

Ukr Neurosurg J. 2022;28(2):31-36
doi: 10.25305/unj.254486

Оцінка доплерографічних та електроенцефалографічних змін у пацієнтів з посткомоційним синдромом унаслідок легкої вибухової черепно-мозкової травми

Третьякова А.І.,¹ Завалій Ю.В.²

¹ Відділення функціональної діагностики, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

² Відділення нейротравми, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

Надійшла до редакції 04.04.2022
Прийнята до публікації 25.05.2022

Адреса для листування:

Завалій Юрій Васильович,
Відділення нейротравми,
Інститут нейрохірургії ім. акад.
А.П. Ромоданова, вул. Платона
Майбороди, 32, Київ, 04050,
Україна, e-mail: zavaliiyurii@ukr.net

Легка вибухова черепно-мозкова травма (ЛВЧМТ) часто залишається недиагностованою і нелікованою через відсутність звернення пацієнтів, недосконалі інструменти скринінгу, нечіткі діагностичні критерії та відсутність засобів об'єктивізації чи візуалізації пошкодження.

Мета: дослідити доплерографічні та електроенцефалографічні зміни у пацієнтів з посткомоційним синдромом (ПКС) унаслідок ЛВЧМТ і можливість їх використання для об'єктивізації ушкодження.

Матеріали і методи. У дослідження було залучено 115 чоловіків-учасників бойових дій на сході України (основна група) з установленим діагнозом «ПКС після перенесеної ЛВЧМТ» та 30 здорових осіб (контрольна група). Пацієнти перебували у віддаленому періоді травми (від 6 міс до 3 років). Після збору скарг і анамнестичних даних досліджували неврологічний статус та стан когнітивних функцій. Проводили нейропсихологічне тестування за Монреальською шкалою когнітивної оцінки. Виконували ультразвукове дуплексне сканування з режимом кольорового доплерівського картування судин шиї та голови і транскраніальне дуплексне сканування. Кількісну електроенцефалографію проводили за стандартними параметрами (чутливість – 70 мкВ/см, часова константа – 0,1 с, фільтр – 40 Гц).

Результати. У пацієнтів з ПКС після ЛВЧМТ транскраніальне дуплексне сканування дає змогу виявити зміни судинної резистивності в інтракраніальних судинах як каротидного, так і вертебробазиллярного басейну (переважно зниження показників резистивності), а також ознаки венозної дисциркуляції в базальних венах мозку, кількісна електроенцефалографія – зміни частоти і топіки α -ритму, зменшення його амплітуди, частотно-просторову інверсію, наявність ознак дисфункції неспецифічних структур головного мозку, за даними спектрального аналізу – зменшення α -потужності, збільшення β -потужності, активності в θ - і δ -діапазонах.

Висновки. Виявлені доплерографічні та електроенцефалографічні зміни можуть зберігатися у віддалений період ЛВЧМТ. Їх слід урахувати в диференційній діагностиці з посттравматичним стресовим розладом.

Ключові слова: легка вибухова черепно-мозкова травма; посткомоційний синдром; когнітивні порушення; кількісна електроенцефалографія

Вступ

У сучасних військових конфліктах вибухова черепно-мозкова травма (ЧМТ) є найпоширенішим ушкодженням військовослужбовців [1]. За даними американських дослідників на матеріалі бойових дій в Афганістані та Іраку, лише 2,8% потерпілих мали тяжкі ушкодження, тоді як у більшості випадків діагностували легку ЧМТ. Легка вибухова ЧМТ (ЛВЧМТ) часто залишається недиагностованою і нелікованою через відсутність звернення пацієнтів, недосконалі інструменти скринінгу, нечіткі діагностичні критерії та відсутність засобів об'єктивізації чи візуалізації пошкодження [2]. Російсько-українська війна характеризується застосуванням усього спектру сучасних видів зброї (артилерія, реактивна і стрілецька зброя, реактивні гранати та міни). Це призвело до зростання кількості

потерпілих із вибуховою травмою, які потребують ефективної допомоги та реабілітації [3].

Клінічна картина ЛВЧМТ характеризується варіабельністю. До її типових симптомів належать головний біль, втомлюваність, шум у вухах (tinnitus), дратівливість, нейропсихіатричні та когнітивні розлади. Когнітивні порушення після ЛВЧМТ можуть зберігатися тривалий час (роки) і навіть постійно [4, 5]. Це зумовило виділення посткомоційного синдрому (ПКС, postconcussion syndrome) як окремої нозологічної одиниці. Діагноз ПКС установлюють за наявності в анамнезі тяжкої травми голови, що спричинила втрату свідомості, та принаймні трьох із таких ознак: 1) скарги на біль (зокрема головний) і неприємні відчуття (запаморочення, загальне нездужання, надмірна втома або непереносність шуму, 2) емоційні зміни, такі як дратівливість,

Copyright © 2022 Третьякова А.І., Завалій Ю.В.



