НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
Державна установа
«Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

АНДРЄЄВ ОЛЕКСАНДР АНАТОЛІЙОВИЧ

УДК 616.831–001–036.18:616.28–036.11

ДИСЕРТАЦІЯ
КОХЛЕОВЕСТИБУЛЯРНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ ЛЕГКОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ

14.01.05 — нейрохірургія

Подається на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ *О.А. Андрєєв*
(підпис, ініціали та прізвище здобувача)

Науковий керівник: **Скобська Оксана Євгенівна**, доктор медичних наук, старший науковий співробітник

Київ — 2019

АНОТАЦІЯ

Андрєєв О.А. Кохлеовестибулярні порушення при черепно-мозковій травмі легкого ступеня тяжкості в гострому періоді. — Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук зі спеціальності 14.01.05 — "Нейрохірургія". — Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», Київ, 2019 р.

Метою дисертаційної роботи є удосконалення діагностики черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості в гострому періоді шляхом якісної та кількісної оцінки кохлеовестибулярної симптоматики, як складової її клінічного перебігу.

Об’єм дослідження склав 141 випадок (чоловіки – 114 (80,9 %), жінки – 27 (19,1 %)). Вік хворих варіював від 18 до 65 років (38 [26; 49] років; чоловіки — 37,4 [26; 48] роки, жінки — 40,6 [23; 51] рік).

Обстеження пацієнтів, встановлення клінічного діагнозу, призначення медикаментозного лікування та визначення показань до хірургічного втручання виконувалися згідно з Протоколами надання медичної допомоги при ЧМТ. Клініко-неврологічне дослідження доповнювали стандартним отоларингологічним оглядом (передня та задня риноскопія, отоскопія, фарингоскопія), де звертали увагу на виявлення клінічних проявів перелому піраміди скроневої кістки (ППСК); візуальним визначенням наявності і характеру спонтанного ністагму; дослідженням координації рухів верхніх кінцівок (проба Барре–Фішера); дослідженням функції рівноваги в простій та сенсибілізованій пробі Ромберга з закритими та відкритими очима.

Всі хворі були розподілені в 3 групи з одноманітними КТ змінами речовини головного мозку та кісток черепа: I група – випадки без КТ ознак внутрішньочерепних травматичних пошкоджень та пошкоджень кісток черепа (n=40); II група – випадки з ізольованим забоєм головного мозку (ЗГМ) I виду (n=25); III група – випадки ЗГМ I або II виду в поєднанні з

переломом кісток склепіння (ПКСЧ) та/або основи черепа (ПКОЧ) та/або травматичним субарахноїдальним крововиливом (САК) (n=76). Групу порівняння склали 20 клінічно здорових осіб (10 чоловіків та 10 жінок, вік 37 [26; 45] роки), що виявили згоду взяти участь у проведенні анкетування та КС; результати дослідження використовувалися в роботі як референтні.

Серед постраждалих переважали чоловіки (80,9 %). В І групі переважали хворі віком 18 – 29 років (точний критерій Фішера Р = 0,0137 $p<0,05$), в ІІ та ІІІ – рівномірний розподіл хворих у вікових групах. Час від моменту травми до госпіталізації – 3 [2; 13] години без відмінностей між виділеними групами постраждалих ($p>0,05$). Основні механізми травми: удар по голові, побиття – 43 (30,5 %), дорожньо-транспортні пригоди – 38 (26,9 %), падіння з висоти (кататравма) – 33 (23,4 %), падіння з висоти власного росту – 16 (11,3%), спортивна травма – 11 (7,8 %). Закрита ЧМТ діагностована у 81 (57,4 %) хворих, відкрита не проникаюча – у 54 (38,4 %) відкрита проникаюча – у 6 (4,2 %).

В ясній свідомості (15 балів за ШКГ) госпіталізовано 56 (39,7 %) постраждалих; за ШКГ 14 балів – 51 (36,1 %), 13 балів – 34 (24,2 %). Оцінка за ШКГ в групах хворих склала: І група – 15[14; 15] балів, ІІ – 14[13;15], ІІІ – 14[13;15].

Післятравматична втрата свідомості мала місце у 129 (91,5 %) хворих; у 74 (52,5 %) з них – не перевищувала 5 хвилин, у 55 – не перевищувала 30 хвилин. Не виявлено значущих відмінностей ($p>0,05$) в частоті виникнення післятравматичної амнезії: в І групі у 11 (27,5 %) хворих, в ІІ – у 6 (24 %), а в ІІІ – у 17 (22,4 %).

Клінічна картина в групах хворих з ЧМТ характеризувалася порушенням свідомості, що поєднувалось з загальномозковими, вогнищевими, менінгеальними, вегетативними і вестибулярними порушеннями.

Серед загальномозкових симптомів в усіх групах хворих домінували головний біль, нудота та блювання. Головний біль мав місце у 100%

постраждалих. До кінця першого тижня він зберігався у третини хворих, а до кінця другого тижня – лише в III групі у 7 (9,2 %) хворих. Нудота та блювання мали місце в I групі у 18 (45 %) постраждалих, в II – 12 (48 %), в III – 39 (51,4 %); регресували протягом перших діб після травми.

Вогнищева неврологічна симптоматика у хворих I та II групи виявилася в мізерній кількості у 27,7 % хворих в перші 2 – 5 діб після травми. В III групі вона спостерігалася значно частіше (79 % випадків), клінічно виявлялася у вигляді легкої пірамідної недостатності та рефлекторної асиметрії і зберігалася протягом другого тижня після травми.

Запаморочення, що до початку лікування мали місце у 104 (73,7 %) хворих, через 7 – 8 днів зберігалися в I групі у 5 (12,5 %) осіб, в II – у 2 (8 %) і в III – у 36 (47,3%). Запаморочення носило системний характер, виникало мимоволі або під впливом рухів. До кінця другого тижня лікування напади запаморочення скаржились 5 (6,5%) осіб III групи, а в інших групах хворих не спостерігалися.

Спонтанний ністагм мав місце у 21 (52,5%) хворих I групи, у 19 (76 %) та 70 (92,1 %) хворих II та III груп відповідно. В I групі переважав дрібноамплітудний, двобічний, горизонтальний спонтанний ністагм, в II – дрібно- та середньо-амплітудний, клонічний, ритмічний, а в III – тонічний спонтанний ністагм.

При дослідженні координації верхніх кінцівок у 52 (37 %) хворих мала місце дисгармонічна розбіжність рук в пробі Барре – Фішера. Розлади функції рівноваги в пробі Ромберга виявлено у 77,5 % постраждалих I групи, 48 % II групи та 71 % III групи і регресували в I та II групах вже на 4 - 5 добу після травми, а в III групі — до кінця другого тижня

На появу шуму у вухах, що зберігався протягом тижня після травми скаржились 18 (23,6 %) хворих; на однобічне зниження слуху – 14 (18,4 %).

При огляді постраждалих отоларингологом у 7 (9,2 %) хворих виявлено дефект барабанної перетинки; з них у 6 (7,9 %) – пошкодження супроводжувалось витіканням з вуха ліквору або ліквору з кров'ю.

У 7 (9,2 %) хворих виявлено гемотимпанум, а у 19 (25%) – мали місце місцеві зміни у вигляді крововиливів у завушній ділянці.

За даними ТПА пороги повітряної та кісткової чутності у всіх обстежених хворих I та II груп був в межах фізіологічної норми. Порушення слуху за результатами ТПА діагностовано у 34 (31,2 %) постраждалих III групи: у 20 (58,8 %) – двобічне зниження слуху сенсоневрального типу, але оскільки поріг чутності повітряного проведення на мовних частотах не доходив до рівня 26 дБ, це було розцінено нами як прояви вікових змін, зважаючи на вік даної когорти хворих (50 [47; 58] років), у 14 (41 %) хворих з ППСК – зниження слуху на боці перелому. З них у 1 постраждалого діагностували однобічну глухоту, у 2 — кондуктивну приглухуватість, при цьому величина кістково-повітряного інтервалу на всіх частотних діапазонах становила 20-30 дБ. Змішана форма приглухуватості мала місце у решти 11 осіб. Підвищення значень порогів по кістковому звукопроведенню відзначено в частотному діапазоні 4000-8000 Гц. Величина кістково-повітряного інтервалу на всьому частотному діапазоні склала 20-30 дБ. Слух на протилежному боці у всіх хворих був в межах фізіологічної норми.

Вестибулярні порушення в період залишкових явищ $ЧМТ_{ЛСТ}$ можуть бути однією з основних причин зниження якості життя. Позитивна динаміка за результатами анкетування Dizziness Handicap Inventory (DHI), що відповідає покращенню якості життя хворих, в I та II групах відповідала строкам регресу неврологічної симптоматики. Зменшення сумарного балу обумовлено пропорційним зменшенням балів за функціональною, емоційною та фізикальною підшкалами DHI, тобто мало місце швидке відновлення порушених спонтанних патологічних вестибулярних реакцій за всіма складовими. У хворих III групи спонтанні патологічні вестибулярні порушення в динаміці лікування не зникали, про що свідчить не лише сповільнена динаміка сумарного балу, а й те, що при аналізі динаміки балів за функціональною, емоційною та фізикальною підшкалами DHI найменша динаміка відмічена саме за фізикальною підшкалою.

Для об’єктивної оцінки функції рівноваги, як провідної складової спонтанних патологічних вестибулярних реакцій, хворим проведено КС.

У хворих I та II груп виявлено статистично значуще в порівнянні з референтними значеннями збільшення площі СКГ (235,7 [222,3; 265,1] та 255,7 [201,42; 309,55] мм^2 в I та II групі відповідно), збільшення довжини СКГ (687,4 [642,3; 740,8] та 511,5 [356,09; 559,62] мм) в тесті РЗО; зміщення енергії спектру коливань в зону високих частот та зростання коефіцієнту LFS (4[3,7; 4.2] та 4[2; 4,9] в I та II групі відповідно) в тесті РВО.

У хворих III групи виявлено статистично значуще в порівнянні з референтними значеннями збільшення площі СКГ (697,5 [453,6; 824] мм^2, $p<0,001$), швидкості зміщення ЗЦТ (25,2 [21,6; 30,4] мм/с, $p<0,05$), довжини СКГ (582,5 [356,09; 692] мм, $p<0,001$) в тесті РЗО; довжини (211,5 [172; 251] мм, $p<0,05$) та площі СКГ (213,5 [153; 252] мм^2, $p<0,001$) в пробі РВО; ріст постурального дефіциту при зоровому контролі (QR – 242,7 [214; 248] % $p<0,05$), зміщення амплітуди коливань 60 % потужності спектру в зону низьких частот. У 8 обстежених постраждалих III групи з підтвердженим ППСК виявлено збільшення в порівнянні з нормою довжини СКГ (на 56,5%), середньої швидкості зміщення ЗЦД (на 54,4%), площі СКГ (на 1088,7%) зі зміною напрямку коливань ЗЦТ в сагітальній та фронтальній площинах.

Всі хворі отримували стандартне медикаментозне лікування згідно протоколу надання медичної допомоги. В усіх випадках відзначена позитивна клінічна динаміка; регрес вогнищ ЗГМ при повторних КТ дослідженнях у 12 пацієнтів. Терміни перебування хворих в стаціонарі склали: у хворих I групи – 4 [3; 10], II – 7 [4; 12], III – 15 [12; 19] діб.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, критерії об’єктивізації, кохлеовестибулярні порушення, комп`ютерна стабілометрія, тональна аудіометрія.

ANNOTATION

Andreyev O.A. Cochleovestibular disorders at mild traumatic brain injury in acute period. — Qualification scientific thesis with manuscript copyright.
Thesis research for obtaining scientific degree of the candidate of medical sciences in the field of 14.01.05 — “Neurosurgery”. — The State Institution “Romodanov Neurosurgery Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine”, Kyiv, 2019.

The purpose of the present thesis research is improvement of diagnosing mild traumatic brain injury in acute period with the help of qualitative and quantitative assessment of cochleovestibular symptoms as a component of its clinical history.

The overall scope of investigation included research of 141 cases (men – 114 (80.9 %), women – 27 (19.1 %)). Age of patients varied from 18 to 65 years old (38 [26; 49]; men — 37.4 [26; 48] years old, women — 40.6 [23; 51] years old).

Examination of patients, identification of clinical diagnosis, assignment of medical treatment and surgical indications were performed in accordance with the Protocols of medical aid provision in cases of craniocerebral injuries.

Clinical-neurological investigation was complimented by standard otolaryngologic examination (front and back end rhinoscopy, otoscopy, pharyngoscopy), where attention was paid to identifying the clinical signs of fracture of temporal bone petrous part; visual determination of availability and nature of spontaneous nystagmus; motion coordination study of the upper extremities (Barre-Fischer test); investigation of static balance by a simple and sensitized Romberg test with the closed and open eyes; computerized static posturography and tonal threshold audiometry.

All patients were divided into 3 groups with CT homogenous substance changes of cerebrum and cranial bones, according to Kornienko’s KT classification: group I – cases without CT signs of intracranial traumatic damages and injuries of brainpan bones (n=40); group II – cases with isolated brain concussion of type I (n=25); group III – cases of type I or II brain concussion

combined with fracture of cranial vault and/or skull base bones and /or traumatic subarachnoid hemorrhage (n=76). The comparison group included 20 clinically healthy people (10 men and 10 women, at the age of 37 [26; 45]), who agreed to participate in the questioning and computerized static posturography; the investigation results were used in the study as the reference ones.

Men prevailed among the injured people (80.9 %). The patients of 18 – 29 years old prevailed in group I (Fischer accurate criterion P = 0.0137 $p<0.05$), in groups II and III the equal distribution of patients in age groups was observed. Time from the moment of injury to hospitalization was 3 [2; 13] hours without any differences between the identified groups of the injured ($p>0.05$). The major mechanisms of injuries were blow on the head, abuse – 43 (30.5 %), road accidents – 38 (26.9 %), fall from height (kata-trauma) – 33 (23.4 %), fall from one's own height – 16 (11.3%), sport injury – 11 (7.8%). Closed craniocerebral injury was diagnosed at 81 (57.4%) patients, open non-invading one at 54 (38.4%) patients, and an open invading one at 6 (4.2 %) patients.

56 (39.7 %) injured people were hospitalized in clear consciousness (15 points according to Glasgow Coma Scale); 14 points according to Glasgow Coma Scale – 51 (36.1 %), 13 points – 34 (24.2 %). Assessment score according to Glasgow Coma Scale in the groups of injured people amounted to: group I – 15[14; 15] points, II – 14[13;15], III –14[13;15]. Posttraumatic loss of consciousness was observed at 129 (91.5 %) patients; with 74 (52.5 %) patients among them it didn't exceed 5 minutes, with 55 patients it didn't exceed 30 minutes. No significant differences were detected ($p>0.05$) in the frequency of posttraumatic amnesia occurrence: in group I with 11 (27.5%) patients, in group II with 6 (24%) people and in group III with 17 (22.4%) injured people.

The clinical picture in the groups of patients was characterized by disorders in consciousness in combination with overall brain, nidal, meningeal, vegetal and vestibular disorders. Amongst the overall brain symptoms in all groups of patients, the dominating ones were headache, dizziness and vomiting. Headache was observed at 100% of injured people. It remained till the end of the first week at one

third of patients, and till the end of the second week – only at 7 (9.2 %) patients of group III. Dizziness and vomiting were observed at 18 (45 %) injured people, in group II – 12 (48 %), in group III – 39 (51.4 %); and then regressed during the first days after trauma event. Nidal neurological symptoms were revealed in group I and II in insignificant amount at 27.7 % patients during the first 2 – 5 days after obtaining traumas. In group III it was observed considerably more often (79 % of cases), it was clinically evident as light pyramidal insufficiency and reflector asymmetry and persisted within the second week after trauma occurrence. Dizziness observed before treatment at 104 (73.7 %) patients remained in 7 – 8 days in group I at 5 (12.5 %) people, in group II — at 2 (8 %) and in group III at 36 (47.3%) people. By the end of week two 5 (6.5%) patients from group III complained about dizziness attacks, and no patients were observed with the same in other groups. Spontaneous nystagmus occurred at 21 (52.5%) patients of group I, at 19 (76%) and 70 (92.1%) patients of group II and III correspondingly. In group I small-amplitude, two-side, horizontal spontaneous nystagmus prevailed, in group II – small- and average-amplitude, clonic, rhythmic one, and in group III – tonic spontaneous nystagmus was observed. In the course of investigating coordination of upper extremities, disharmonic arms' inconsistency was observed at 52 (37%) patients in Barre-Fischer test. Disorders of static balance in Romberg test were detected at 77.5% of injured people in group I, 48% in group II and 71% in group III, which already regressed in groups I and II on day 4 - 5 after obtaining traumas, and in group III — by the end of week two. 18 (23.6%) patients complained about buzzing in ears persisting during a week after trauma event; and 14 (18.4%) patients – about one-side hearing decrease.

