

MEDICINE AND PHARMACY

Можливості корекції наслідків черепно-мозкової травми

**Стоянов Олександр Миколайович¹, Сон Анатолій Сергійович²,
Борисенко Оксана Анатоліївна³, Добровольський Василь Вячеславович⁴**

¹ доктор медичних наук, професор, професор кафедри неврології та нейрохірургії;
Одеський національний медичний університет; Україна

² доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри неврології та нейрохірургії;
Одеський національний медичний університет; Україна

³ кандидат медичних наук, лікар невролог;
Миколаївська обласна клінічна лікарня; Україна

⁴ кандидат медичних наук, доцент кафедри неврології та нейрохірургії;
Одеський національний медичний університет; Україна

Обґрунтовано ефективну схему патогенетичної терапії з використанням методики корекції вегетативних дисфункцій (ВД) шляхом дії на надсегментарні структури у пізньому періоді черепно-мозкової травми (ЧМТ) методом ендоназального введення мультиефективного препарату етилметилгідроксипіридина сукцинату (ЕМГПС) [1-4].

Мета - патогенетично обґрунтувати патогенетичну терапію наслідків ЧМТ.

Матеріали та методи. Обстежено 50 пацієнтів, які отримали при мінно-вибухову травму (МВТ) різного ступеню ушкодження мозку та мали різну давність ЧМТ. Контроль - 30 практично здорових.

Вивчалися вегетативні характеристики, психо-емоційна сфера за шкалою PHQ-9, HADS

Результати та висновки. Вегетативний тонус (ВТ) характеризувався переважно парасимпатичною направленістю у 24 (48 %) пацієнтів, ейтоніків було 7 (14 %), у 19 (38 %) осіб переважала симпатична направленість ВНС. Підвищена вегетативна реактивність (ВР) спостерігалась за симпатичним типом у 17 пацієнтів (34 %), достовірно частіше ($p < 0,05$) - за парасимпатичним типом у 33 осіб (66%). Надмірне вегетативне забезпечення діяльності (ВЗД) початково зареєстровано у 24 осіб (48,0 %), недостатнє у 26 (52,0 %). У контрольній групі - надмірне ВЗД - у 21 особи (70,0 %), недостатнє - у 9 (30,0%).

MEDICINE AND PHARMACY

Після проведеного лікування препаратом ЕМГПС визначилася підвищена ВР за симпатичним типом у 18 пацієнтів (36%), за парасимпатичним типом – у 32 (64 %) досліджуваних, у контрольній групі – ВР за симпатичним типом стала у 15 (50%), за парасимпатичним типом – у 15 (50 %) пацієнтів. Проте надмірне ВЗД виявилось у 32 осіб (64%), що на 16 % більше початкового рівня. У контрольній групі – без суттєвої динаміки – надмірне ВЗД у 23 осіб (77%), недостатнє – у 7 пацієнтів (23%).

За шкалою PHQ-9, початково відсутність депресії відзначено у досліджуваній групі 5 (10,0%) осіб. Легка (субклінічна) депресія виявлена у 7 осіб (14,0%), помірна депресія – 18 осіб (36,0%), середню важкість клінічних проявів – 16 пацієнтів (32,0%), тяжку депресію у 4 пацієнтів (8,0%). У контрольній групі ознак депресії виявлено не було. Після проведення лікування відмічались наступні зміни: пацієнтів з важкими проявами депресії залишилось 4 особи (8,0%), середньої важкості клінічних проявів – лише у 6 осіб (12,0%); а 9 пацієнтів (18,0%) поліпшили свій психоемоційний фон до легких клінічних проявів, 1 (2,0%) – до субклінічних проявів. Таким чином, згідно PHQ-9 самопочуття поліпшилося у 10 (20%) осіб ($\chi^2 = 19,8$ df = 4 p = 0,0005).

Відповідно до шкали HADS, початково клінічно виражений тривожні нашарування зареєстровані у 25 (50,0%) досліджуваних, субклінічно виразні – у 18 (36,0%), без тривожних розладів у 7 осіб (14,0%). Клінічно виражена депресія була у 14 пацієнтів (28,0%), субклінічна – у 13 (26,0%) осіб. Варіант норми – у 23 (46,0%). Після проведеного лікування клінічно виражена тривога зберігалась у 18 пацієнтів (36,0%), у 7 пацієнтів (14,0%) зменшилась інтенсивність тривоги до субклінічних проявів, їх стало 21 (42,0%). У 4 (8,0%) пацієнтів тривожні прояви зникли, і варіант норми після лікування – у 11 осіб (22,0%). У контрольній групі субклінічні тривожні прояви регресували до норми у 7 досліджуваних (23,3%). Депресивні прояви після лікування зменшився у 6 осіб (12,0%) до субклінічної депресії, у 5 осіб (10%) – до варіанту норми. Згідно HADS самопочуття покращилося у 22 (44%) осіб: у 11 (22%) зменшився ТС, а у 11 (22%) зменшився ступінь інтенсивності депресивних розладів ($\chi^2=12,4$ df=4, p = 0,005). У контрольній групі відзначилося зменшення ТС на 23,3%.

Відповідно «Опитувальнику для скринінгу ПТСР» до лікування у 32 (64%) осіб були наявні ознаки ПТСР, у групі контролю достовірних ознак ПТСР не виявлено. Після

MEDICINE AND PHARMACY

проведеного лікування переконливі ознаки ПТСР спостерігалися лише ($p < 0,05$) у 28 (56%) учасників АТО, тобто позитивні зміни в стресостійкості спостерігалися у 4 (8%) досліджуваних ($\chi^2 = 4,8$ $df = 4$, $p = 0,03$).

Після проведеного лікування відзначалася нормалізація біоритмики мозку у вигляді збільшення впливу α - ритму в потиличних ділянках, зменшення спалахів високоамплітудних коливань, поліпшення зональності ритмів, а зниження порога судомної готовності визначилося тільки у 8 (16 %) досліджуваних, таким чином покращення – у 7 пацієнтів (14%) ($p < 0,05$).

References:

- [1] Кашенко О.А., Волохова Г.О., Стоянов О.М., Дзигал О.Ф., Заяць Л.М. Влияние модуляции активности нейромедиаторных систем стриатума на выраженность поведения при плавании крыс при пилокарпин-вызванной хронической судорожной активности Актуальні проблеми транспортної медицини 1-2 (71-72), 2023 С. 218-231 DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7617912>
- [2] Hertsev V. N., Stoyanov A. N., Muratova T. N., Vastyanov R. S., Kolesnik E. A. Possibilities of pathogenetic correction of hyperkinetic disorders taking into account an acid-base balance. Journal of Education, Health and Sport. 2019;9(3):158-169. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.2589568>
- [3] Kaptalan A. O., Andreeva T. O., Stoyanov O. M., Ostapenko I. O., Oliinyk S. M. Comorbid disorders in posttraumatic and postsuccess epilepsy. Possibilities of therapy. Journal of Education, Health and Sport. 2021;11(03): 113-120. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.12775/JEHS.2021.11.03.012>
- [4] Колесник Е.А. Клинико-патогенетические особенности и коррекция гиперкинетических расстройств при вегетативных дисфункциях / Е.А. Колесник // Український вісник психоневрології - Том 28, випуск 1 (102), 2020. - С. 25-31. DOI: <https://doi.org/10.36927/20790325-V28-is1-2020-1>