Робота опублікована під ліцензією Creative Commons Attribution 4.0 International License
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

емоційна лабільність або певний ступінь депресії та/або тривоги, 3) суб'єктивні скарги на труднощі з концентрацією уваги та виконання розумових завдань, проблеми з пам'яттю без чітких об'єктивних даних, 4) безсоння, 5) знижена толерантність до алкоголю, 6) стурбованість зазначеними симптомами і страх стійкого пошкодження мозку аж до іпохондрії та прийняття ролі хворого [6].

Однією з найбільших проблем діагностики та лікування ПКС унаслідок ЛВЧМТ є можлива наявність супутніх психіатричних розладів, зокрема посттравматичного стресового розладу (ПТСР). Скарги, неврологічні та когнітивні вияви при цих розладах можуть бути схожими, що значно утруднює їх диференційну діагностику. Її важливість зростає з огляду на різні підходи до лікування обох станів. Терапія ПТСР передбачає переважно нормалізацію реакції на стрес за допомогою психологічної та фармакологічної корекції, тоді як лікування ЛВЧМТ має враховувати структурні та молекулярно-біологічні зміни, щоб запобігти їх впливу на виразність і тривалість неврологічного дефіциту [7, 8]. Це зумовлює актуальність діагностики та об'єктивізації клінічних ознак ПКС за допомогою сучасних інструментальних методів обстеження, які застосовують у клінічній практиці, зокрема ультразвукових, нейрофізіологічних і нейровізуальних.

Мета: дослідити доплерографічні та електроенцефалографічні зміни у пацієнтів з посткомісійним синдромом унаслідок легкої вибухової черепно-мозкової травми і можливість їх використання для об'єктивізації ушкодження.

Матеріали і методи

Учасники дослідження

У дослідження було залучено 115 чоловіків-учасників бойових дій на сході України (основна група) та 30 здорових осіб (контрольна група). Усім пацієнтам основної групи спеціальною військово-медичною комісією Української військово-медичної академії на підставі анамнестичних та клінічних даних і супровідної медичної документації встановлено діагноз «ПКС після перенесеної ЛВЧМТ». Пацієнти перебували у віддаленому періоді травми (від 6 міс до 3 років).

Усі пацієнти основної та контрольної груп надали усвідомлену і добровільну письмову згоду на проведення дослідження та подальшу обробку отриманої інформації.

Проведення дослідження схвалене Комісією з етики та біоетики Інституту нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України (протокол №1 від 16 січня 2018 р.).

Критерії залучення в дослідження:

- 1) учасники бойових дій, які зазнали легкої ЧМТ унаслідок мінно-вибухового ураження;
- 2) вік 18–45 років;
- 3) відсутність в анамнезі раніше перенесених ЧМТ, порушень мозкового кровообігу, оперативних втручань на центральній нервовій системі.

Критерії вилучення з дослідження:

- 1) перенесені раніше ЧМТ;
- 2) будь-які порушення мозкового кровообігу;
- 3) зловживання алкоголем;
- 4) прийом наркотичних речовин;
- 5) спостереження у психіатра.

Характеристика групи

Із 115 обстежених 103 ((89,6±5,6)%) мали вищу освіту, 11 ((9,6±5,4)%) – незакінчену вищу, 1 ((0,9±1,7)%) – середню освіту.

Дизайн дослідження

Після збору скарг і анамнестичних даних досліджували неврологічний статус і стан когнітивних функцій. Використовували опитувальник на базі «Цицерон», проводили нейропсихологічного тестування за Монреальською шкалою когнітивної оцінки (Montreal Cognitive Assessment (MoCA)). Також застосовували госпітальну шкалу тривожності та депресії (Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)), для об'єктивізації астеничних розладів – шкалу астеничного стану (ШАС). Результати неврологічного і нейропсихологічного тестування наведено в попередній публікації [9].