As a result of otolaryngologist's check, defect (damage) of eardrum was diagnosed at 7 (9.2%) patients; among them at 6 (7.9%) patients – the damage was accompanied by liquor or liquor with blood. Hemotympanum was diagnosed at 7 (9.2 %) patients and Bittle symptom at 19 (25%) patients.

Based on tonal threshold audiometry data, the thresholds of aerial and bone hearing at all investigated patients of groups I and II were within the limits of

physiological norm. Hearing defects were diagnosed at 34 (31.2 %) patients of group III: 20 (58.8 %) patients with two-sided hearing decrease of sensorineural type, however, whereas the hearing threshold of aerial performance at vocal frequencies did not reach the level of 26 dB, it was regarded as demonstration of age-related changes taking into account the age of this pool of patients (50 [47;58] years old); and at 14 (41 %) patients with temporal bone pyramid fracture – hearing decrease on the injury side. 1 patient out of them was diagnosed with one-side deafness, 2 patients – with conductive dull hearing, along with that the value of bone-aerial interval at all frequency ranges was 20-30 dB. Mixed form of dull hearing was observed at the rest of 11 people. Increased values of thresholds on bone sound conductivity is identified in the frequency range of 4000-8000 Hz. The value of bone-aerial interval at the whole frequency range was 20-30 dB. Sense of hearing of all the patients on the opposite side was within the limits of physiological norm.

Positive dynamics based on the results of questioning by Dizziness Handicap Inventory (DHI), corresponding to increase of life quality of the patients, complied with regress periods of neurologic symptoms in groups I and II. Decrease of total score is stipulated by proportional decrease of points according to functional, emotional and physical DHI sub-scales. It means that rapid recovery of damaged spontaneous pathological vestibular reactions occurred for all components. As for group III patients, their spontaneous pathological vestibular disorders have not disappeared in the treatment dynamics, which is evidenced not just by delayed dynamics of total score, but also by the fact that during dynamics analysis of points according to functional, emotional and physical DHI sub-scales, the lowest dynamics was specifically observed according to the physical sub-scale.

Computerized static posturography was carried out for the patients to ensure objective assessment of balance function as the major component of spontaneous pathological vestibular reactions. As compared to the reference values, statistically significant increase of statokinesiogram area was revealed at the patients of groups I and II (235.7 [222.3; 265.1] and 255.7 [201.42; 309.55] mm^2 in groups I and II

correspondingly), growth of statokinesiogram length (687.4 [642.3; 740.8] and 511.5 [356.09; 559.62] mm) in Romberg's closed eyes test; displacement of frequency spectrum power to the high-frequency area and growth of LFS coefficient (4[3.7; 4.2] and 4[2; 4.9] in groups I and II correspondingly) in Romberg's opened eyes test. As compared to the reference values, statistically significant increase of statokinesiogram area was revealed at the patients of group III (697.5 [453.6; 824] mm^2, $p<0.001$), center of pressure speed displacement (25.2 [21.6; 30.4] mm/s, $p<0.05$), statokinesiogram length (582.5 [356.09; 692] mm, $p<0.001$) in in Romberg's closed eyes test; statokinesiogram length (211.5 [172; 251] mm, $p<0.05$) and area (213.5 [153; 252] mm^2, $p<0.001$) in Romberg's opened eyes test; growth of postural deficiency at visual control (QR – 242.7 [214; 248] % $p<0.05$), displacement of 60% frequency amplitude spectrum power to the low-frequency area. Growth of statokinesiogram length (by 56.5%), center of pressure speed displacement (by 54.4%), statokinesiogram area (by 1088.7%), as compared to the norm, with displacement of center of pressure fluctuation direction in sagittal and frontal areas was detected at 8 examined patients with confirmed temporal bone pyramid fracture.

All patients got a standard medical treatment according to the protocol of medical aid provision. In all cases positive clinical dynamics was observed; brain injury focus regress was daignosed at 12 patients during repeated CT examinations. Number of days the patients spent in hospitals: group I patients – 4 [3; 10], II – 7 [4; 12], III – 15 [12; 19] days.

Key words: mild traumatic brain injury, objectification criteria, cochleovestibular disorders, tonal threshold audiometry, computerized static posturography.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Скобська ОЄ, Каджая НВ, Андрєєв ОА, Потапов ЕВ. Об’єктивізація вестибулярних розладів у потерпілих при струсі головного мозку у гострому періоді. Клінічна хірургія. 2015;4:49–51.
2. Андрєєв ОА, Скобська ОЄ, Каджая НВ. Шляхи об'єктивізації легкої черепно-мозкової травми в гострому періоді. Клінічна хірургія. 2015;11:9-12.
3. Андрєєв ОА, Скобська ОЄ, Андрєєв АЄ, Каджая НВ. Черепно-мозкова травма з оцінкою за шкалою ком Глазго 13-15 балів – чи дійсно це травма легкого ступеня тяжкості? Клінічна хірургія. 2016;11:55-7.
4. Андрєєв ОА, Скобська ОЄ, Андрєєв АЄ, Каджая НВ, Готін ОС. Черепно-мозкова травма за ШКГ 13–15 балів: ознаки, асоційовані з наявністю внутрішньочерепних травматичних ушкоджень та їх прогнозування. Журнал клінічних та експериментальних медичних досліджень. 2017;5(1):665-673.
5. Андрєєв ОА, Скобська ОЄ, Каджая НВ. Порушення статокінетичної функції та її оцінка в об’єктивізації легкої черепно-мозкової травми. Клінічна хірургія. 2017;6:47-50.
6. Скобська ОЄ, Каджая МВ, Андрєєв ОА, винахідники; Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», патентовласник. Спосіб діагностики вестибулярної дисфункції у хворих зі струсом головного мозку у гострому періоді черепно-мозкової травми. Патент України № 94915. 2014 трав. 23.
7. Skobska O, Kadzhaya N, Andreev A. Mild traumatic brain injury: vestibular consequences. Abstracts from The 11th Symposiumof the International Neurotrauma Society March 19–23, 2014 Budapest, Hungary. Journal Of Neurotrauma. 31:A-1–A-73. 134 p. (March 1, 2014).

8. Андрєєв ОА, Скобська ОЄ, Каджая НВ. Оптимізація діагностики вестибулярних порушень у хворих зі струсом головного мозку в гострому періоді. В: Матеріали науково-практичної конференції «Інновації в нейрохірургії» в рамках IV Міжнародного медичного конгресу «Впровадження сучасних досягнень медичної науки в практику охорони здоров'я України»; 2015 квітень 16; Київ, Україна. Київ (Україна): Українська Асоціація Нейрохірургів; 2015. 40 с.
9. Andreev A, Skobska O, Kadzhaya N. Computerized static posturography and vestibular dysfunction in acute period of concussion Abstracts from The 2nd Annual Meeting of the Serbian Neurosurgical Society October 20 – 22, 2016 Novi Sad, Serbia. 87 p.
10. Andreev A, Skobska O, Kadzhaya N. Vestibular disorders in patients with concussion in the acute period. В: Матеріали VI з'їзд нейрохірургів України, Харків, 2017 червень 14–16; Київ (Україна): Українська Асоціація Нейрохірургів; 2017. 19 с.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

ЗГМ	—	забій головного мозку
ЗЦТ	—	загальний центр тиску
КС	—	комп’ютерна стабілографія
КТ	—	комп’ютерна томографія
МРТ	—	магнітно-резонансна томографія
ПКОЧ	—	перелом кісток основи черепа
ПКСЧ	—	перелом кісток склепіння черепа
ППСК	—	перелом піраміди скроневої кістки
РВО	—	функціональний тест Ромберга з відкритими очима
РЗО	—	функціональний тест Ромберга з закритими очима
САК	—	субарахноідальний крововилив
СКГ	—	статокінезіограма
ТПА		тональна порогова аудіометрія
ЧМТ	—	черепно-мозкова травма
ЧМТлст	—	черепно-мозкова травма легкого ступеня тяжкості
ШКГ	—	шкала ком Глазго
DHI	—	Dizziness Handicap Inventory
ΣDHI	—	сума балів за Dizziness Handicap Inventory
LFS	—	щільність стабілограми
QR	—	коефіцієнт Ромберга

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. У загальній структурі черепно-мозкових пошкоджень близько 80% складає черепно-мозкова травма легкого ступеня тяжкості ($ЧМТ_{ЛСТ}$), що включає в себе, згідно вітчизняної клінічної класифікації, ЧМТ струс головного мозку (СГМ) та забій головного мозку легкого ступеня тяжкості ($ЗГМ_{ЛСТ}$) [1, 2].

В переважній більшості випадків $ЧМТ_{ЛСТ}$ має сприятливий прогноз, характеризуються швидким відновленням самопочуття і перебігає, як правило, без небезпечних для життя ускладнень [3—5]. Однак частота і поширеність даного виду ЧМТ робить сумарні витрати, пов'язані з організацією невідкладної допомоги постраждалим, досить значними навіть при мінімальному обсязі діагностичних і лікувальних заходів [6, 7].

Численні публікації, присвячені оцінці катамнестичних даних [8—11] та глобальні метааналізи публікацій [12, 13] дозволяють стверджувати, що діагностика і лікування $ЧМТ_{ЛСТ}$ залишаються незадовільними. Недооцінка ознак $ЗГМ_{ЛСТ}$, як і невиправдано розширена діагностика СГМ, носять поширений характер. Поряд з цим, накопичення серед населення осіб з наслідками ЧМТ є не лише медичною, а й соціально-економічною проблемою [11].

В поглядах на сутність $ЧМТ_{ЛСТ}$ та СГМ зокрема, дотепер не існує повної єдності думок. Розбіжності присутні як в питаннях термінології [14—16], так і у визначенні прийнятних діагностичних критеріїв СГМ та $ЗГМ_{ЛСТ}$ [17, 18]. Суб’єктивні клінічні прояви як при СГМ, так і при $ЗГМ_{ЛСТ}$ значно варіюють за інтенсивністю і тривалістю, що змушує сумніватися в адекватності оцінки тяжкості травми та стану постраждалих до повного одужання [19, 20]. При цьому сутність і інформативність традиційно вживаних діагностичних ознак СГМ вимагає уточнень. Клінічна специфіка СГМ така, що розпізнавання цієї форми черепно-мозкових пошкоджень з швидко оборотними розладами свідомості часто будується на

ретроспективному вивченні даних анамнезу і носить імовірнісний характер [21—24].

Відсутність надійних об'єктивних критеріїв порушення функціонального стану головного мозку у хворих зі СГМ викликає серйозні труднощі у верифікації факту травми [25—28], в оцінці клінічної динаміки, визначенні ефективності терапії та прогнозуванні одужання [29]. Така ситуація, крім суто лікувальних, створює ряд проблем експертного та юридичного характеру.

Багато фахівців переоцінюють можливості методів інструментальної діагностики різних форм $ЧМТ_{ЛСТ}$ — як правило, з їх допомогою можна виключити лише більш тяжкі варіанти пошкодження головного мозку [30, 31]. За відсутності макроструктурних пошкоджень найбільш адекватними в оцінці динаміки травматичного процесу слід вважати методи кількісного аналізу біоелектричної активності мозку [32, 33], нейрофізіологічні кореляти складних форм когнітивної та сенсомоторної діяльності мозку [34—36], оцінку порушень статокінетичної функції [37—39], порушень слуху [40, 41,42]. Однак до сьогодні ці методи з урахуванням розбіжностей про сутність і діагностичні рамки $ЧМТ_{ЛСТ}$ мають суперечливі або погано відтворювані результати.

Дослідженнями ряду авторів доведено, що слуховий аналізатор, як найбільш філогенетично молодий, має високу чутливість до впливів зовнішнього і внутрішнього середовища [41,42], а вестибулярний аналізатор є своєрідним індикатором, реагуючи на найменші зміни центральної гемодинаміки [39]. Отже, виникнення кохлеарної і вестибулярної симптоматики (мінімальної і прихованої) є найбільш ранньою ознакою церебральної дисфункції. Однак при дослідженні неврологічного статусу стан слухового і вестибулярного аналізаторів не враховується, крім цього, представляє відомі труднощі діагностика $ЧМТ_{ЛСТ}$ взагалі в зв’язку з незначною неврологічної симптоматикою.

Таким чином, залишається актуальною потреба удосконалення підходів до діагностики ЧМТ$_{ЛСТ}$ на основі співставлення структурних, клінічних та функціональних характеристик пошкодження головного мозку.

Пошуку рішень цих питань і присвячене дане дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами, грантами. Дисертаційна робота виконана як індивідуальний фрагмент планової науково-дослідної роботи ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України»: «Розробити комплекс критеріїв об'єктивізації черепно-мозкової травми легкого та середнього ступеня в гострому, проміжному та віддаленому періодах (клініко-лабораторні та інструментальні дослідження)» за № державної реєстрації 0113U007711.

При виконанні дисертаційного дослідження дотримано принципів біоетики у відповідності до Гельсінської декларації прав людини, Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицини, законів України.

Мета дослідження — удосконалення діагностики черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості в гострому періоді шляхом якісної та кількісної оцінки кохлеовестибулярної симптоматики, як складової її клінічного перебігу.

Завдання дослідження.

1. Уточнити КТ-семіотику черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості в гострому періоді.

2. Проаналізувати частоту виникнення і тривалість перебігу основних клінічних симптомокомплексів та спонтанних патологічних вестибулярних порушень в гострому періоді черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості.

3. Дослідити частоту виникнення та характер порушень слуху в гострому періоді черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості.

4. Оцінити порушення функції рівноваги, як складової спонтанних патологічних вестибулярних порушень, в гострому періоді черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості за змінами стабілографічних показників.

Об'єкт дослідження: черепно-мозкова травма легкого ступеня тяжкості в гострому періоді.

Предмет дослідження: клінічні прояви та діагностика черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості в гострому періоді.

Методи дослідження:

1. Загальноклінічні та клініко-неврологічні методи, застосовані відповідно до чинних стандартів в оцінці тяжкості стану хворого.

2. Рентгенологічні методи: оглядова краніографія – дозволяє верифікувати перелом кісток склепіння черепа, його характер, протяжність та поширення на кістки основи черепа.

3. Нейровізуалізуючі методи: КТ – з метою візуалізації характеру пошкодження речовини мозку (забій, крововилив) та лікворних просторів, а в кістковому режимі – для візуалізації переломів кісток склепіння й основи черепа, їх характеру та поширення; МРТ (за показами) – для виявлення вогнищевих пошкоджень мозку у постраждалих без патології за даними КТ.

4. Інструментальні методи: тональна порогова аудіометрія (ТПА) – для виявлення та оцінки порушень слуху; комп'ютерна стабілографія (КС) – з метою оцінки функції рівноваги.

5. Статистичні методи (програмне забезпечення для проведення статистичного аналізу й обробки цифрового матеріалу дослідження) – з метою оцінки статистичної значущості отриманих даних.

Наукова новизна одержаних результатів. У дисертації представлено теоретичне узагальнення і нове вирішення актуальної науково-прикладної задачі нейрохірургії — удосконалення діагностики черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості в гострому періоді шляхом якісної та кількісної оцінки кохлеовестибулярної симптоматики, як складової її клінічного перебігу.

Встановлено, що при черепно-мозковій травмі легкого ступеня тяжкості в гострому періоді в структурі спонтанних патологічних вестибулярних

порушень виявляються спонтанний ністагм – 76 %, запаморочення – 74 %, порушення функції рівноваги – 70,2 %.

Встановлено, що провідною причиною сенсоневральної приглухуватості у хворих в гострому періоді черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості є перелом піраміди скроневої кістки.

