulocochlear. These neurological disorders were combined with signs of cerebral edema, focal changes in the density of the medulla located in the basal-brainstem regions, a pronounced decrease in the bioelectrical activity of the brain, the appearance of paroxysmal activity, a change in the latency period of PTSVP and impaired blood flow on the damaged side of the face, pronounced "stressful »Immunodeficiency and activation of neurosensitization processes. In connection with the established changes, the inclusion of immunomodulators, neuropeptides and antioxidants, into the traditional TBI treatment regimen is pathogenetically substantiated.

Key words: mild traumatic brain injury, damage to the facial skull, diagnosis, treatment.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ВАШ	- визуальная аналоговая шкала
ВББ	- вертебро-базиллярный бассейн
ИРИ	- иммуно-регуляторный индекс
ЛП	- латентный период
ЛСК	- линейная скорость кровотока
ЛЧМТ	- легкая черепно- мозговая травма
МРТ	- магнитно-резонансная томография
НСБ	- нейроспецифические белки
ОБМ	- основной белок миелина
СКТ	- спиральная компьютерная томография
ТКДГ	- транскраниальная доплерография
ТССВП	- тригеминальные соматосенсорные вызванные потенциалы
ЦИК	- циркулирующие иммунные комплексы
ЧМТ	- черепно – мозговая травма
ШКГ	- шкала ком Глазго
ЭЭГ	- элетроэнцефалография