Ультразвукове дуплексне сканування з режимом кольорового доплерівського картування магістральних артерій шиї та голови і транскраніальне дуплексне сканування (ТКДС) виконували за допомогою діагностичних систем «Sonoline G-50» («Siemens», Німеччина) та «Toshiba Aplio MX» (Японія) за стандартною методикою [10, 11]. Досліджували екстра- та інтракраніальні відділи хребтової артерії, екстракраніальні відділи сонних артерій (загальної, внутрішньої, зовнішньої), внутрішні яремні вени, проксимальні відділи мозкових артерій (середньої, передньої і задньої), базиллярну артерію. При візуалізації екстракраніальних судин оцінювали діаметр, анатомічний хід, стан судинної стінки (товщину та характер комплексу інтима-медіа), наявність і структуру атеросклеротичної бляшки, ступінь стенозування просвіту згідно з рекомендованими протоколами ECST і NASCET. Проводили кількісну оцінку гемодинамічних показників (лінійна швидкість кровоплину, показники судинної резистивності) у досліджених судинах.

Кількісну електроенцефалографію (ЕЕГ) виконували за допомогою 24-канального електроенцефалографа «BRAIN-TEST» («DX системи», Україна) за стандартними параметрами (чутливість – 70 мкВ/см, часова константа – 0,1 с, фільтр – 40 Гц). Електроди розміщували за стандартною схемою «10–20%», відведення монополярне, з референтними вушними електродами А1+А2. Комп'ютерний аналіз ЕЕГ проводили з використанням спектрального аналізу та картуванням потужності.

Статистичний аналіз

Статистичну обробку даних виконано за допомогою програмного забезпечення StatPlus (version 7.0 Microsoft). Нормальність розподілу даних у групах порівняння визначали за критерієм Колмогорова–Смирнова. Дані наведено як медіана та міжквартильний інтервал між 25-м і 75-м процентилями (Q3–Q1). Результати порівнювали за допомогою критерію χ^2 . Результати вважали статистично значущими за ймовірності нульової гіпотези $p < 0,05$. Діагностичну цінність відхилень від норми показників ЕЕГ для об'єктивізації когнітивних порушень при ПКС унаслідок ЛВЧМТ оцінювали за допомогою методу бінарної логістичної регресії.

Результати та їх обговорення

Ультразвукове дуплексне сканування не виявило структурних змін судинної стінки сонних артерій у контрольній та основній групах. Швидкісні

показники кровотоку в екстракраніальних судинах і показники резистивності (індекси пульсації (PI) та периферійного судинного опору (RI)) статистично значущо не відрізнялися в групах спостережень.

За даними ТКДС, показники пікової та середньої лінійної швидкості кровотоку в мозкових артеріях і сегментах вертебробазиліарного басейну (ВББ) у контрольній та основній групах статистично значущо не відрізнялись, але у пацієнтів з ПКС відзначено статистично значущо більшу частоту відхилень від норми, переважно в бік зниження, показників судинної резистивності в інтракраніальних судинах, що не є характерним для чоловіків цієї вікової категорії. Так, частка пацієнтів з PI менше або на рівні нижньої межі норми в інтракраніальних сегментах каротидного басейну становила 30,4%, у контрольній групі – 6,6% ($\chi^2=7,1$, $p=0,01$). Частота таких змін у ВББ становила 39,1% порівняно з 16,6% у контрольній групі ($\chi^2=5,3$, $p=0,02$). Підвищення показників судинної резистивності в інтракраніальних судинах зареєстровано переважно у ВББ. Воно не було статистично значущим (відповідно 15,6 та 13,3%). У цілому, середні показники PI в середніх мозкових артеріях у пацієнтів з ПКС становили: справа – 0,79 (0,69–0,86), зліва – 0,78 (0,69–0,85), у контрольній групі – відповідно 0,83 (0,80–0,87) і 0,82 (0,79–0,86) ($p<0,05$). Показники PI у ВББ у пацієнтів з ПКС та контрольній групі не відрізнялися статистично значущо, ймовірно, через різнонаправлені зміни судинної резистивності: PI в інтракраніальному відділі хребтової артерії в основній групі справа – 0,82 (0,71–0,9), зліва – 0,83 (0,74–0,91), у контрольній групі – 0,84 (0,80–0,89) і 0,83 (0,78–0,87) ($p>0,05$).

При оцінці показників венозного відтоку у мозкових венах в основній групі відзначено статистично значущо більшу частоту спостережень з ознаками дисциркуляції по базальних венах Розенталя (32,2%, у 10,4% випадків – з обох боків) порівняно з контрольною групою (13,3%, $\chi^2=4,2$, $p=0,04$). Лінійна швидкість кровотоку по вені становила справа та зліва 13 см/с (10–16 см/с) і 11 см/с (9–14 см/с).