Доведено, що порушення функції рівноваги при черепно-мозковій травмі легкого ступеня тяжкості в гострому періоді носить центральний характер при відсутності КТ змін та при ізольованому забої головного мозку, змішаний з перевагою центрального компоненту – при забої мозку в поєднанні з переломом кісток черепа, змішаний з перевагою периферичного компоненту – при забої мозку в поєднанні з переломом кісток основи черепа з розповсюдженням на піраміду скроневої кістки. Запропоновано критерії їх об’єктивізації, засновані на аналізі базових показників статокінезіограми (площі, довжини та швидкості зміщення загального центру тиску).

Ступінь тяжкості черепно-мозкової травми визначається характером та тяжкістю вогнищевого пошкодження речовини мозку, а характер та тяжкість кохлеовестибулярних порушень – поєднанням внутрішньочерепних травматичних пошкоджень з переломом кісток черепа.

Практичне значення одержаних результатів. Доведена доцільність доповнення рутинного клініко-неврологічного обстеження постраждалих з черепно-мозковою травмою легкого ступеня тяжкості в гострому періоді консультацією оториноларинголога незалежно від наявності скарг хворого.

Впроваджено в клінічну практику методику оцінки суб’єктивного сприйняття вестибулярних порушень за опитувальником Dizziness Handicap Inventory, що дозволяє при динамічному спостереженні кількісно оцінити вплив вестибулярних порушень на фізичний та емоційний стан постраждалих.

Розроблено і впроваджено в практику спосіб діагностики вестибулярної дисфункції у хворих зі струсом головного мозку у гострому періоді черепно-

мозкової травми (патент України на корисну модель №94915 від 10.12.2014 р.).

Результати проведених досліджень впроваджені в практичну діяльність відділення нейротравми Державної установи «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» та нейрохірургічних відділень КНП «Чернігівська обласна лікарня», КНП «Чернігівська міська лікарня №3» Чернігівської міської ради.

Особистий внесок. Дисертаційна робота є закінченим самостійним науковим дослідженням автора. Тему дисертаційної роботи, висновки та практичні рекомендації обговорено з науковим керівником д.мед.н. О.Є. Скобською.

Автором особисто проведено патентний пошук і аналіз сучасних літературних джерел із проблеми діагностики та об’єктивізації черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості, розроблено дизайн дослідження, стандартизовану карту обстеження тематичного хворого, проведено клініко-неврологічне обстеження 141 хворого, включеного в дослідження, 20 волонтерів групи порівняння. Під керівництвом наукового керівника проведено та проаналізовано результати комп’ютерного стабілографічного дослідження, створено електронну базу даних та проведено статистичний аналіз.

Усі розділи дисертації написані та оформлені здобувачем особисто, самостійно сформульовано наукові положення, висновки та практичні рекомендації. В наукових публікаціях здобувач використовував власний клінічний матеріал.

Автор висловлює щиру подяку співробітникам відділення нейротравми ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» (завідувач - д.мед.н. М.В. Каджая) за допомогу у виконанні досліджень.

Апробація результатів дисертації. Матеріали дисертації доповідались на 11th Symposium of the International Neurotrauma Society (Budapest, 2014); міжнародній конференції "Інновації в нейрохірургії" (Київ, 2015); 5th Interim

Meeting of the World Federation of Neurosurgical Societies (Rome, 2015); 2nd Annual Meeting of the Serbian Neurosurgical Society (Novi Sad, 2016); VI з’їзді нейрохірургів України (Харків, 2017).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 10 наукових друкованих робіт, з яких 5 статей у фахових періодичних виданнях рекомендованих МОН України та цитуються у міжнародних наукометричних базах, 1 патент України на корисну модель, 4 тез доповідей на конгресах, з'їздах, конференціях.

Структура та об’єм дисертації. Дисертація складається зі вступу, огляду літератури, 4 розділів власних досліджень, узагальнення, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних літературних джерел, додатків. Робота викладена на 170 сторінках машинописного тексту, ілюстрована 17 рисунками, містить 12 таблиць. Список використаних літературних джерел містить 298 посилань, з них 56 кирилицею, 242 — латиницею.

РОЗДІЛ 1
ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Черепно–мозкова травма легкого ступеня тяжкості (стан проблеми)

Черепно-мозкова травма легкого ступеня тяжкості ($ЧМТ_{ЛСТ}$) є одним з найбільш поширених видів травм. В Україні до $ЧМТ_{ЛСТ}$ віднесені СГМ та $ЗГМ_{ЛСТ}$. Середня її частота становить за різними джерелами від 100 до 300 випадків на 100 000 населення в рік [43]. Широкі межі варіабельності цих цифр, наведені у літературі, пояснюються кількома причинами, в числі яких відсутність загальноприйнятого уніфікованого визначення даного виду ЧМТ, гетерогенність досліджуваних популяцій за віком, за механізмами травми, за місцем проживання (місто-село), за географічною локалізацією (різні країни та регіони). У той же час, є дані про те, що реальна частота $ЧМТ_{ЛСТ}$ наближається до показника 600 випадків на 100 000 населення в рік у зв'язку з тим, що значна частина таких хворих або не звертається за медичною допомогою взагалі, або інформація про таку допомогу не доступна для досліджень [44, 45].

Внутрішньочерепні пошкодження при інтраскопічних дослідженнях зустрічаються в 10% спостережень [46—49]. До 1% пацієнтів з $ЧМТ_{ЛСТ}$ потребують хірургічного втручання [49, 50], смертність при $ЧМТ_{ЛСТ}$ становить згідно одним авторам — до 0,1% [50], згідно іншим — від 0,04 до 0,29% [51].

Клініко-патофізіологічна класифікація ЧМТ включає дифузні (СГМ, дифузне аксональне пошкодження) і фокальні (забої головного мозку (ЗГМ), гематоми) типи пошкодження мозкової речовини. До початку широкого використання методів нейровізуалізації, передбачалася відсутність будь-яких структурних пошкоджень при СГМ. З впровадженням прижиттєвих інтраскопічних методів дослідження в 70—80-х роках XX століття став

очевидним факт наявності структурних змін головного мозку при клінічно «легкій» ЧМТ поряд з безумовною наявністю функціональних порушень. За даними D.M. Sosin, J.E. Sniezek, D.J. Thurman [52], від 7 до 20% пацієнтів, які звертаються за медичною допомогою з ЧМТ мають лише поранення покривів голови, кровотечі, забої і садна м'яких тканин; 25% постраждалих з ЧМТ$_{ЛСТ}$ не звертаються за медичною допомогою зовсім, а 14% спостерігаються сімейними лікарями в амбулаторному порядку. Значна кількість спортсменів зі СГМ навіть не повідомляє про травму своїм тренерам [53]. Таким чином, за припущенням G.L. Iverson [54], справжня частота структурних пошкоджень мозку при ЧМТ$_{ЛСТ}$ може бути нижчою, ніж це розцінюється в літературі за даними госпіталізованих випадків.

Застосування і обмеження нейровізуалізації в діагностиці ЧМТ$_{ЛСТ}$ були предметом декількох останніх оглядів [55—58]. Частота структурних пошкоджень головного мозку серед госпіталізованих пацієнтів, виявлених при КТ дослідженні, становить 5% у постраждалих з 15 балами за ШКГ і 30% у пацієнтів з 13 балами за ШКГ [59]. Інші джерела вказують, що за відсутності КТ ознак пошкодження головного мозку, можливе їх виявлення при МРТ безпосередньо в день травми [60], а функціональна МРТ дозволяє виявляти пошкодження мозку протягом першого тижня після травми [61, 62].

Таким чином, навіть відсутність травматичних змін при КТ та МРТ дослідженні не виключає наявність мікроскопічних змін тканин головного мозку [56, 63—65], що знаходить своє підтвердження в експериментах на тваринах, а також за даними клінічних досліджень з використанням ПЕТ, МРТ-спектрографії та МРТ-трактографії. Зазначені факти певним чином стирають формальну межу між такими традиційними нозологічними одиницями як СГМ та ЗГМ$_{ЛСТ}$. Не випадково, згідно з російськомовними (Керівництво з ЧМТ під ред. А.Н. Коновалова, 1998) і англомовними (Task Force of the WHO for mild TBI) виданнями, при співставленні 2-х типів класифікацій (за клінічними формами ЧМТ та за тяжкістю ЧМТ), СГМ та ЗГМ$_{ЛСТ}$ слід відносити до ЧМТ$_{ЛСТ}$ [66—68].

В 2000 році група канадських дослідників провела «Консенсусну конференцію нейрохірургів, нейрорентгенологів, нейрореаніматологів» з метою вироблення єдиного узгодженого підходу фахівців в оцінці травматичних пошкоджень головного мозку при КТ дослідженні серед неврологічно інтактних пацієнтів, які не потребують госпіталізації й спостереження нейрохірурга [50, 69—72]. Згідно з визначенням, прийнятим конференцією, пацієнти з «клінічно незначущими» пошкодженнями головного мозку не потребують госпіталізації та тривалого спостереження і не корелюють з подальшим розвитком залишкових явищ $ЧМТ_{ЛСТ}$ [50, 71, 73].

Одним з напрямків для візуалізації пошкоджень аксонів є дифузне тензорне зображення [74]. Метод дифузійно-тензорної МРТ дозволяє оцінювати дифузійні характеристики досліджуваного середовища і спрямованість дифузії води (анізотропії) і, таким чином, дає інформацію про ступінь збереження трактів білої речовини. Дифузійна анізотропія неоднорідна в різних ділянках білої речовини і відображає відмінність в мієлінізації волокон, діаметрі і їх спрямованості. Фракційна анізотропія характеризує просторову орієнтацію волокон і позначає розмір перевищення дифузії вздовж одного напрямку в порівнянні з іншими і використовується як кількісний показник ступеня дифузійної анізотропії. Патологічні процеси, що змінюють мікроструктуру білої речовини, такі як розрив, дезорганізація і роз'єднання волокон, що поєднуються з розривом мієліну, ретракцією нейронів, збільшенням або зменшенням позаклітинного простору, впливають на показники дифузії та анізотропії [57]. Перспективним на сьогодні є оцінка функціональних мозкових змін при $ЧМТ_{ЛСТ}$ шляхом реєстрації мозкової активності в ході нейропсихологічного тестування за допомогою функціональної МРТ. Аналіз траєкторій мозкової активації (path analysis, partial least squares) дозволяє визначити ступінь і напрямок взаємозв'язку між мозковими структурами і оцінити функціонування мозкових мереж [75].

1.2. Сучасні підходи до дефініцій та критеріїв діагностики черепно–мозкової травми легкого ступеня тяжкості

Визначення ЧМТ$_{ЛСТ}$ зазнало безлічі змін і, мабуть, буде змінюватися надалі з поглибленням нашого розуміння даної проблеми. При пошуку в міжнародних медичних базах даних можна знайти десятки різних визначень ЧМТ$_{ЛСТ}$ [13, 20, 76]. В англомовній літературі, що представляє міжнародну медичну літературу, мається поділ термінів, що описують легку ЧМТ, на легку травму голови (Minor Head Injury — MHI) та на легку травму головного мозку (Mild Traumatic Brain Injury — $_{M}$TBI).

Згідно R. Ruff [77], MHI може перебігати як ізольовано, так і супроводжуватися $_{M}$TBI. Аналогічним чином, $_{M}$TBI може супроводжуватися MHI, і може бути без ознак пошкодження м'яких тканин голови. Слідом за зазначеними уточненнями, багато медичних організацій свого часу змінили свої назви відповідно цих визначень. Приміром, National Head Injury Foundation у США перетворився в National Brain Injury Association. Тим не менш, термінологічна плутанина, що мала місце в минулі роки, на жаль, зберігається у міжнародній медичній літературі в даний час. Незважаючи на рекомендації ВООЗ про вилучення терміна MHI з клінічної та наукової роботи, він, тим не менш, зберігається у вжитку. Приміром, пошук у базі даних PubMed (на січень 2017 року) за ключовими словами Mild Traumatic Brain Injury виявляє +2530 посилань (+1632 [65%] за останні 10 років), за ключовими словами Minor Head Injury 94808 (29585 [31%] за останні 10 років) посилань, за ключовими словами Cerebral Concussion +3961 (+1104 [28%] за останні 10 років) посилань. Нескладно помітити, що в більшості публікацій вживається термін MHI, а термін $_{M}$TBI частіше використовується лише в останні роки.

СГМ — клінічний синдром, обумовлений дією на головний мозок механічних сил і характеризується втратою свідомості на короткий час після травми, без найближчих та віддалених доказів структурного пошкодження мозку. Згідно «Протоколу надання медичної допомоги хворим із струсом

головного мозку» [78], тяжкість хворого при СГМ у гострому періоді за ШКГ відповідає 14–15 балам; клінічна картина залежить від індивідуальних особливостей та вікового фактору і включає: загальномозкову та менінгеальну симптоматику, амнезію, головний біль, нудоту; вегетативну симптоматику; мікровогнищеву неврологічну симптоматику, яка утримується від кількох годин до 3–4 днів.

Визначення "втрата свідомості після травми від декількох секунд до хвилин" може інтерпретуватися по-різному. У вітчизняній класифікації часовий інтервал, відведений для втрати свідомості при СГМ, коливається від декількох секунд до декількох десятків хвилин, а для $ЗГМ_{ЛСТ}$ — від десятків хвилин до години. На практиці все це досить умовно. Цілком обґрунтованими є спроби усунути ці суперечності, що знаходило місце в класифікації СГМ за ступенями тяжкості. У вітчизняній літературі 60-х і 70-х років можна зустріти поділ СГМ на три ступені тяжкості: легкий, середньо-тяжкий і тяжкий. У західній літературі деякі автори виділяли 3 або і 4 ступеня тяжкості СГМ.

При $ЗГМ_{ЛСТ}$ мікроскопічно визначаються не грубі пошкодження речовини мозку у вигляді ділянок локального набряку, точкових кіркових крововиливів в поєднанні з обмеженим субарахноїдальним крововиливом (САК) в результаті розриву піальних судин. Найважливішими діагностичними критеріями СГМ, що дають змогу відокремити СГМ від $ЗГМ_{ЛСТ}$, є відсутність переломів склепіння чи основи черепу, САК, вогнищевих змін при КТ (МРТ), тривалості вогнищевої неврологічної симптоматики до 14 діб. Розмежувати СГМ та $ЗГМ_{ЛСТ}$ за тривалістю посттравматичної амнезії, а також за клінічними проявами практично неможливо. Вітчизняна класифікація допускає наявність лінійних переломів склепіння черепа при $ЗГМ_{ЛСТ}$. Більшість американських авторів виключають пацієнтів з лінійними переломами склепіння черепа з групи Minor Head Injury, підкреслюючи тим самим те, що перелом черепа є принципово більш тяжким станом.

Одним з найбільш поширених в світі визначень ЧМТ$_{ЛСТ}$ є визначення Американського конгресу реабілітаційної медицини (American Congress of Rehabilitation Medicine) [79], згідно з яким ЧМТ$_{ЛСТ}$ — це гостре пошкодження головного мозку внаслідок передачі енергії від зовнішнього джерела відносно черепа і прилеглих тканин, в результаті якого спостерігаються один або комбінація таких ознак: а) втрата свідомості не більше 30 хв; б) амнезія подій безпосередньо до і після травми, що триває не більше 24 год.; в) порушення ментального статусу — період дезорієнтації, сплутаності, загальмованості; г) минуща вогнищева неврологічна симптоматика. Другим обов'язковим критерієм є рівень свідомості за ШКГ не нижче 13 балів через 30 хв. після травми.

Відмінною рисою даного визначення є необов'язковість втрати свідомості, як це було прийнято раніше. Досить наявності лише одного з перерахованих ознак для постановки діагнозу ЧМТ$_{ЛСТ}$. Іншою важливою рисою визначення ЧМТ$_{ЛСТ}$ є той факт, що найчастіше діагноз ЧМТ легкого ступеня встановлюється ретроспективно, після певного часу після травми. У цих умовах значення рівня свідомості за ШКГ в перші 24 години після травми об'єктивно оцінити не представляється можливим. У цьому випадку характеристика і тривалість амнезії, а також неврологічного статусу дозволяє встановити діагноз ЧМТ$_{ЛСТ}$. Для об'єктивної оцінки посттравматичної амнезії пропонується використовувати Galveston Orientation and Amnesia Test [80]. З деякими поправками дане визначення «Американського конгресу реабілітаційної медицини» було перероблено і рекомендовано в 2004 р. «Групою дослідників ВООЗ з легкої ЧМТ».

В 1999 Європейська федерація неврологічних товариств організувала міжнародну робочу групу з ЧМТ$_{ЛСТ}$ — Task Force on Mild Traumatic Brain Injury of European Federation of Neurological Societies [81]. Пошук публікацій (література англійською та німецькою мовами) для мета аналізу проводився в MEDLINE за 1966–2001 рр., використовуючи ключові слова: minor head injury, mild head injury, mild traumatic brain injury, traumatic brain injury and

management. 125 робіт було обрано відповідно до наукового інтересу. Результати роботи були опубліковані в European Journal of Neurology за 2002 [81]. У числі інших рекомендацій, EFNS Task Force виробило визначення $ЧМТ_{ЛСТ}$, згідно з яким $ЧМТ_{ЛСТ}$ є наслідком тупої (не проникаючої) травми голови, викликаної раптовим прискоренням, гальмуванням або ротацією, і супроводжується 13-15 балами за ШКГ при надходженні до стаціонару. Якщо тривалість втрати свідомості становить не більше 30 хв. і посттравматична амнезія триває менше 60 хв., результат вважається задовільним (смертність <1%), особливо за відсутності факторів ризику внутрішньочерепних пошкоджень після $ЧМТ_{ЛСТ}$ (смертність наближається до нуля).

До таких факторів ризику згідно EFNS Task Force відносяться [82]:

1) неясний, невизначений характер відомостей про події, які спричинили травму; 2) тривала посттравматична амнезія; 3) ретроградна амнезія більше 30 хв.; 4) клінічні ознаки травми вище рівня ключиці, включаючи ознаки перелому основи черепа або вдавленого перелому склепіння; 5) виражений головний біль; 6) блювота; 7) вогнищева неврологічна симптоматика; 8) судомні напади; 9) вік <2 років; 10) вік>60 років; 11) порушення згортання крові; 12) травма високої енергії (швидкість> 64 км/год., сильна деформація автомобіля, вклинення в пасажирський салон >30 см, вивільнення з деформованого автомобіля через >20 хв., падіння >6 м, переворот автомобіля, наїзд автомобіля, аварія мотоцикла на швидкості >32 км/год. або з поділом водія і мотоцикла); 13) алкогольна/наркотична інтоксикація.

Повертаючись до окремих параметрів визначення $ЧМТ_{ЛСТ}$, EFNS Task Force зазначає, що:

а) ШКГ до моменту огляду в стаціонарі — це параметр, що залежить від тривалості проміжку часу, що пройшов з моменту отримання травми до надходження в стаціонар. У більшості ж опублікованих наукових робіт, які аналізував EFNS Task Force, вказувалася лише верхня межа часу до

госпіталізації (не більше 24 годин) в якості тимчасового обмеження при включенні постраждалих з ЧМТ у дослідження;

б) тривалість втрати свідомості — це параметр, що допускає великий ступінь суб'єктивізму в оцінці. Відзначається особливість цього параметра стосовно дітей: 100% задовільних результатів спостерігалося при тривалості втрати свідомості 15 хв. і менше. EFNS Task Force включає параметр тривалості втрати свідомості у визначення з метою її уніфікації з міжнародним визначенням, даним Американським конгресом з реабілітаційної медицини;

в) тривалість посттравматичної амнезії — це параметр, що має виражену кореляцію з наслідками ЧМТ: при тривалості менше 24 год. відзначається 100% позитивний результат за Шкалою наслідків Глазго (Glasgow Outcome Scale). Тим не менш, в рекомендаціях EFNS Task Force вказується, що задовільний результат відповідає посттравматичній амнезії до 60 хв., ретроградній — до 30 хв.

В 2003 р. Національний центр з контролю і профілактики захворювань [83] представив своє концептуальне визначення, згідно з яким $ЧМТ_{ЛСТ}$ це пошкодження голови в результаті тупої травми, або в результаті сил прискорення/гальмування, що супроводжується в період спостереження одним або декількома явищами, безпосередньо пов'язаними з наявністю травми голови: 1). справжнім (спостережуваним медичним персоналом або описаний пацієнтом) періодом минущою сплутаності, дезорієнтації, порушення свідомості; 2). справжнім (спостережуваним медичним персоналом або описаний пацієнтом) періодом порушення пам'яті (амнезією); 3). спостереження ознак неврологічних і нейропсихологічних порушень, таких як: а) судомні напади, що безпосередньо пов’язані з травмою голови; б) у дітей раннього дитячого віку: дратівливість, сонливість, блювота, що безпосередньо пов’язані з травмою голови; в) серед дітей старшого віку і у дорослих: головний біль, запаморочення, дратівливість, стомлюваність, порушення концентрації, встановлені безпосередньо після

травми, можуть зміцнити діагностику ЧМТ$_{ЛСТ}$, але не можуть використовуватися для постановки діагнозу за відсутність втрати або порушення свідомості; 4). справжнім (спостережуваним персоналом або описаним пацієнтом) періодом втрати свідомість тривалістю 30 хв. і менше.

ЧМТ більшого ступеня тяжкості виключається з визначення ЧМТ$_{ЛСТ}$ одним або кількома таких ознак, які є наслідком травми: втрата свідомості тривалістю більше 30 хв.; посттравматична амнезія тривалістю більше 24 год.; проникаючий характер ЧМТ.

Оперативне визначення ЧМТ$_{ЛСТ}$, запропоноване CDC, призначене для постановки діагнозу неспеціалістом. Оперативне визначення включає всі складові концептуального визначення, додаючи до нього наявність порушення свідомості за ШКГ рівне 13–15 балам, або наявність відповідного коду ЧМТ згідно МКХ-10, або наявність поранення в ділянці голови відповідно 2 балам за AIS (Abbreviated Injury Severity).

Міжнародна група дослідників з ЧМТ$_{ЛСТ}$, що складається з учених США, Канади, Великобританії та Швеції, отримала в 1997 р. мандат ВООЗ на аналіз літератури і вироблення рекомендацій щодо епідеміології, діагностики, прогнозу, необхідних втручань і економічної складової ЛЧМТ. «Група дослідників ВООЗ з легкої ЧМТ» провела аналіз літератури за 1980–2002 рр., опублікований англійською мовою. 38806 абстрактів було прийнято до розгляду, 743 було вибрано для ретельного аналізу, з яких 313 було залишено для вироблення рекомендацій. Результати мета аналізу були опубліковані в Journal of Rehabilitation Medicine в 2004 р. [84—87].

Відповідно до результатів мета аналізу було виявлено 35 різних визначень ЧМТ$_{ЛСТ}$, заснованих на різних комбінаціях клінічної симптоматики [67]. 62 % всіх авторів використовували ШКГ. Серед них, 81% дослідників позитивним вважали результат між 13 і 15 балами за ШКГ [88], у той час як 12% дослідників обмежувалися лише популяцією з 15 балами за ШКГ, або 14–15 балами (6% авторів). Лише одна публікація віднесла до ЧМТ$_{ЛСТ}$ хворих з 12–15 балами за ШКГ.

Втрату свідомості (тривалістю від 0 до 30 хв.) і посттравматичну амнезію (тривалістю від 15 хв. до 24 годин) як єдині патогномонічні симптоми були використані в діагностиці $ЧМТ_{ЛСТ}$ в 38% публікацій. Наявність вогнищевої неврологічної симптоматики, КТ ознак пошкодження головного мозку або кісток черепа, а також наявність перенесеного нейрохірургічного втручання приймалося одними дослідниками як критерій виключення, тоді як інші автори включали цю категорію хворих у своє дослідження. 8% дослідників у визначенні $ЧМТ_{ЛСТ}$ ґрунтувалися на abbreviated injury score (AIS), або на МКХ-10, які «Група дослідників ВООЗ з легкої ЧМТ» не рекомендує використовувати при визначенні тяжкості ЧМТ. Особливо варто зазначити, що відповідно «Групі дослідників ВООЗ з легкої ЧМТ», 29% авторів, що дають визначення ЛЧМТ, вибирали термін СГМ. Тим не менше, «Група дослідників ВООЗ з легкої ЧМТ» стверджує, що жодне з визначень СГМ, ні його поділ на різні ступені тяжкості, ні різні рекомендації, спрямовані на прискорення процесу відновлення і повернення до спортивних занять, не знаходять наукового підтвердження. Жодна наукова робота, згідно «Групи дослідників ВООЗ з легкої ЧМТ", не пред'явила переконливих доказів негативних наслідків недотримання вищевідзначених рекомендацій. Таким чином, «Група дослідників ВООЗ з легкої ЧМТ» настійно рекомендує вилучити повністю з клінічної та наукової практики вживання терміну СГМ на користь використання $ЧМТ_{ЛСТ}$ [46]. «Група дослідників ВООЗ з легкої ЧМТ» у свою чергу рекомендує власне визначення $ЧМТ_{ЛСТ}$, яке в цілому узгоджується і повторює положення визначень даних American Congress of Rehabilitation Medicine (1993) і Centers for Disease Control and Prevention (2003) [83].

Таким чином, згідно з визначенням «Групи дослідників ВООЗ» до $ЧМТ_{ЛСТ}$ відноситься гостре пошкодження головного мозку внаслідок передачі енергії від зовнішнього джерела відносно черепа і прилеглих тканин, в результаті якого спостерігається: 1). Як мінімум один з таких ознак: а) період дезорієнтації і сплутаність; б) втрата свідомості не більше 30 хв.; в)

посттравматична амнезія не більше 24 год.; г) транзиторні осередкові неврологічні симптоми, судомні напади, або внутрішньочерепні пошкодження, які не потребують нейрохірургічного втручання. 2). Рівень свідомості за ШКГ дорівнює 13–15 балам через 30 хв. після травми або пізніше при обстеженні в приймальному відділенні. Зазначені явища не повинні мати відношення, ні до алкогольної/наркотичної інтоксикації, ні до травматичних пошкоджень інших органів і систем, і не пов'язані з лікувальними заходами. ЧМТ не повинна носити проникаючий характер.

Спостерігається еволюція у класифікаціях $ЧМТ_{ЛСТ}$. V. Rao, C. Lyketsos [91] відносить до «легкої» ЧМТ з більшим ступенем порушення свідомості за ШКГ рівний 13–15, з посттравматичної амнезією тривалістю до 1 години та/або втратою свідомості тривалістю до 30 хв. Дещо пізніше, в 2004 р. «Група дослідників ВООЗ з легкої ЧМТ» [67, 68, 86] приймає ухвалу, згідно з якою піднімається «планка» $ЧМТ_{ЛСТ}$, до якої вже відносять все ті ж 13–15 балів за ШКГ, втрату свідомості тривалістю до 30 хв., однак, тривалість посттравматичної амнезії допускається вже до 24 год. До того ж, наявність вогнищевої неврологічної симптоматики або ознак пошкодження головного мозку при КТ дослідженнях не переводить автоматично ЧМТ в розряд середнього або важкого ступеня. Таким чином, протягом останніх років у наявності розширення показань до постановки діагнозу $ЧМТ_{ЛСТ}$.

На тлі зазначених змін у підходах спостерігаються певні тенденції в частоті постановки діагнозу $ЧМТ_{ЛСТ}$, а також у частоті госпіталізації пацієнтів з даним типом травми [90]. За резолюцією Congress on Mild Traumatic Brain Injury (2003) має місце збільшення частоти постановки діагнозу $ЧМТ_{ЛСТ}$ з одночасним зниженням частоти госпіталізації зазначених хворих. D.M. Sosin, J.E. Sniezek, D.J. Thurman [54] вказують, що частота $ЧМТ_{ЛСТ}$ становила 216 випадків на 100 000 населення до 1991 року. Дослідники того ж центру [91] відзначають практично подвоєння частоти $ЧМТ_{ЛСТ}$ до 392 на 100000 населення до 1996 року. У ті ж часові проміжки, тими ж авторами (J.L. Guerrero, D.J. Thurman) відзначається зниження

госпіталізації пацієнтів з ЧМТ$_{ЛСТ}$ з 130 до 51 випадку на 100000 населення в рік, спостережуване з 1980 по 1994 рр. Зазначені тенденції відображають зміни в клінічній практиці зі зсувом лікування ЧМТ$_{ЛСТ}$ у бік амбулаторного, до якого, в тому числі, відноситься спостереження і лікування у відділеннях невідкладної допомоги при медичних центрах.

A. Colantonio простежив тенденції в госпіталізації пацієнтів в провінції Онтаріо (Канада) з ЧМТ з 1992 по 2002 рр. Аналогічно попереднім повідомленням, відзначається зниження з 75% до 54% частки ЧМТ$_{ЛСТ}$ серед госпіталізованих хворих з ЧМТ в педіатричній практиці, в той час як частка ЧМТ середнього ступеня тяжкості зросла від 19% до 37%. До того ж відзначається зростання госпітальної смертності в популяції хворих з ЧМТ$_{ЛСТ}$, у той час як госпітальна смертність ЧМТ середнього та тяжкого ступеня залишалася стабільною [90].

Відзначені раніше визначення і класифікації ЧМТ$_{ЛСТ}$ мають на меті стандартизацію алгоритмів ведення пацієнтів з травмою в умовах неспеціалізованого медичного центру. Згідно із рекомендаціями Європейської федерації неврологічних товариств та групи дослідників ВООЗ з легкої ЧМТ, постраждалі з ЧМТ$_{ЛСТ}$ 1–3 категорії надходять в нейротравматологічний медичний центр при наявності КТ ознак пошкодження головного мозку і потреби в нейрохірургічному лікуванні. В інших випадках пацієнт може отримувати відповідне лікування в медичному центрі загального профілю.

Алгоритм ведення хворих з ЧМТ$_{ЛСТ}$, рекомендований «Групою дослідників ВООЗ з легкої ЧМТ», ґрунтується на результатах двох важливих досліджень, що виробили критерії проведення КТ дослідження при ЧМТ$_{ЛСТ}$, які є факторами ризику розвитку пошкодження головного мозку.

Одне з таких правил проведення КТ досліджень під назвою Нью-Орлеанські критерії (New Orleans Criteria; чутливість 100%, специфічність 12%) було опубліковано в 2000 р в New England Journal of Medicine [92]: 1). головний біль; 2). блювота; 3). вік >60 років; 4). алкогольна/наркотична

інтоксикація; 5). тривала антероградна амнезія; 6). видимі ознаки травми на рівні вище ключиці.

Іншими критеріями проведення КТ дослідження при $ЧМТ_{ЛСТ}$ є Canadian CT Head Rule (чутливість 100%, специфічність 51%), розробленими канадськими дослідниками та опублікованими в Lancet в 2001 р. [50, 55]: 1). ШКГ<15 через 2 год. після травми; 2). ознаки відкритого або вдавленого перелому черепа; 3). ознаки перелому основи черепа; 4). два і більше епізоду блювоти; 5). вік 65 років і старше; 6). ретроградна амнезія 30 хв. і більше; 7). небезпечний механізм травми.

Ґрунтуючись на комбінації вищевказаних факторів ризику розвитку пошкодження головного мозку при $ЧМТ_{ЛСТ}$, «Група дослідників ВООЗ з легкої ЧМТ» рекомендувала наступну схему ведення. При відсутності факторів ризику пропонується спостереження в домашніх умовах. У разі наявності хоча б одного з перерахованих вище факторів ризику рекомендується проведення КТ дослідження. У разі наявності ознак пошкодження головного мозку або порушення свідомості в 13–14 балів за ШКГ рекомендується госпіталізація і консультація нейрохірурга. При відсутності ознак пошкодження при КТ дослідженні і 15 балах за ШКГ рекомендується домашнє спостереження [65].

1.3. Вестибулярні порушення в об’єктивізації черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості в гострому періоді

До теперішнього часу діагностика $ЧМТ_{ЛСТ}$ залишається складною задачею. Ознаки та симптоми при $ЧМТ_{ЛСТ}$ можуть бути нечіткими, а діагностична задача може ще більше ускладнюватися у пацієнтів, які можуть або ігнорувати (приховувати), або агравувати (перебільшувати) свої симптоми. Надійні свідчення очевидців і спрямовані питання для оцінки тривалості втрати свідомості, наявності посттравматичної амнезії, сплутаності свідомості, дезорієнтації в часі і в просторі є необхідними для

постановки діагнозу. Ці труднощі в діагностиці ускладнюються ще й відсутністю визнаних критеріїв ЧМТ$_{ЛСТ}$.