Таким чином, за даними ТКДС, у пацієнтів з ПКС виявлено зміни судинної резистивності в інтракраніальних судинах як каротидного басейну, так і ВББ, переважно у бік зниження показників резистивності, а також ознаки венозної дисциркуляції в базальних венах мозку. Такі зміни не є характерними для чоловіків цієї вікової категорії та статистично значущо відрізняються за частотою від показників

контрольної групи. На нашу думку, зазначені зміни є неспецифічними і під час обстеження пацієнтів з ПКС унаслідок ЛВЧМТ можуть відігравати додаткову роль у комплексній оцінці функціонального стану центральної нервової системи.

З особливостей ЕЕГ у досліджених пацієнтів з ПКС виявлено зміни частоти і топіки α -ритму, зменшення його амплітуди та частотно-просторову інверсію, наявність ознак дисфункції неспецифічних структур головного мозку, особливо при навантажувальних пробах (гіпервентиляція), за спектральним аналізом – зменшення α -потужності, збільшення β -потужності, активності в θ - і δ -діапазонах. Відсутність специфічності цих змін на ЕЕГ не виключає клінічної корисності такого дослідження, зокрема для виявлення ознак епілептиформної та пароксизмальної активності.

Діагностичну цінність відхилень від норми показників ЕЕГ для об'єктивізації когнітивних порушень при ПКС унаслідок ЛВЧМТ оцінювали за допомогою методу бінарної логістичної регресії. Цей статистичний метод застосовують для прогнозування ймовірності виникнення певної бінарної події, тобто такої, що може набувати лише два значення (0 або 1). У нашому випадку це наявність (<26 балів за шкалою MoCA) або відсутність (≥ 26 балів за шкалою MoCA) когнітивних порушень. Нами виявлено [9], що швидким інструментом для визначення когнітивних порушень у пацієнтів з ПКС унаслідок ЛВЧМТ може бути шкала MoCA. Вона дає змогу оцінити такі когнітивні функції, як увага, концентрація, виконавчі функції, пам'ять, мовлення, зоровокогнітивні навички, абстрактне мислення, рахування та орієнтація [12]. Максимально можлива кількість балів за результатами тесту – 30 балів. Результат ≥ 26 балів вважають нормою, тоді як кількість балів <26 свідчить про наявність когнітивних порушень. Докладніше з результатами нейропсихологічного тестування наших пацієнтів можна ознайомитись у публікації [9].

Аналіз даних дослідження за методом бінарної логістичної регресії показав, що вірогідно вищий ризик виявлення когнітивних порушень мали особи зі змінами (порівняно з віковою нормою) показників ЕЕГ, а саме частоти і топіки α -ритму, зменшенням його амплітуди, наявністю ознак дисфункції неспецифічних структур головного мозку, особливо при навантажувальних пробах (**Таблиця**).

Клініка та діагностика легкої ЧМТ у гострий період детально вивчені, тоді як здатність легкої ЧМТ, зокрема ЛВЧМТ, спричинити тривалі неврологічні зміни

Таблиця. Результати регресійного аналізу* даних ЕЕГ військовослужбовців з посткомоційним синдромом унаслідок легкої вибухової черепно-мозкової травми щодо наявності когнітивних порушень

Нейрофізіологічні показники	Відношення шансів	95% довірчий інтервал		Рівень статистичної значущості p
		НМ	ВМ	
Частотно-просторова інверсія α -ритму, зміна частоти α -ритму, зменшення амплітуди α -ритму, зменшення α -потужності, збільшення β -потужності, активності в θ - і δ -діапазонах	1,07	1,03	1,11	0,010
Дисфункція неспецифічних серединних структур, відхилення від норми при пробі з гіпервентиляцією	1,02	1,0	1,04	0,033
Ознаки подразнення кори головного мозку	1,45	1,01	2,09	0,456

Примітки: * – бінарна логістична регресія (мультиваріантна регресійна модель); НМ – нижня межа; ВМ – верхня межа.

є предметом дискусії. Добре відомо, що у багатьох пацієнтів тривало зберігається симптоматика. У таких осіб будь-яке наступне ушкодження чи захворювання нервової системи супроводжуються ризиком значно гірших наслідків. Однак виявлення віддалених неврологічних порушень у цих пацієнтів залишається складним завданням [13].

Вважають, що ЕЕГ у стані спокою може бути чутливим методом виявлення віддалених ефектів легкої ЧМТ, маючи такі додаткові переваги як швидкість і легкість виконання. Тривалі зміни електричної активності у вигляді дифузного сповільнення, що виявляють за допомогою ЕЕГ, корелюють після легкої ЧМТ з тривалістю втрати свідомості та посттравматичної амнезії [14]. Доведено, що показники потужності ЕЕГ залежать від тяжкості травми і зберігають чутливість триваліше, ніж результати інших досліджень [13].