При проведенні аналізу літературних даних слід бути обережним щодо термінології, яка характеризує ЧМТ$_{ЛСТ}$, оскільки може спостерігатися змішування понять ЧМТ$_{ЛСТ}$ та посткомоційного синдрому. Ці терміни не є взаємозамінними. ЧМТ$_{ЛСТ}$ є по суті патофізіологічною подією, що проявляється різною гострою симптоматикою (наприклад, втратою свідомості або зміною психічного стану) в момент травми і не залежить від виникнення посткомоційних ознак або симптомів. ПКС, з іншого боку, ґрунтується на появі певної групи ознак і симптомів, а етіологією такого ускладнення є ЧМТ$_{ЛСТ}$.

Вплив ЧМТ$_{ЛСТ}$ на нейрокогнітивну функцію встановлено у значній кількості публікацій [93—97]; нейрокогнітивні тести визнають фундаментальним елементом для оцінки ступеня тяжкості ЧМТ та джерелом інформації про процес одужання після травми. [98—101]. В той же час, через певну лабільність когнітивних здібностей, особливо в молодому віці, повернення до базового рівня нейрокогнітивної поведінки після травми не завжди може вказувати на повне одужання [102]. Тому, попри провідну роль нейрокогнітивного тестування в оцінюванні ступеня тяжкості ЧМТ, існує загальна згода про доцільність використання поряд з тестуванням нейрокогнітивної функції методик оцінки порушень статокінетичної функції [103—109] та симптомів самозвітності (скарг) [110—113].

Незважаючи на значну кількість публікацій про негативний вплив ЧМТ на результати нейрокогнітивного тестування постраждалих, ступінь впливу ЧМТ на нейрокогнітивні функції та перебіг процесу одужання залишаються спірними протягом десятиліть [114]. Вплив ЧМТ$_{ЛСТ}$ на результати нейропсихологічного тестування досліджувався в п’яти мета-аналізах [115—117]. Загальний обсяг впливу перевірявся за часом, який пройшов від моменту травми; D.J. Schretlen, A.M. Shapiro [118] продемонстрували зменшення розміру впливу травматичного пошкодження головного мозку

середнього ступеня тяжкості на результати нейрокогнітивного тестування за часом, який пройшов після травми, у порівнянні з аналогічною контрольною вибіркою; в цьому дослідженні розміри впливу розраховувались для чотирьох часових проміжків після ЧМТ: <7 днів після травматичного пошкодження головного мозку середньої тяжкості, 20–29 днів, 30–89 днів та >3 місяців, і поміж розмірами впливу після цих проміжків часу було виявлено значні відмінності [119].

В деяких дослідженнях, поряд з оцінкою загального розміру впливу, перевірявся розмір впливу для різних сфер нейрокогнітивного функціонування; K.K. Zakzanis, L. Leach, E. Kaplan оцінили вплив ЧМТ на сім когнітивних сфер и визначив, що розмір впливу коливається від помірного для дрібної моторики до значного для гнучкості/абстракції [116]. M.D. Allen, T.C. Wu, E.D. Bigler повідомили, що найбільш суттєвий вплив ЧМТ відзначено для таких сфер, як короткотривала пам’ять, запам’ятовування і глобальні когнітивні функції [120]. Не дивлячись на зменшення загального розміру впливу з часом після травмування [102, 114, 115], визначено помітну неоднорідність впливу ЧМТ на різні когнітивні сфери, і, відповідно, різні показники одужання [102, 114, 117, 121—123].

За останні роки стались зміни у методології нейрокогнітивного тестування: комп’ютеризоване тестування замінило традиційне паперове [124—127]. Комп’ютеризоване нейрокогнітивне тестування не вимагає присутності спеціаліста для його адміністрування, збільшує точність при обліку часу та може покращити надійність у порівнянні з нейрокогнітивними оцінками за методом «паперу і олівця» [113, 124, 128—130]. Реалізація комп’ютеризованого нейрокогнітивного тестування призвела до збільшення кількості «осіб в зоні ризику» з наявними базовими нейрокогнітивними змінами та відкрила перспективу для вивчення процесу одужання після ЧМТ в більшому масштабі [110, 129, 131]. Процес одужання після ЧМТ аналізувався за допомогою порівняння з аналогічною контрольною вибіркою або з базовими даними перед травмуванням [132].

На сьогоднішній день для оцінки ЧМТ розроблено велику кількість нейрокогнітивних тестів, серед яких CogSport [133], Headminder’s Concussion Resolution Index (CRI) [134], та Immediate Post Concussion Assessment and Cognitive Testing (ImPACT) [135] є найбільш вживаними. CogSport було розроблено для оцінки психомоторики, швидкості прийняття рішень, пам’яті. Її застосування продемонструвало надійність тестування і повторного тестування від високої до дуже високої у порівнянні з такими тестами за методом «паперу і олівця», як «Тест на зорово-моторну координацію» і «Тест заміни цифрових символів» [125, 127]. Headminder’s Concussion Resolution Index — це тест на основі Інтернету, який дозволяє в режимі online оцінити час реагування, швидкість обробки інформації та візуального розпізнавання [135]. ImPACT — це керований комп’ютером програмний пакет, що містить батарею нейрокогнітивного тестування і шкалу симптомів після ЧМТ. Нейрокогнітивна батарея ImPACT використовує шість тестових модулів (пам'ять на слова, пам'ять на проектування, тест X і O, відповідність символів, відповідність кольорів і пам'ять на слова з трьох літер) для формування чотирьох сумарних балів. ImPACT — це один з найбільш досліджених комп’ютеризованих інструментів в галузі комп’ютеризованого нейрокогнітивного тестування. В ряді досліджень вивчалися достовірність [136, 137], специфічність [138—140], і чутливість ImPACT [141]. До функцій ImPACT входить перевірка взаємозв'язку між скаргами (наприклад, головний біль, сплутаність свідомості) та нейрокогнітивною поведінкою [128, 142, 143]. Послідовне та серійне тестування ImPACT (включаючи тестування перед травмою) полегшує спостереження за нейрокогнітивним відновленням [128, 144, 145], усуненням симптомів [139], та наявністю кумулятивного впливу ЧМТ [146, 147].

В багатьох дослідженнях повідомлялося про погіршення статичної та динамічної рівноваги після ЧМТ, однак, характер та ступінь порушень рівноваги після ЧМТ чітко не визначено [148]. В більш ранніх дослідженнях

вивчався вплив ЧМТ на статичну рівновагу, в сучасній літературі вивчається вплив ЧМТ на рівновагу за обох умов.

Напівкількісні тести для оцінки статокінетичних порушень, що застосовуються при $ЧМТ_{ЛСТ}$, включають варіації тесту Ромберга, Balance Error Scoring System (BESS), Berg Balance Scale, Tandem gait (тест «гусячої ходи»). Помітною особливістю вказаних тестів є ретельно прописані умови виконання проб та критерії похибок [149]. Комп'ютеризовані тестові модулі для статичної стабілометрії та динамічна постурографія (наприклад тест Sensory Organization Test (SOT) є високотехнологічними системами, що дозволяють надати кількісну, просторову та часову характеристику порушень статокінетичної системи.

При дослідженні безпосереднього впливу ЧМТ на статичну рівновагу виявлено, що у пацієнтів спостерігається збільшення амплітуди коливання тулуба [104] і швидкості коливань [150] як в фронтальній, так і в сагітальній площинах. У постраждалих виявляються гірші результати виконання тесту BESS [151]. Однак, у більшості досліджень визнано, що відхилення в статичній рівновазі зазвичай усуваються в перші 3–5 діб після ЧМТ [152—154].

Порушення динамічної рівноваги корелює з дисфункцією інтеграції аферентної інформації [155, 156] або недостатнім рівнем концентрації уваги, необхідних для динамічного балансування [157], і, таким чином, часто спостерігається у випадках, коли має місце аферентний конфлікт [155, 158, 169] або введено виконання подвійного завдання [160—163]. При оцінці відхилень у динамічній рівновазі встановлено знижену швидкість крокування [109], коротшу довжину кроку [160] та більшу ширину кроку [148] у постраждалих після ЧМТ. Тобто, постраждалі демонструють консервативний зразок крокування, при якому зменшено амплітуду коливання та зменшено швидкість коливання в сагітальній площині [164]. Ця консервативна стратегія часто інтерпретується як компенсаторний механізм [165].

Використання симптомів самозвітності визнано корисним інструментом для оцінки постраждалих з ЧМТ. В нещодавньому мета аналізі

було зроблено висновок, що ЧМТ найбільше впливає на сферу симптомів самозвітності у порівнянні з нейрокогнітивним і постуральним тестуванням [115]; досягнуто консенсус, що симптоми самозвітності необхідно включити до багатодисциплінарної форми оцінювання, але клінічні рішення не повинні базуватися лише на усуненні симптомів [166].

Симптоми самозвітності аналізують шляхом проведення формальних і неформальних оцінок. В той час, коли дані неформального оцінювання дуже рідко публікуються в літературі [167], різноманітні формальні контрольні списки симптомів опубліковані і вони широко використовуються спортивними тренерами [168, 169] і нейропсихологами [139, 143, 170, 171]. Ці контрольні списки призначені для кількісного оцінювання тяжкості травми та процесу одужання після отриманої ЧМТ.

The Post-Concussion Symptom Scale (PCS) є одним з найпоширеніших у використанні контрольних списків. Ця шкала містить 22 пункти, розроблених як частину програми управління ЧМТ Піттсбурга-Стілера (Pittsburgh Steelers concussion management program) [172]. Шкала PCS призначена для кількісного оцінювання тяжкості симптомів в гострому періоді $ЧМТ_{ЛСТ}$ і базується на 7-бальній шкалі Лайкерта (Likert scale). Для будь-якого симптому визначається діапазон від 0 (відсутність симптому) до 6 (тяжкий ступінь), а загальний бал розраховується шляхом додавання балів, отриманих у 22 пунктах. Шкала PCS доступна у вигляді паперового документу, а також її включено у склад комп’ютеризованої програми нейрокогнітивного тестування ImPACT [125]. Інші контрольні списки включають Rivermead post-concussion symptoms questionnaire (RPQ) [173]. В ньому використовується шкала Лайкерта за п’ятьма балами між 0 (не спостерігається взагалі) та 4 (тяжкий ступінь). Незважаючи на те, що в одному зі звітів робиться висновок, що RPQ не відповідає сучасним психометричним стандартам та не може використовуватись у своїй теперішній формі, опитувальник Rivermead було застосовано для осіб після отримання ЧМТ у цілому ряді досліджень [175—183].

Структура симптомів самозвітності після ЧМТ$_{ЛСТ}$ в різних звітах істотно відрізняється. Пропонувалося багато робочих визначень ЧМТ, і, таким чином, на вибір учасників вплинуло те, що було визначено як «черепно-мозкова травма». Учасники окремих досліджень обиралися через реєстр приймальних відділень [184—186]. В багаторічних спостереженнях за динамікою процесів одужання спостерігається тенденція до відхилення в бік більш тяжкого діапазону пацієнтів, які представлені з не усуненими симптомами, і за ними ведеться спостереження на предмет подальшого перебігу одужання [185].

Посттравматичний головний біль є однією з найбільш типових скарг в гострому періоді ЧМТ$_{ЛСТ}$ [187—189]. Повідомляється про превалювання післятравматичного головного болю у 43–86% пацієнтів [190] та його стійкий характер головного болю протягом трьох місяців після ЧМТ [191]. Прогностична цінність головного болю вивчалась в багатьох дослідженнях [192—196]. Вважається, що головний біль є незалежним прогностичним показником, що визначає гірші результати нейрокогнітивного тестування та тестування функції рівноваги [197]. Хворі з наявністю післятравматичного головного болю пред’являють більшу загальну кількість скарг [198, 199]; виявлено взаємозв’язок між загальною сумою балів при нейрокогнітивному тестуванні та ступенем тяжкості головного болю за візуальною аналоговою шкалою після ЧМТ$_{ЛСТ}$ [200].

Від 23 до 80% осіб після ЧМТ скаржаться запаморочення в перші дні після ЧМТ$_{ЛСТ}$ [201]. З 61% осіб, які повідомляють про запаморочення в перші дні після ЧМТ, 41% скаржились на незначне відчуття запаморочення, 16% — помірне запаморочення і 4% — про сильне запаморочення [139]. Стійкий характер запаморочення після травматичного пошкодження головного мозку середнього ступеня тяжкості значно різниться — від 16–18% через три місяці [202], 1,2% — через 6 місяців [203] і до 32,5% — через 5 років [204].

У літературних джерелах визначення запаморочення не є чітким: «будь-яке дискомфортне відчуття в голові можна розглядати як

запаморочення» [205]. Відсутність чіткості у визначенні є запорукою суб'єктивізму в діагностиці.

Більш точне визначення пропонує The Merck Manual of Diagnosis and Therapy (2011): «справжнє запаморочення («vertigo») — розлад, при якому виникає суб'єктивне відчуття руху в просторі (суб'єктивне запаморочення) або відчуття, що предмети рухаються навколо хворого (об'єктивне запаморочення), зазвичай супроводжуване втратою рівноваги. Справжнє запаморочення слід відрізняти від непритомності, легкості в голові або інших форм неясного запаморочення («dizziness»). Одним з показників точності термінології є адекватність перекладу на іноземні мови. З цієї точки зору дещо двозначним здається термін «легкість в голові». Він адекватно сприймається в німецькій мові, як «liftgefühl» [206, 207]. В слов'янських країнах хворі швидше скаржаться на важкість у голові, труднощі концентрації уваги.

Останнім часом в англомовній літературі з'явився діагноз «психогенна постуральна нестійкість» [208—210]. Він заснований на постурографічному обстеженні (пробі Ромберга). Автори використовували наступні критерії (два і більше є достатніми для встановлення діагнозу): 1) висока амплітуда коливань корпусу; 2) підвищена повільність і невпевненість; 3) збільшення амплітуди коливань корпусу при відверненні уваги; 4) незграбні пози, що призводять до підвищених втрат м'язової енергії. 5) підвищена обережність при ходьбі (ходіння по льоду); 6) несподіване підкошування колін, зазвичай без падіння.

Навіть з першого погляду видно суб'єктивність названих критеріїв. По-перше, вони засновані на пробі Ромберга, чутливість якої наближається до 40% [209]. По-друге, автори не вказують, яким чином вони вимірюють підвищену повільність і невпевненість, підвищення розгойдувань при позі Ромберга, незграбність пози, що приводить до втрати м'язової енергії, підвищену обережність при ходьбі (при виконанні пози Ромберга!) і оцінюють несподіване підкошування колін.

Прогностичне значення запаморочення при травматичному пошкодженні головного мозку середньої тяжкості вивчалося в дослідженні M. Scherer, H. Burrows, R. Pinto, E. Somrack [210]. Проаналізувавши 208 випадків ЧМТ легкого та середнього ступеня тяжкості, автори повідомили, що хворі, які скаржилися на запаморочення мають більшу загальну кількість скарг та демонстрували гірше психосоціальне функціонування через шість місяців після ЧМТ у порівнянні з пацієнтами, котрі не мали запаморочення. Загалом наявність запаморочення через 6 місяців після травмування вважається незалежним інвалідизуючим фактором після ЧМТ легкого та середнього ступеня тяжкості [211].

Проблеми з статичною та динамічною рівновагою являються частим симптомом після ЧМТ. Про наявність порушень рівноваги звітує я близько 60% постраждалих в перший тиждень після $ЧМТ_{ЛСТ}$ [139, 190]. Незважаючи на те, що суб'єктивне відчуття проблем з рівновагою зазвичай минають в перші дні після ЧМТ, пацієнти можуть відчувати погіршення статики та координації рухів, проте не повідомляють про це [212, 213].