Доведено, що після тяжкої ЧМТ порушення свідомості, зокрема у разі вегетативного стану або стану мінімальної свідомості, супроводжуються змінами в спектральному профілі ЕЕГ [15]. Оскільки легка ЧМТ також характеризується порушенням або змінами свідомості, багато фахівців припускають, що вона також може спричинити тривалі зміни показників потужності. К.Д. Cicerone (1996) [16] висунув гіпотезу, що ЕЕГ-показники потужності можуть відповідати стану помірно зниженого збудження, що клінічно відповідає дефіциту уваги у пацієнтів з легкою ЧМТ.

Класичним дослідженням ЕЕГ-змін при легкій ЧМТ стало вивчення кількісних показників ЕЕГ за допомогою методу дискримінантного аналізу, проведено R.W. Thatcher та співавт. (1989) [17]. Використовуючи порівняння комплексного демодуляційного аналізу когерентності, фази і амплітуди у 19 стандартних відведеннях згідно з Міжнародною системою «10-20%» у чотирьох діапазонах, автори показали, що основними змінами при легкій ЧМТ на відміну від осіб без травми голови є: 1) підвищення когерентності в лівих лобово-скроневих ділянках, 2) зниження β -фази у правих дорзопериферальних ділянках, 3) збільшення асиметрії амплітуди α -ритму локально у лобових з'єднаннях та між віддаленими лобовими і потилично-тім'яними з'єднаннями, 4) пригнічена α -потужність у задніх відділах півкулі.

Виявлено, що зміни кількісних показників ЕЕГ у спокої супроводжують клінічні вияви легкої ЧМТ, які зберігаються тривалий час. Зокрема у пацієнтів, в яких симптоматика зберігається 6 міс після травми, уповільнення частотних характеристик також зберігається й локалізується переважно в ділянках з порушенням гематоенцефалічним бар'єром [18]. У ветеранів, що зазнали ЛВЧМТ, спостерігається тривале (до 2 років) зростання низькочастотної потужності, особливо в префронтальних і правій скроневій ділянках. Це дає змогу диференціювати травматичне ушкодження від ПТСР, який має схожі клінічні вияви, але, за даними ЕЕГ, характеризується зниженням низькочастотної потужності, переважно в правій скронево-тім'яній ділянці [13]. Інші автори виявили збереження подібних ЕЕГ-змін у всіх діапазонах частот, крім α -ритму, впродовж 2,5 року після ЛВЧМТ [19]. R.W. Thatcher та співавт. показали, що за допомогою методу дискримінантного аналізу кількісних показників ЕЕГ можна об'єктивно виявити електрофізіологічні наслідки легкої ЧМТ в осіб, які

мають травму в анамнезі, навіть якщо відсутні інші її ознаки [17].

Нами вивчено взаємозв'язок між характеристиками ЕЕГ та ступенем виразності когнітивних порушень за даними нейропсихологічного тестування з використанням шкали МоСа у пацієнтів з ПКС унаслідок ЛВЧМТ. Установлено, що особливостями ЕЕГ-змін є зміни частоти і топіки α -ритму, зменшення його амплітуди і частотно-просторова інверсія, наявність ознак дисфункції неспецифічних структур головного мозку, особливо при навантажувальних пробах (гіпервентиляція). Спектральний аналіз ЕЕГ-змін виявив зменшення α -потужності, збільшення β -потужності, активності в θ - і δ -діапазонах. Отримані результати узгоджуються з даними інших авторів про зміни електричної активності головного мозку в підгострий та хронічний періоди легкої ЧМТ [18–20]. Більша виразність таких змін за наявності посттравматичної амнезії свідчить про те, що збільшення потужності на низьких частотах пов'язане з тимчасовим блоком консолідації пам'яті відразу після травми [13]. У нашому дослідженні за допомогою методу бінарної логістичної регресії виявлено, що наявність таких характеристик ЕЕГ пов'язана з вищою ймовірністю виявлення когнітивних порушень у віддалений період ЛВЧМТ. До таких когнітивних змін належать переважно розлади запам'ятовування (пам'яті), уваги, відстроченого відтворення та сумарний бал за шкалою МоСа [9]. Таким чином, метод ЕЕГ можна використовувати для комплексної об'єктивізації когнітивних порушень після вибухової травми. Важливе значення має можливість проведення такої діагностики в хронічний період ЛВЧМТ. Результати нашого дослідження характеристик ЕЕГ у стані спокою у таких пацієнтів дають підставу припустити наявність тривалих електрофізіологічних змін після ЛВЧМТ. Це припущення узгоджується з результатами дослідження D.L Trudeau та співавт. (1998) [21], які також показали, що ЕЕГ-зміни після бойової вибухової травми є стійкими і не залежать від того, чи мав раніше пацієнт бойову ЧМТ будь-якої тяжкості. Дослідники зазначають, що на відміну від вибухової травми, черепно-мозкові ушкодження з іншими механізмами травми характеризуються кращим поступовим відновленням. D.L Trudeau та співавт. пояснюють це тим, що травма внаслідок впливу вибухової хвилі спричиняє глибше й, можливо, незворотне аксональне пошкодження на відміну від ЧМТ іншої етіології. Результати нашого дослідження узгоджуються із зазначеними хронічними ефектами легкої ЧМТ, які можуть бути пов'язані з порушенням білої речовини (аксональним пошкодженням), що призводить до зниження сенсорного впливу на неокортекс. Патологія гематоенцефалічного бар'єра також може відігравати певну роль, як свідчать дані досліджень про збільшення повільної частотної активності після легкої ЧМТ, локалізованих у тій самій ділянці, де виявлено порушення гематоенцефалічного бар'єра [19,20].

На нашу думку, виявлений зв'язок електрофізіологічних даних з наявністю когнітивних порушень може допомогти встановити напрям та ступінь відновлення протягом життя, наявність стійкої вразливості до травм і захворювань центральної нервової системи, а також необхідність та обсяг реабілітаційних заходів.

Однією з найбільших проблем діагностики та об'єктивізації ПКСунаслідок ЛВЧМТ є можливість наявності супутніх психіатричних розладів. Найчастіше у таких пацієнтів у віддалений період травми діагностують ПТСР. Обидва стани характеризуються дефіцитом пам'яті, втомлюваністю, підвищеною чутливістю до шуму і світла, безсонням, дратівливістю, зниженням концентрації та тривожністю [22]. Оскільки скарги, неврологічні та когнітивні вияви при цих розладах можуть бути схожими, необхідно диференціювати ПКСу від ПТСР. Можливо деякі пацієнти з діагностованим післявоєнним ПТСР також мають певні вияви ПКСу, пов'язаного з вибуховою травмою. Якщо це так, то було б важливо виявити і лікувати ПКСу через його вплив на здатність людини отримати користь від терапії, яка передбачає відновлення процесів пригадування, розуміння (insight), планування, судження та інших інтегративних функцій [23]. Тому цікаво було б вивчити можливість використання ЕЕГ з цією метою. Підґрунтям для цього є розуміння, що віддалений період ЛВЧМТ часто характеризується зниженням процесів збудження, тоді як ПТСР – підвищеною пильністю (alertness). Виявлення патернів ЕЕГ, які корелюють з клінічною симптоматикою віддаленого періоду ЛВЧМТ, сприятиме диференційній діагностиці та об'єктивізації невролого-когнітивних виявів бойової травми центральної нервової системи. За даними літератури, як ЛВЧМТ у хронічний період, так і ПТСР, змінюють профіль потужності, особливо на низьких частотах (θ - і δ -діапазони), але в протилежних напрямках [13].

У публікації L.M. Franke та співавт. (2016) [13] узагальнено уявлення про можливі механізми зазначених електрофізіологічних змін при вибуховій травмі головного мозку, зокрема зазначено, що підвищення θ - і δ -активності пов'язують зі зниженням процесів збудження внаслідок різних патологічних станів, наприклад, ЧМТ. Вважають, що δ -хвилі відображують діяльність нейронних мереж великого радіуса дії. Повільні коливання ефективні на більших відстанях у мозку та під час модуляції локальної швидкої активності, пов'язані зі сприйняттям. Осциляції повільних і середніх частот, зокрема θ -хвилі, полегшують координацію між регіонами нейронної мережі. Збудження певною мірою блокує ці повільні коливання, що відображується на електроенцефалограмі під час неспання (менша низькочастотна потужність) порівняно зі станом сну (більша низькочастотна потужність). Аналогічно, експериментальна і патологічна деаферентація неокортексу збільшує потужність низької частоти. Зниження пильності та перехід на автоматичну увагу також пов'язані зі збільшенням низькочастотної потужності. На підставі вивчення взаємозв'язків між патологічними станами та ЕЕГ припустили, що повільні коливання збільшуються після пошкодження мозку, коли вищі функції порушуються. Повільні коливання пов'язані зі станами, коли сенсорний вплив є зниженим або патологічним, наприклад, сон і шум у вухах відповідно. Дослідження фМРТ-ЕЕГ у стані спокою показали, що збільшення як δ -активності, так і θ -активності (але не інших діапазонів частот) пов'язане зі зниженням активності в зорових та слухових мережах.