В ряді робіт стверджується, що симптоми самозвітності (скарги) після $ЧМТ_{ЛСТ}$ можна згрупувати в розширені конструкції [214, 215]. Хоча в різних звітах номенклатура симптомів дещо відрізняється, передбачається, що розподіл їх на групи дозволить краще визначити вплив ЧМТ та зменшить надлишковість контрольних списків симптомів. В звіті Центру з контролю і профілактики захворювань (Centers for Disease Control and Prevention) підкреслено, що симптоми $ЧМТ_{ЛСТ}$ зазвичай розподіляються на чотири категорії: фізичні (тобто, соматичні), когнітивні, емоційні (тобто, настрій) та стан сну [214]. Однак, актуальна класифікація Центру з контролю і профілактики захворювань відображає консенсус між групою експертів, та не базується на емпіричних доказах, і, таким чином, ці групи можуть використовуватись в основному з описовою метою. Окрім того, не ясно, чи має актуальна категоризація будь-які клінічні наслідки, оскільки інструменти

для оцінювання симптомів, які використовуються на сьогоднішній день, не мають проміжних балів за окремі категорії [216].

Наступні клінічні ознаки визнані характерними відмінностями для розпізнавання СГМ: втрата свідомості, амнезія та дезорієнтація. Ряд шкал для оцінки ступеню тяжкості СГМ покладалася на ці ознаки, особливо на втрату свідомості [217—219].

Втрата свідомості може бути пов’язана з ранньою нейрокогнітивною недостатністю [220]. M.R. Lovell, G.L. Iverson, M.W. Collins, D. McKeag, J.C. Maroon, досліджуючи взаємозв’язок між нейрокогнітивною поведінкою та тривалістю втрати свідомості після ЧМТ, встановили відсутність значущої різниці в результатах нейрокогнітивного тестування між пацієнтами, що перенесли втрату свідомості та контролем [221]. Результати цього дослідження в цілому відповідають результатам інших авторів [141, 142, 218]. Таким чином, застосування «втрати свідомості» в якості маркера для ступеню тяжкості СГМ було ретельно розглянуто у великій кількості досліджень, і багато з досліджень поставили під сумнів достовірність шкал, які значним чином покладалися на втрату свідомості [222—225].

M.W. Collins, G.L. Iverson, M.R. Lovell, D.B. McKeag, J. Norwig, J. Maroon повідомили про високий ризик порушення пам’яті при наявності ретроградної амнезії, антероградної амнезії та дезорієнтації [141]. Ними ж було виявлено, що наявність ретроградної амнезії та сплутаності свідомості одразу після травми пов’язані з низьким балом функціонування пам’яті і більш високим рівнем симптомів через 36 годин, на 4 і 7 добу після ЧМТ і пов’язана з гіршими результатами нейрокогнітивного тестування на 2 добу після ЧМТ [128]. Згідно з цими результатами виявляється, що посттравматична амнезія та дезорієнтація мають прогностичну цінність для процесу одужання і повинні враховуватись під час прийняття клінічних рішень.

В багатьох дослідженнях було відзначено, що молоді спортсмени є менш чутливими до СГМ [226—229] і мають менший період відновлення у

порівнянні з старшими спортсменами в сферах нейрокогнітивного тестування та загальної кількості скарг. Наприклад, в той час, коли функція пам'яті у спортсменів з коледжу поверталася до рівня, що відповідає контрольному, на третю добу після СГМ, старшокласникам-спортсменам знадобилося 7 днів для повернення до нормального функціонування пам'яті [230, 231]. Аналогічна схема пролонгованої дисфункції пам'яті серед спортсменів-старшокласників також згадується в дослідженні A. Sim, L. Terryberry-Spohr, K.R. Wilson [226]. Незважаючи на диференційований рівень одужання, продемонстрований у дослідженнях, жодна зі стандартизованих шкал оцінювання ЧМТ не дала конкретних директив щодо віку, і, таким чином, більшість досліджень поставили під сумнів використання стандартизованих класифікаційних шкал для дітей [232]. В жодному з досліджень, пов'язаних з віком, не описано впливів віку на відновлення порушень рівноваги та або наявності диференційованого рівню одужання у дітей та дорослих щодо порушень рівноваги.

Дослідження впливу статі на випадки ЧМТ дали протилежні результати [233—235]. В окремих дослідженнях було виявлено відмінності між статями в базовому нейрокогнітивному тестуванні [236]. W.B. Barr виявив, що в той час, коли спортсмени чоловічого роду демонструють краще виконання тестів на візуальну пам'ять, спортсменки краще виконують тести з вербальної пам'яті [237]. Жінки продемонструють більше відхилень в балах на пам'ять [238], час реагування і швидкість обробки даних [239, 240]. Крім того, жінки продемонстрували гірший результат за симптомами само звітності та повідомляли про головний біль, випадки порушення сну та депресії частіше, ніж чоловіки [241]. Незважаючи на те, що в дослідженнях продемонстровано різні зразки процесу одужання в симптомах самозвітності і нейрокогнітивному тестуванні, були відсутні дослідницькі роботи, в яких вивчалися гендерні відмінності в сфері оцінювання статичної та динамічної рівноваги.

Аналіз літературних даних дозволив нам зробити **висновок**, що вагомою складовою клінічного симптомокомплексу гострого періоду $ЧМТ_{ЛСТ}$ є вестибулярні порушення, оскільки поява спонтанної патологічної вестибулярної симптоматики є однією з ранніх ознак церебральної дисфункції.

В останні десятиліття відзначаються помітні зміни у питаннях визначення, класифікації та стандартів діагностики $ЧМТ_{ЛСТ}$, що відображає накопичений досвід широкого застосування нових методів дослідження. Але роботи вітчизняних та іноземних дослідників більше зосереджені на вивченні слухових і вестибулярних порушень, що виникають при тяжкій ЧМТ і лише поодинокі роботи присвячені дослідженню порушень слуху і вестибулярної функції при інших клінічних формах ЧМТ, попри наявність сучасних методів їх діагностики з високою чутливістю і інформативністю.

Таким чином, залишається актуальною потреба удосконалення підходів до діагностики $ЧМТ_{ЛСТ}$ на основі оцінки клінічної та анатомічної тяжкості пошкоджень з урахуванням функціональних порушень. Пошуку рішень цих питань і присвячене дане дослідження.

РОЗДІЛ 2
МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна характеристика хворих з черепно-мозковою травмою легкого ступеня тяжкості в гострому періоді

Дослідження включало проспективний та ретроспективний етапи.

На етапі проспективного дослідження проаналізовано 516 випадків ЧМТ за кодом S06 (внутрішньочерепна травма) відповідно до Міжнародної класифікації хвороб 10 перегляду (ВООЗ, 2007). Усі постраждалі перебували на лікуванні в нейрохірургічному відділення КЛПЗ «Чернігівська обласна лікарня» в період з 2013 по 2017 рр.

Відібрані випадки відповідали таким *критеріям включення*:

1. Рівень свідомості 13–15 балів за ШКГ при первинній оцінці хворого нейрохірургом в приймальному відділенні лікарні;
2. Терміни госпіталізації хворих в стаціонар не більше 24 години від моменту отримання травми;
3. Тривалість післятравматичної втрати свідомості до 30 хв.

За наявності перерахованих нижче обставин випадки виключалися з дослідження (*критерії виключення*):

1. Вік хворих до 18 та більше 65 років;
2. Наявність тяжкої поєднаної травми, а також травми, що супроводжувалась шоком, крововтратою і вимагала проведення невідкладних реанімаційних заходів чи/або аналгоседації пацієнта на догоспітальному етапі;
3. Хворі з ознаками алкогольного/наркотичного сп’яніння на момент отримання травми чи госпіталізації;
4. Відсутність даних про проведення КТ головного мозку;
5. Прогресування вогнищ ЗГМ, формування травматичних оболонкових крововиливів, що потребували хірургічного втручання;

6. Наявність поєднаної краніоцервікальної травми;

7. Відомості про кохлеовестибулярні порушення, що мали місце до моменту травми;

8. Наявність будь-якої супутньої патології головного мозку, що не мала відношення до даної ЧМТ (пухлини головного мозку, раніше перенесена ЧМТ, факт перенесеного раніше нейрохірургічного втручання).

З масиву спостережень відібрано 107 хворих.

На ретроспективному етапі дослідження проаналізовано результати обстеження та лікування 34 хворих, що знаходились лікуванні у відділенні нейротравми ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» в 2016 р. та відповідали вказаним критеріям включення та виключення з дослідження.

Таким чином, проведене дослідження являє собою суцільне когортне дослідження, достовірність якого визначається відповідністю структури дослідження поставленим завданням, а узагальненість — підбором цільової категорії постраждалих [242]. Загальний об’єм дослідження склав 141 випадок.

Вік (тут та далі в тексті дані представлено в форматі (Me [Q1;Q3]) — медіана з нижнім та верхнім квартилем) спостережуваних осіб варіював від 18 до 65 років (38 [26; 49] років; чоловіки — 37,4 [26; 48] роки, жінки — 40,6 [23; 51] рік).

При госпіталізації оцінювали рівень порушення свідомості хворих, наявність та вид амнезії.

Рівень свідомості хворих при госпіталізації оцінювали за ШКГ [243] (Додаток А). В ясній свідомості (15 балів за ШКГ) госпіталізовано 56 (39,7%) постраждалих; вік хворих — 38,5 [26,5; 49] років (чоловіків — 47, жінок — 9). З оцінкою за ШКГ 14 балів госпіталізована 51 (36,1%) особа. Вік хворих — 37,2 [26; 49] років (чоловіків – 38, жінок – 13). З оцінкою за ШКГ 13 балів госпіталізовано 34 (36,1%) постраждалих. Вік хворих — 38,5 [26; 49] років (чоловіків — 29, жінок — 5).

Післятравматична амнезія мала місце у 34 (24,1 %) хворих (рис. 2.1.1). 29 з 34 хворих з післятравматичною амнезією госпіталізовано в стаціонар в стані порушення свідомості (ШКГ 14 – 13 балів). 51 постраждалий (91,1% всіх хворих з оцінкою за ШКГ 15 балів та 47,5% від загальної кількості постраждалих без ознак післятравматичної амнезії) госпіталізований в стаціонар в ясній свідомості (15 балів за ШКГ).

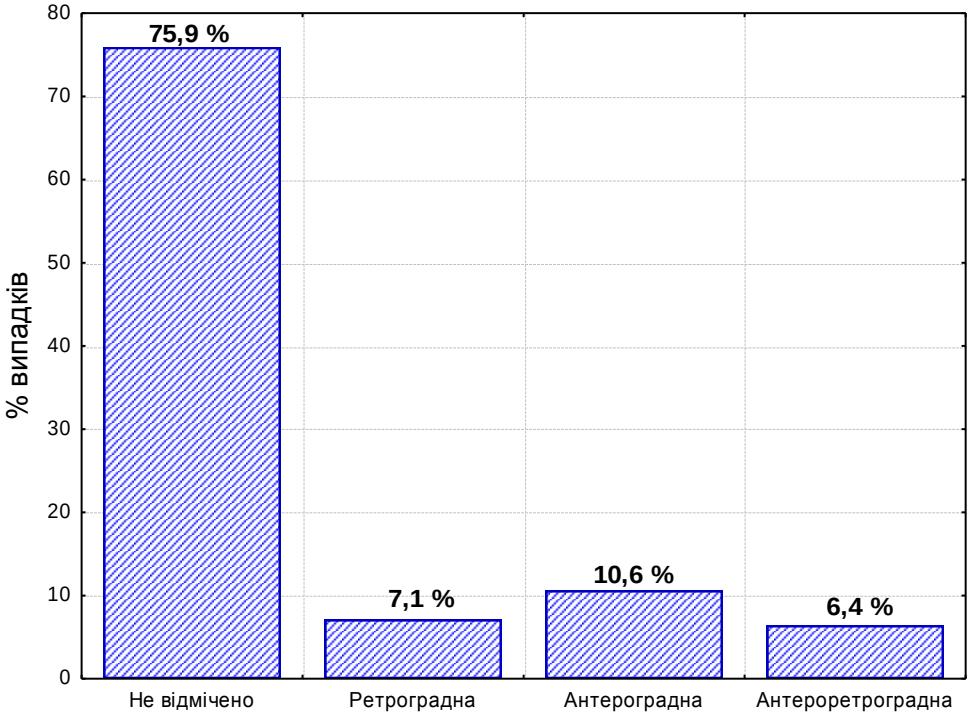


Рис. 2.1.1. Частота випадків післятравматичної амнезії у хворих з ЧМТ (n=141).

Обставини травми (механізм травми, наявність епізоду втрати свідомості та його тривалість, час від отримання травми до госпіталізації в стаціонар) з’ясовували при зборі анамнезу та за записами лікарів швидкої медичної допомоги.

Основні механізми травми: удар по голові, побиття — 43 (30,5 %), дорожньо-транспортні пригоди — 38 (26,9 %), падіння з висоти (кататравма) — 33 (23,4 %), падіння з висоти власного росту — 16 (11,3%), спортивна травма — 11 (7,8 %).

Післятравматична втрата свідомості мала місце у 129 (91,5%) хворих. У 74 (52,5%) хворих тривалість втрати свідомості не перевищувала 5 хвилин. У 12 (8,5%) хворих факт втрати свідомості не підтверджено (рис. 2.1.2).

Час від моменту травми до госпіталізації хворих склав 4 [2;10] годин.

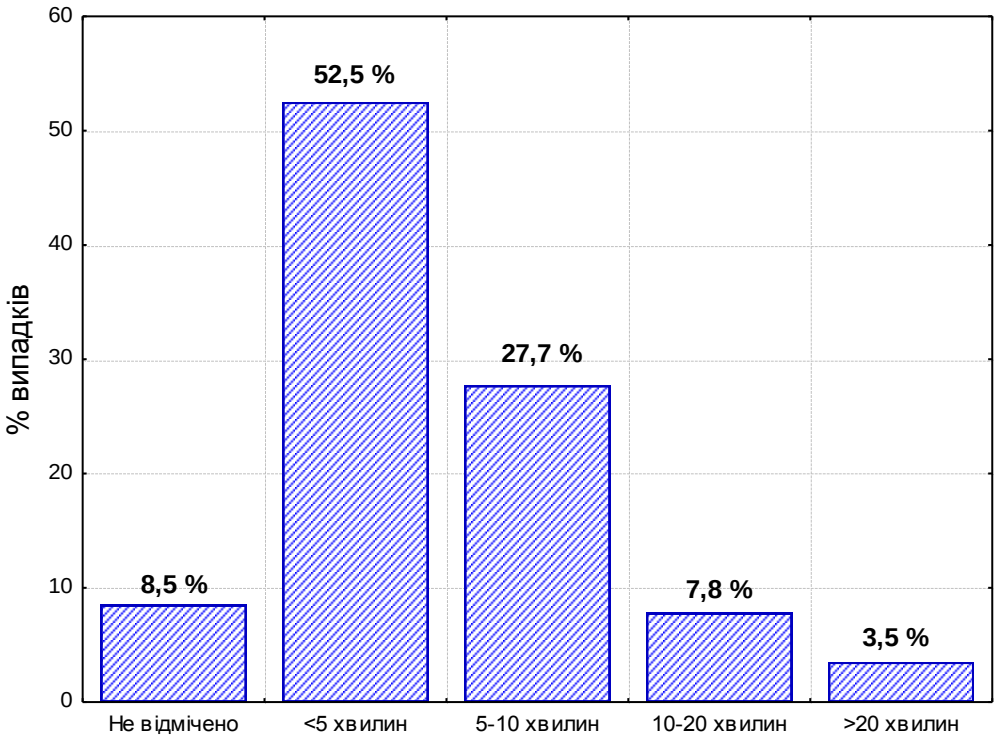


Рис. 2.1.2. Частота випадків післятравматичної втрати свідомості у хворих з ЧМТ (n=141).

Закрита ЧМТ діагностована у 81 (57,4 %) хворих, відкрита не проникаюча – у 54 (38,4 %) відкрита проникаюча — у 6 (4,2 %). У 92 (65,2%) постраждалих при надходженні виявляли сліди травми на голові (синці, садна, підшкірні гематоми). Частка хворих з поєднаною травмою склала 14,9% (21 зі 141 хворого). Серед екстракраніальних пошкоджень превалювала травма грудної клітини — у 14 (42%) хворих з 21 постраждалого з поєднаною травмою, а також травми кінцівок — у 7 (15%) з 33 постраждалих.