За результатами нашого дослідження, у віддалений період травми можуть виявлятися

зміни біоелектричної активності головного мозку. Їх стійке збереження узгоджується з даними інших дослідників і відрізняється від розладів унаслідок ЧМТ іншого походження. Зазначені ЕЕГ-зміни свідчать про наявність у потерпілого когнітивних порушень і є корисними для диференціації від ПТСР. Отримані дані є підґрунтям для подальшого вивчення можливостей об'єктивізації когнітивних порушень у клінічній картині ЛВЧМТ за допомогою методу когнітивних викликаних потенціалів [24].

Висновки

1. У пацієнтів з посткомоційним синдромом після легкої вибухової черепно-мозкової травми метод транскраніального дуплексного сканування дає змогу виявити зміни судинної резистивності в інтракраніальних судинах як каротидного, так і вертебробазиллярного басейну (зниження показників резистивності), а також ознаки венозної дисциркуляції в базальних венах мозку. Такі зміни є неспецифічними і під час обстеження пацієнтів з посткомоційним синдромом можуть відігравати додаткову роль у комплексній оцінці функціонального стану центральної нервової системи.

2. Метод комп'ютерної електроенцефалографії дає змогу виявити при посткомоційному синдромі внаслідок легкої вибухової черепно-мозкової травми зміни частоти і топіки α -ритму, зменшення його амплітуди та частотно-просторову інверсію, наявність ознак дисфункції неспецифічних структур головного мозку, за даними спектрального аналізу – зменшення α -потужності, збільшення β -потужності, активності в θ - і δ -діапазонах. Ці зміни зберігаються у частини постраждалих у віддалений період травми. Їх слід урахувати при диференційній діагностиці з посттравматичним стресовим розладом.

3. Об'єктивізації когнітивних порушень у межах посткомоційного синдрому після легкої вибухової черепно-мозкової травми сприяє застосування методу когнітивних викликаних потенціалів.

Розкриття інформації

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Етичні норми

Усі процедури, виконані пацієнтам під час дослідження, відповідають етичним стандартам інститутського та національного комітетів з етики і Гельсінкській декларації 1964 року та її пізнішим поправкам або аналогічним етичним стандартам.

Інформована згода

Від кожного пацієнта отримано інформовану згоду.

Фінансування

Дослідження не мало спонсорської підтримки.

Список літератури

1. Kobeissy F, Mondello S, Tümer N, Toklu HZ, Whidden MA, Kirichenko N, Zhang Z, Prima V, Yassin W, Anagli J, Chandra N, Svetlov S, Wang KK. Assessing neuro-systemic & behavioral components in the pathophysiology of blast-related brain injury. *Front Neurol*. 2013 Nov 21;4:186. doi: 10.3389/fneur.2013.00186
2. Phipps H, Mondello S, Wilson A, Dittmer T, Rohde NN, Schroeder PJ, Nichols J, McGirt C, Hoffman J, Tanksley K, Chohan M, Heiderman A, Abou Abbass H, Kobeissy F, Hinds S. Characteristics and Impact of U.S. Military

- Blast-Related Mild Traumatic Brain Injury: A Systematic Review. *Front Neurol.* 2020 Nov 2;11:559318. doi: 10.3389/fneur.2020.559318
3. Sirko A, Pilipenko G, Romanukha D, Skrypniuk A. Mortality and Functional Outcome Predictors in Combat-Related Penetrating Brain Injury Treatment in a Specialty Civilian Medical Facility. *Mil Med.* 2020 Jun 8;185(5-6):e774-e780. doi: 10.1093/milmed/usz431
 4. Veitch DP, Friedl KE, Weiner MW. Military risk factors for cognitive decline, dementia and Alzheimer's disease. *Curr Alzheimer Res.* 2013 Nov;10(9):907-30. doi: 10.2174/15672050113109990142
 5. Karr JE, Areshenkoff CN, Duggan EC, Garcia-Barrera MA. Blast-related mild traumatic brain injury: a Bayesian random-effects meta-analysis on the cognitive outcomes of concussion among military personnel. *Neuropsychol Rev.* 2014 Dec;24(4):428-44. doi: 10.1007/s11065-014-9271-8
 6. Dwyer B, Katz DI. Postconcussion syndrome. *Handb Clin Neurol.* 2018;158:163-178. doi: 10.1016/B978-0-444-63954-7.00017-3
 7. Elder GA. Update on TBI and Cognitive Impairment in Military Veterans. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2015 Oct;15(10):68. doi: 10.1007/s11910-015-0591-8
 8. Elder GA, Mitsis EM, Ahlers ST, Cristian A. Blast-induced mild traumatic brain injury. *Psychiatr Clin North Am.* 2010 Dec;33(4):757-81. doi: 10.1016/j.psc.2010.08.001
 9. Завалій ЮВ. Неврологічні та нейропсихологічні характеристики посткомоційного синдрому після легкої вибухової черепно-мозкової травми. *Ukrainian Neurosurgical Journal.* 2022;28(1):39-46. doi: 10.25305/unj.250714
 10. Бокерия ЛА, Асланиди ИП, Сергуладзе ТН. Методы диагностики мозговой гемодинамики и уровня церебральной перфузии у больных с окклюзирующими поражениями брахиоцефальных артерий. *Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН;* 2012. С. 5-17.
 11. Лелюк ВГ, Лелюк СЭ. *Ультразвуковая ангиология.* Издание второе, дополненное и переработанное. Москва; 2003.
 12. Thompson JM, Scott KC, Dubinsky L. Battlefield brain: unexplained symptoms and blast-related mild traumatic brain injury. *Can Fam Physician.* 2008 Nov;54(11):1549-51.
 13. Franke LM, Walker WC, Hoke KW, Wares JR. Distinction in EEG slow oscillations between chronic mild traumatic brain injury and PTSD. *Int J Psychophysiol.* 2016 Aug;106:21-9. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2016.05.010
 14. Haneef Z, Levin HS, Frost JD Jr, Mizrahi EM. Electroencephalography and quantitative electroencephalography in mild traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 2013 Apr 15;30(8):653-6. doi: 10.1089/neu.2012.2585
 15. Schiff ND, Nauvel T, Victor JD. Large-scale brain dynamics in disorders of consciousness. *Curr Opin Neurobiol.* 2014 Apr;25:7-14. doi: 10.1016/j.conb.2013.10.007
 16. Cicerone KD. Attention deficits and dual task demands after mild traumatic brain injury. *Brain Inj.* 1996 Feb;10(2):79-89. doi: 10.1080/026990596124566
 17. Thatcher RW, Walker RA, Gerson I, Geisler FH. EEG discriminant analyses of mild head trauma. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1989 Aug;73(2):94-106. doi: 10.1016/0013-4694(89)90188-0
 18. Korn A, Golan H, Melamed I, Pascual-Marqui R, Friedman A. Focal cortical dysfunction and blood-brain barrier disruption in patients with Postconcussion syndrome. *J Clin Neurophysiol.* 2005 Jan-Feb;22(1):1-9. doi: 10.1097/01.wnp.0000150973.24324.a7
 19. Sponheim SR, McGuire KA, Kang SS, Davenport ND, Aviyente S, Bernat EM, Lim KO. Evidence of disrupted functional connectivity in the brain after combat-related blast injury. *Neuroimage.* 2011 Jan;54 Suppl 1:S21-9. doi: 10.1016/j.neuroimage.2010.09.007
 20. Tomkins O, Shelef I, Kaizerman I, Eliushin A, Afawi Z, Misk A, Gidon M, Cohen A, Zumsteg D, Friedman A. Blood-brain barrier disruption in post-traumatic epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008 Jul;79(7):774-7. doi: 10.1136/jnnp.2007.126425
 21. Trudeau DL, Anderson J, Hansen LM, Shagalov DN, Schmoller J, Nugent S, Barton S. Findings of mild traumatic brain injury in combat veterans with PTSD and a history of blast concussion. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1998 Summer;10(3):308-13. doi: 10.1176/jnp.10.3.308
 22. Epstein RS, Ursano RJ. *Anxiety disorders, in Neuropsychiatry of Traumatic Brain Injury,* edited by Silver JM, Yudofsky SC, Hales RE. Washington, DC, American Psychiatric Press; 1994. P. 285-311.
 23. Varney NR, Menefee L. Psychosocial and executive deficits following closed head injury: implications for orbital frontal cortex. *J Head Trauma Rehabil* 1993; 8:32-44.
 24. Завалій ЮВ, Солонович ОС, Білошицький ВВ, Третьякова АІ, Чеботарьова ЛЛ, Сулій ЛМ. Когнітивні викликані потенціали в діагностиці посткомоційного синдрому внаслідок легкої вибухової черепно-мозкової травми. *Ukrainian Neurosurgical Journal.* 2021;27(4):3-9. doi: 10.25305/unj.236138