Всі хворі були розподілені в 3 групи з одноманітними КТ змінами речовини головного мозку та кісток черепа:

І група — випадки без КТ ознак внутрішньочерепних травматичних пошкоджень та пошкоджень кісток черепа (n=40);

ІІ група — випадки з ізольованим ЗГМ І виду (n=25);

ІІІ група — випадки ЗГМ І або ІІ виду в поєднанні з переломом кісток склепіння (ПКСЧ) та/або основи черепа (ПКОЧ) та/або травматичним субарахноїдальним крововиливом (САК) (n=76).

Групу порівняння склали 20 клінічно здорових осіб (10 чоловіків та 10 жінок, вік 37 [26; 45] роки), що виявили згоду взяти участь у проведенні анкетування та КС; результати дослідження використовувалися в роботі як референтні. Критеріями включення в групу порівняння були: здорові особи без патології внутрішнього і середнього вуха, що не мають хронічних захворювань ЦНС, опорно-рухового апарату і м'язової системи.

В ряді випадків у хворих виявлено супутню соматичну патологію, що суттєво не впливала на характер клінічних проявів у постраждалих в гострому періоді ЧМТ: у 21 (14,9%) хворого — артеріальну гіпертензію І ст., у 4 (2,8%) — цукровий діабет ІІ типу в стані компенсації; у 41 (29%) — поведінкові розлади внаслідок вживання алкоголю.

2.2. Характеристика методів дослідження

Обстеження пацієнтів, встановлення клінічного діагнозу, призначення медикаментозного лікування та визначення показань до хірургічного втручання виконувалися згідно з Протоколами надання медичної допомоги при ЧМТ, затвердженими Наказом МОЗ України № 380 від 25.04.2006 року «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Нейрохірургія» [78].

При первинному огляді оцінювали наявність і ступінь прояву загальномозкових симптомів, оцінювали наявність порушень функцій черепних нервів, рухової, рефлекторної, чутливої сфери, оцінювали оболонкові і вегетативні симптоми.

Для стандартизації клініко-діагностичних критеріїв була розроблена формалізована карта, що містить перелік клінічних ознак, виражених в ранговій шкалі (0 балів — відсутність ознаки, 1, 2, 3 бали — легкий, помірний і високий ступінь прояву ознаки відповідно) або бінарній (0 — немає ознаки, 1 — є ознака) шкалі. (Додаток Б). Результати обстеження вносили в електронну базу даних, створену на базі Microsoft Access (Microsoft® Office 2010 Proofing Tools © 2010 Microsoft Corporation).

Рентгенографію черепа проводили на апараті Moviplan 800 («Villa Sistemi Medicali», Італія) у двох проекціях (передньо-задній та боковій). За необхідності, використовували додаткові укладки. Рентгенологічні дослідження проведено у 133 постраждалих.

КТ дослідження проводили на томографі «Somatom CR» (Siemens, Німеччина), режим сканування покроковий, товщина зрізу 8 мм, ефективна доза опромінення - 1,5 мЗв. КТ проведено 141 хворому, у тому числі 12 хворим повторно. При виявленні вогнищ пошкодження мозку описували їх вид, топографію, кількість, рентгенологічну щільність (величину коефіцієнта абсорбції), вимірювали найбільшу товщину оболонкових крововиливів. Паренхіматозні вогнища пошкодження мозку класифікували відповідно до КТ — класифікації В.Н. Корнієнка [244] (Додаток В).

МРТ дослідження проводили на томографі «GreenLine *Achieva» 1,5 Тл* (Philips, Нідерланди) з використанням градієнтних послідовностей Т1 (FFE), Т2 (TSE) FLAIR-long TE, DTI_low, товщина зрізу 5 мм, крок 5 мм. МРТ виконано 58 постраждалим. Паренхіматозні вогнища пошкодження мозку класифікували відповідно до класифікації вогнищевих пошкоджень головного мозку за Н.Є. Захарової, В.М. Корнієнко та співавторів (2013 р.) [245] (Додаток Г). Стандартну МРТ, як правило, виконували з метою

уточнення діагнозу і вираженості дислокаційно-компресійного синдрому, що доповнювало дані КТ.

Клініко-неврологічне дослідження доповнювали стандартним отоларингологічним оглядом (передня та задня риноскопія, отоскопія, фарингоскопія) [246]. Звертали увагу на виявлення клінічних проявів перелому піраміди скроневої кістки (ППСК) до яких відносили: витікання рідини з зовнішнього слухового ходу і/або носу, гемотимпанум, крововиливи у завушній ділянці, зумовлені просяканням тканин кров'ю з задньої вушної артерії , зниження слуху, вестибулярні розлади, наявність або залишки крові у зовнішньому слуховому ході, з носа і носової частини глотки, неврологічний дефіцит, спричинений пошкодженням черепних нервів, частіше VII, VI, IV, III пар [247].

За необхідності, для скринінгу гострої ліквореї користувалися експрес-методом «Halo»–тест (симптом «подвійної плями») — при наявності домішку спинномозкової рідини в кров’янистому виділенні з зовнішнього слухового ходу або носового ходу навколо темної кров’яної плями з’являється світлий обід [248]. Для підтвердження ліквореї застосовували якісне визначення — експрес-пробу з тестовою системою «Глюкотест». Зміна забарвлення індикаторної смужки свідчила про наявність глюкози у рідині, що витікає — це відрізняє СМР від носового секрету [249].

ТПА проводили в звукозаглушеній та звукоізольованій камері за допомогою серійного аудіометра МА–51 (Pracitronic, Німеччина), каліброваному в діапазоні частот від 125 до 8000 Гц по повітряній провідності і від 250 до 8000 Гц - по кістковій провідності. При визначенні ступеня зниження слуху використовували єдину міжнародну класифікацію приглухуватості ВООЗ (1997) за результатами обстеження на частотах 500, 1000, 2000, 4000 Гц [258].

Суб’єктивну оцінку спонтанних патологічних вестибулярних порушень та їх вплив на якість життя хворих проводили з використанням опитувальника для оцінки вираженості суб'єктивного сприйняття

вестибулярних порушень Dizziness Handicap Inventory (DHI). DHI розроблений і широко застосовується для об'єктивізації запаморочення в різних клінічних дослідженнях, в тому числі апробована в російськомовному варіанті. Використання DHI дозволяє оцінювати стан рівноваги з урахуванням трьох складових: функціональної (в якій мірі вестибулярні порушення обмежують активність пацієнта), емоційної (в якій мірі порушується емоційний стан пацієнта) і фізикальної (в якій мірі рухи голови і тіла впливають на запаморочення).

Опитувальник DHI включає 25 питань з трьома варіантами відповідей на кожен («Так», «Ні», «Іноді»). Відповідь на питання «Так» оцінюється в 4 бали, «Іноді» – в 2 бали, «Ні» – в 0 балів. Таким чином, сумарний бал за DHI може становити від 0 (немає запаморочення) до 100 (дуже виражене запаморочення). При сумарному балі від 1 до 30 говорять про легке запаморочення, від 31 до 60 - про помірне запаморочення, більше 60 - про виражене запаморочення. В цілому, ця шкала дозволяє кількісно оцінити вплив вестибулярних порушень на фізичний і емоційний стан пацієнта, що особливо важливо при динамічному контролі. Про значне зниження вираженості суб’єктивного сприйняття запаморочення говорили у тих випадках, коли різниця між сумами балів при вихідному та повторному тестуванні становила ≥10. Російськомовний варіант опитувальника DHI, використаний в даному дослідженні, наведений в Додатку Д.

Для об'єктивної оцінки функції рівноваги, стану координації рухів використовували комп'ютерний стабілоаналізатор з біологічним зворотним зв'язком «Стабилоанализатор-01-2» («Ритм», РФ). Комплекс включає в себе спеціалізований стабілометр, призначений для реєстрації проекції центру тиску тіла пацієнта на площину верхньої плити платформи і його девіації в часі і в системі координат з урахуванням положення стоп обстежуваного щодо абсолютного положення. Платформа має реперні точки і лінії для установки стоп пацієнта і маркування положення датчиків. Програмне забезпечення платформи включає програмний пакет, що забезпечує

візуалізацію в сучасних графічних середовищах, власну базу даних і автоматизовані функції для збору і обробки інформації по стандартному алгоритму з використанням операційного середовища Windows, що дозволяє працювати з двома і більше моніторами. Метод КС забезпечує можливість кількісного, просторового і часового аналізу функції рівноваги з комп'ютерною обробкою зафіксованих результатів [250, 251].

Програмне забезпечення стабілографічного комплексу містить набір стандартних діагностичних тестів. Для вирішення поставлених завдань використовували функціональний тест Ромберга, що включає дві проби з розплющеними (РВО) і заплющеними очима (РЗО) [252, 253].

Для проведення дослідження стопи на платформі встановлювали разом врівень до лінії з сантиметровою розміткою паралельно одна одній. Від моменту готовності пацієнта до початку дослідження вичікували 20 с. [254—256].

Після кожного дослідження проводили аналіз комплексу стандартних показників стабілометричного дослідження «Тест Ромберга» [251]:

X, Y (мм) — амплітуда коливань загального центру тиску (ЗЦТ) у фронтальній (X) та сагітальній (Y) площинах;

S (мм^2) — площа СКГ. Має інтегральний характер і залежить від ряду параметрів, зокрема, від девіації у фронтальному і сагітальному напрямках. Його отримують за допомогою обчислення площі еліпсу, утвореного при математичної обробці СКГ;

L (мм) — довжина СКГ. Характеризує довжину шляху, пройденного ЗЦТ за час дослідження;

V (мм / сек) — середня швидкість переміщення ЗЦТ. Величина, що визначається відношенням довжини СКГ до часу дослідження;

xf (Гц), yf (Гц) — показник 60% енергії спектра частот (основна частота спектру коливань центру тиску) у фронтальній (x) та сагіттальній (y) площинах.

Показники L і V характеризують напруженість роботи компенсаторних ланок статокінетичної системи з підтримки вертикальної пози і змінюються в однакових межах - до 35%, від 35% до 70%, понад 70% від нормативних даних (Левин О.С., Юнищенко Н.А., Скворцов Д.В., 2005), що відповідає I, II і III стадіям постуральних порушень. Параметр S відповідає клінічними проявами порушень статики (Скворцов Д.В., 2007) [254—256].

За результатами проведених тестів для оцінки внеску зорової аферентації в якість функції рівноваги обчислювали коефіцієнт Ромберга (QR), що відображає співвідношення (у %) площі (S) СКГ в тестах РЗО та РВО і коефіцієнт LFS (щільність СКГ, %), що являє собою співвідношення довжини шляху (L) на 1 мм^2 площі (S) СКГ [256].

2.3. Статистичні методи обробки та аналізу даних

Обробку та аналіз даних проводили на персональному комп'ютері в середовищі «Windows 7» за допомогою програми STATISTICA 10 (©StatSoft Inc., США) та SPSS. Statistics v. 22 (IBM Corp., США).

Дані представляли у вигляді медіани (Me) з верхнім і нижнім квартилями (Q1 і Q3) в форматі Me [Q1; Q3] [259].

Для перевірки гіпотези про нормальність розподілу даних використовували D-критерій Колмогорова – Смірнова.

Для порівняння груп в роботі використовувалися непараметричні методи, оскільки вони можуть застосовуватися в разі будь-якого розподілу кількісних або порядкових даних і є стійкими до високої варіабельності даних, в тому числі в малих вибірках [260]. Для оцінки відмінностей між порівнюваними середніми значеннями двох незалежних сукупностей застосовували непараметричний U-критерій Манна – Уітні (Mann-Whitney U Test), при порівнянні залежних сукупностей – Т-критерій Вілкоксона (Wilcoxon Matched Pairs Test) [260]. Для оцінки статистичної залежності між

двома бінарними вибірками даних аналізували таблиці спряженості (2x2) та розраховували двосторонній точний критерій Фішера (Fisher's exact test).

Динаміка регресу основних клінічних симптомів проаналізована методом Каплана – Майера (Kaplan–Meier estimator) з аналізом значущості відмінностей за допомогою тесту Гехана – Вилкоксона (Gehan's Wilcoxon Test). Для розрахунку кривих Каплана-Мейера використовували кінцеву точку (completed), що є строком зникнення клінічного симптому [261].

В якості методу системного аналізу даних був використаний покроковий дискримінантний аналіз (Discriminant Function Analysis), що дозволяє вивчати відмінності між двома або більше групами (класами) об'єктів по декількох змінним одночасно з вирішенням завдань інтерпретації і класифікації.

Кореляційний аналіз проводили з використанням коефіцієнту кореляції Пірсона (r-Pearson).

Відмінності між порівнюваними показниками визнавались статистично значущими, якщо значення достовірності було більше або дорівнювало 95 % ($p<0,05$).

РОЗДІЛ 3
КЛІНІКО-НЕВРОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА РЕЗУЛЬТАТИ НЕЙРОВІЗУАЛІЗАЦІЇ У ПОСТРАЖДАЛИХ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ ЛЕГКОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ

3.1. Клініко-неврологічна характеристика постраждалих в гострому періоді черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості без КТ ознак внутрішньочерепних травматичних пошкоджень та пошкоджень кісток черепа (I група, n=40)

Вік хворих — 28 [22; 40] років (чоловіків — 27, жінок — 13). Основне місце займали травми кримінального характеру (удар по голові, побиття) — 21 (52,5%) випадок. 9 (22,5%) випадків складали травми внаслідок падіння з висоти росту. У ДТП постраждало 7 (17,5 %) спрямованих в стаціонар хворих. В поодиноких випадках відзначені спортивні травми.

Час до госпіталізації таких хворих склав 4 [1,5; 18] годин.

В ясній свідомості (15 балів за ШКГ) госпіталізовано 24 (60 %) постраждалих. У 12 (30 %) з них мала місце короткочасна втрата свідомості після травми, а у 2 (5 %) хворих мала місце антероградна амнезія.

Всі хворі пред'являли скарги на середньої інтенсивності головний біль. У 9 (22,5 %) постраждалих він поєднувався з запамороченням і нудотою, а у 3 (7,5 %) з них — спостерігалася ще і одноразове блювання. Запаморочення, нудота і блювання регресували протягом перших двох діб. Головний біль утримувався більш тривало: у 7 (17,5 %) хворих він регресував в першу добу; ще у 9 (22,5 %) хворих — протягом другої доби, а у решти 8 (20 %) хворих — спостерігався до кінця першого тижня після травми.

Вогнищева неврологічна симптоматика була слабко вираженою і швидкоминучою: у 6 (15 %) хворих це був дрібно амплітудний спонтанний двобічний горизонтальний ністагм, у 11 (27,5 %) — похитування в позі Ромберга. На другу – третю добу ця симптоматика регресувала.

У 13 (32,5 %) хворих спостерігалися коливання артеріального тиску, брадикардія (58 – 60 уд. / хв.), дистальний гіпергідроз, порушення тонусу судин шкіри, що виявлялося її блідістю і «мармуровістю», акроціанозом.

В усіх випадках за даними КТ не виявлено вогнищевих травматичних змін мозкової речовини та кісток черепа. У 5 (12,5 %) хворих мали місце зміни з боку ліквороміcних просторів у вигляді помірного розширення шлуночків та підпавутинних просторів. Змін складу ліквору у цих хворих при спинномозковій пункції не виявлено.

В стані порушеної свідомості (14 – 13 балів за ШКГ) госпіталізовані в стаціонар 16 (40 %) хворих. З них у 10 (25 %) хворих, за анамнестичними даними, відзначався короткочасний епізод втрати свідомості після травми. У 9 (22,5 %) хворих мала місце післятравматична амнезія. У всіх хворих з порушенням свідомості вона відновлювалась до кінця першої доби.

На головний біль скаржилися всі хворі; у більшості він регресував протягом перших трьох діб після травми. Лише у 3 (7,5 %) хворих помірної інтенсивності головний біль утримувався протягом першого тижня після травми. У 11 (27,5 %) хворих крім головного болю спостерігалися напади запаморочення, у 9 (22,5 %) — нудота, у 7 (17,5 %) — блювання (у двох з них багаторазове).

З числа вогнищевих симптомів переважав ністагм в поєднанні з розладами статики, що спостерігалися у 15 (37,5 %) хворих.

Долонно – підборідний рефлекс Марінеску – Радовичі спостерігався у 8 (20 %) хворих. У 8 (20 %) постраждалих виявлялася сухожилкова анізорефлексія, а у 5 (12,5 %) — асиметрія обличчя. У 5 (12,5 %) хворих спостерігалися також рухові розлади в формі геміпарезу легкого ступеня (що виявлявся в пробі Фішера – Барре), у одного хворого була відзначена гемігіпестезія. У однієї хворої вогнищева симптоматика проявлялася рефлексом Марінеску – Радовичі і симптомом Седана. Вогнищева неврологічна симптоматика у хворих утримувалася довше загальномозкової. У 5 (12,5 %) хворих вона регресувала до п’ятої доби, у 9 (22,5 %) —

зберігалася до кінця першого тижня; у 2 (5 %) — утримувалася і протягом другого тижня.

У одного хворого спостерігалися напади судом.

В усіх випадках за даними КТ були відсутні вогнищеві травматичні зміни мозкової речовини та кісток черепа. У 4 (10 %) хворих виявлено зміни з боку ліквороміcних просторів у вигляді помірного розширення шлуночків та підпавутинних просторів. Змін складу ліквору у цих хворих при спинномозковій пункції не виявлено.

3.2. Клініко-неврологічна характеристика постраждалих в гострому періоді черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості з ізольованим забоєм головного мозку I виду (II група, n=25)

Вік хворих — 33 [27; 49] років (чоловіків – 21, жінок – 4). Основне місце займали травми внаслідок ДТП — 9 (36 %) випадків. 6 (24 %) випадків складали травми внаслідок кримінальних дій.

Час від моменту травми до госпіталізації таких хворих склав 4 [3; 11] годин.

В ясній свідомості (15 балів за ШКГ) госпіталізовано 7 (28 %) постраждалих, а в стані порушеної свідомості (13 – 14 балів за ШКГ) — 18 (72 %) осіб.

Короткочасна (до 5 хвилин) посттравматична втрата свідомості мала місце у 16 (64 %) хворих, у 8 (32 %) хворих — тривала до 10 хвилин, а у 1 постраждалого — більше 20 хвилин. Післятравматична амнезія спостерігалася в 6 (24%) випадках.

У всіх хворих, госпіталізованих в стані порушеної свідомості (13 – 14 балів за ШКГ), відновлення свідомості спостерігалось протягом першої доби.

На головний біль скаржилися всі хворі; у більшості він регресував протягом першої – третьої доби. У 7 (28 %) хворих помірний головний біль утримувався протягом першого тижня. У 5 (20 %) хворих крім головного

болю спостерігалося запаморочення, у 8 (32 %) — нудота, у 5 (20 %) — блювання (у трьох з них багаторазове).

Спонтанний дрібноамплітудний двобічний горизонтальний ністагм мав місце у 18 (72 %) хворих і в 12 випадках з них поєднувався з розладами рівноваги.

З числа вогнищевих симптомів переважав субкортикальний рефлекс Марінеску – Радовичі був виявлений у 13 (52 %) хворих. У 15 (60 %) хворих виявлено сухожилкову анізорефлексія, а ще у 5 (20 %) — асиметрію обличчя. У 6 (24 %) постраждалих цієї групи мали місце рухові розлади в формі геміпарезу легкого ступеня (що виявлялися в пробі Фішера – Барре). Вогнищева неврологічна симптоматика у хворих утримувалася довше загальномозкової: у 5 (20 %) хворих вона регресувала протягом першого тижня після травми, у 14 (56 %) хворих — зберігалася до початку другого тижня лікування, а у 6 (24 %) — утримувалася і протягом другого тижня.

При дослідженні функції I, V, VII, IX черепних нервів у 14 (56 %) хворих мала місце розсіяна стовбурова симптоматика, що проявлялася симетричним зниженням рогівкового рефлексу, чутливості слизової оболонки порожнини носа, зниженням смакової чутливості на передній 2/3 поверхні язика. З цих хворих 11 (44 %) відмічали світлобоязнь та двоїння в очах, що зберігалися протягом 3 діб після травми.

У одного хворого спостерігався напад судом. У 6 (24 %) хворих був виявлений менінгеальний синдром у вигляді незначної ригідності потиличних м’язів.

У всіх хворих при КТ виявлено обмежені зони зниженої щільності речовини півкуль мозку (від +18 до +25 одиниць Хаунсфілда). В 6 (24 %) випадках на тлі вогнищ забоїв мозку виявлено КТ – зміни з боку ліквороміcних просторів: у 2 (8 %) хворих були розширені шлуночки мозку, а у 4 (16 %) хворих мали місце симетрично розширені шлуночки мозку і підпавутинний простір, розцінені як наслідок вікової атрофії мозку.

Повторні КТ – дослідження виконані в 8 (32 %) випадках, де було виявлено попередню КТ – картину. В 10 (40 %) випадках для уточнення КТ – картини виконували МРТ головного мозку, де виявлено гіпоінтенсивні вогнища на Т1 і гіперінтенсивні вогнища на Т2 зважених зображеннях. Ділянки зміненої щільності на стандартних Т1 і Т2 зважених зображеннях розташовувалися в полюсах скроневих часток (2 випадки), лобових частках (7 випадків) і паравентрикулярно (1 випадок).

Травматичних змін кісток черепа при КТ та оглядовій краніографії в жодному випадку виявлено не було.

3.3. Клініко-неврологічна характеристика постраждалих в гострому періоді черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості з забоєм головного мозку I або II виду з переломом кісток склепіння та/або основи черепа та/або травматичним субарахноїдальним крововиливом (III група, n=76)

Вік хворих — 42,5 [30; 53,5] років (чоловіків — 66, жінок — 10). Травму внаслідок падіння з висоти росту отримали 25 (33 %) хворих, внаслідок ДТП — 17 (22,4 %).

Час від моменту травми до госпіталізації таких хворих склав 8,4 [2; 15] годин.

В ясній свідомості (15 балів за ШКГ) госпіталізовано 25 (32,9 %) постраждалих. Короткочасна (до 5 хвилин) післятравматична втрата свідомості мала місце у 14 (18,4 %) хворих, у 7 (9,2 %) — тривала до 10 хвилин, у 4 (5,2 %) — до 20 хвилин. Післятравматична амнезія спостерігалася в 3 (3,9 %) випадках.

Всі хворі скаржились на середньої інтенсивності головний біль, що в 12 (15,7 %) випадків поєднувався з нападами запаморочення та нудотою. Одноразове блювання мале місце 5 (6,5 %) хворих. У 3 (4 %) хворих головний біль регресував протягом 2 – 3 доби після травми, а у 15 (19,7 %) —

зберігався ще й на третьому тижні. Напади запаморочення та нудота турбували хворих лише на першому тижні захворювання.

У 18 (23,6 %) постраждалих виявлено горизонтальний ністагм, який в 14 (18,6 %) випадках поєднувався з розладами рівноваги: при проведенні проби Ромберга у 9 (11,8 %) мала місце нестійкість, а у 5 (6,5 %) — падіння назад. У 18 (23,6 %) хворих мало місце дисгармонічне розходження рук в позі Фішера – Барре та при проведенні пальце – пальцевої проби.

При цьому фоні чітко виявлялася вогнищева неврологічна симптоматика у вигляді пожвавлення рефлексів орального автоматизму — 19 (25 %) випадків, асиметрії сухожилкових і періостальних рефлексів — 22 (29 %) випадків, асиметрії обличчя — 8 (10,5 %) випадків, легкого геміпарезу — 11 (14,5 %) випадків. Ступінь їх вираженості був незначним і вони регресували до кінця першого тижня лікування.

При дослідженні функції I, V, VII, IX черепних нервів у 13 (17,1 %) постраждалих виявлено симетричне зниження чутливості слизової оболонки порожнини носа і корнеального рефлексу; у 5 (6,5 %) — порушення смакової чутливості по всій поверхні язика. З цих хворих 8 осіб відмічали двоїння в очах, а 5 хворих — шум/дзвін у вухах, що зберігався протягом тижня після травми.

Менінгеальні знаки мали місце у 7 (9,2 %) хворих. Вони проявилися на 2 – 3 добу після травми і утримувалися протягом 4 – 5 діб. У всіх хворих при спинномозковій пункції було виявлено сліди крові в ліквoрі.

При первинному КТ – дослідженні у 24 (31,5 %) хворих були виявлені вогнищеві зміни головного мозку у вигляді ЗГМ II виду на конвекситальній поверхні півкуль. КТ – зміни з боку ліквoромісних просторів при первинному дослідженні були виявлені у 15 (19,7 %) хворих і відповідали травматичному САК. В 1 випадку конвекситальні підпавутинні простори погано диференціювалися, визначалися сліди крові в ділянці намету мозочка зліва і в задній третині міжпівкульної щілини (щільність від +47 до +51 одиниць

Хаунсфілда), бічні шлуночки розширені (при спинномозковій пункції крові в ліквoрі виявлено не було).

Повторні КТ – дослідження були проведені 8 (10,5 %) хворим, при цьому, у одного хворого крім виявленого раніше звуження підпавутинних просторів на третю добу було виявлено два геморагічних вогнища (ЗГМ I виду) в полюсах потиличних часток.

При аналізі томограм в режимі «кісткового вікна» в 10 (13,1 %) спостереженнях був виявлений лінійний перелом кісток склепіння черепа.

В 10 (13,1 %) випадках лінійний перелом кісток склепіння черепа було виявлено і при оглядовій краніографії.

В цілому, за даними КТ, вогнищеві пошкодження головного мозку відзначалися у 25 (32,9 %) хворих (у 24 з них — при первинному КТ – дослідженні, у одного — при повторному), а зміни з боку ліквoромісних просторів — у 16 (21 %) хворих (в т.ч. у 15 — прояви травматичного САК, що підтверджено результатами спинномозкової пункції).

З порушенням свідомості (13 – 14 балів за ШКГ) госпіталізовано 51 (67,1 %) хворих даної групи.

Короткочасна (до 5 хвилин) післятравматична втрата свідомості мала місце у 26 (34,2 %) хворих, у 17 (22,3 %) — тривала до 10 хвилин, у 6 (7,9 %) — до 20 хвилин, у 2 (2,6 %) — більше 20 хвилин. Післятравматична амнезія спостерігалася в 14 (18,4 %) випадках.

Всі хворі скаржилися на інтенсивний розлитий головний біль. У 18 (23,6 %) хворих головний біль поєднувалася із запамороченням та нудотою, у 8 (10,5 %) з них — мало місце і багаторазове блювання. 10 (13,1 %) хворих турбував лише головний біль, ще 9 (11,8 %) — головний біль і нудота, 15 (19,7 %) хворих – головний біль і запаморочення. Загальмозкова симптоматика регресувала до кінця першого тижня і лише головний біль турбував хворих в подальшому.

У 7 (9,2 %) хворих було виявлено дрібно- та средньоамплітудний, клонічний, ритмічний спонтанний ністагм, а у 40 (52,6 %) — тонічний

ністагм в поєднанні з нестійкістю в позі Ромберга та позитивною пробою Барре.

Вогнищева симптоматика у 18 (23,6 %) хворих була представлена субкортикальним феноменом Марінеску – Радовичі, а у 23 (30,2 %) — легким геміпарезом. Вогнищева неврологічна симптоматика була більш стійкою ніж загальномозкова і, в більшості випадків, утримувалася до другого тижня.

При дослідженні функції I, V, VII, IX черепних нервів у 16 (21 %) постраждалих виявлено симетричне зниження чутливості слизової оболонки порожнини носа і корнеального рефлексу; у 7 (9,2 %) — порушення смакової чутливості по всій поверхні язика. 18 (23,6 %) хворих скаржились на появу шуму у вухах, що зберігався протягом тижня після травми.

Судомні напади були відзначені у 8 (10,5 %) хворих цієї групи. Менінгеальні знаки виявлялися у 13 (17,1 %) хворих і утримувалися протягом тижня.

14 (18,4 %) хворих відразу після травми відзначили однобічне зниження слуху. При огляді постраждалих отоневрологом (або отоларингологом) у 7 (9,2 %) хворих виявлено дефект барабанної перетинки. При отоскопії перфорація барабанної перетинки, як правило, мала трикутну форму з нерівними краями, по її краю відзначались крововиливи, слизова оболонка барабанної порожнини була рожевого кольору; у 6 (7,9 %) з них — пошкодження супроводжувалось витіканням з вуха ліквору або ліквору з кров'ю. Ще у 7 (9,2 %) хворих виявлено гемотимпанум. В 19 (25 %) випадках мали місце місцеві зміни у вигляді синців в ділянці соскоподібного відростку. У 10 (13,1 %) хворих мав місце периферичний параліч мімічної мускулатури на боці перелому.

При первинному КТ – дослідженні в даній групі післятравматичні внутрішньочерепні зміни були виявлені у всіх хворих.

В 6 (7,9 %) випадках це були вогнища ЗГМ I виду в поєднанні з переломом кісток основи черепа, піраміди скроневої кістки та травматичним

САК). У решти 45 (59,2 %) хворих вогнищеві зміни головного мозку були представлені вогнищами ЗГМ II виду.

Зміни з боку ліквороміcних просторів мали місце у 33 (43,4 %) хворих у вигляді помірного розширення шлуночків та підпавутинних просторів. У всіх випадках ці зміни поєднувалися з вищеописаними вогнищами забоїв, проте слідів крові при спинномозковій пункції в жодному випадку виявлено не було.

Кісткові зміни виявлялися в решті спостережень і супроводжували ЗГМ II виду: лінійний перелом кісток склепіння черепа — 13 (17,1 %) випадків, основи черепа — 7 (9,2 %) випадків, склепіння та основи черепа — 17 (22,3 %) випадків, основи черепа та ППСК — 8 (10,5 %) спостережень.

В 38 (50 %) випадках перелом кісток черепа виявлявся і при оглядовій краніографії. Повторні КТ – дослідження (28 випадків) виявили попередню КТ – картину.

3.4. Порівняльна характеристика груп та динаміка основних клінічних симптомокомплексів черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості в гострому періоді

Серед постраждалих переважали чоловіки (80,9 %), але статистично значущої різниці за гендерною ознакою між групами хворих встановлено не було (табл. 3.4.1).

Вік хворих склав 37 [26; 49] років. Більше половини хворих (57,4%) на момент травми знаходились в соціально активному віці 18 – 39 років, що підтверджує роль ЧМТ як значущої соціально – економічної проблеми. В I групі хворих переважала вікова група 18 – 29 років (точний критерій Фішера P = 0,0137 при $p<0,05$); в II та III групах мав місце рівномірний розподіл хворих в межах різних вікових груп.

Таблиця 3.4.1

Розподіл постраждалих з ЧМТ
відповідно до статі, віку та обставин травми

Характеристика	**I група** (n=40)		**II група** (n=25)		**III група** (n=76)		Всього (n=141)	
	Абс.	*%*	*Абс.*	*%*	*Абс.*	*%*	*Абс.*	*%*
Стать								
Чоловіки	27	67,5	21	84	66	86,8	114	80,9
Жінки	13	32,5	4	16	10	13,2	27	19,1
Вік								
18–29 років	**22***	**55**	11	44	18	23,7	**51***	**38,3**
30–39 років	7	17,5	5	20	14	18,4	26	19,1
40–49 років	9	22,5	3	12	19	25	31	21,3
50–59 років	1	2,5	3	12	17	22,4	21	14,9
60–65 років	1	2,5	3	12	8	10,5	12	6,4
Механізм травми								
ДТП	7	17,5	9	36	17	22,4	33	23,4
Падіння з висоти росту	9	22,5	4	16	25	32,9	38	27
Удари по голові	**21***	**52,5**	6	24	16	21,1	43	30,5
Падіння з висоти	1	2,5	3	12	12	15,8	16	11,3
Інші	2	5	3	12	6	7,9	11	7,8

Примітка. Відмінності при міжгруповому порівняння статистично значущі при * – $p<0,05$ (точний критерій Фішера).

Найбільш частою причиною ЧМТ були кримінальні дії (удари по голові) та падіння з висоти росту — 43 (30,5 %) та 38 (27 %) випадків відповідно. Падіння з висоти росту, кримінальні дії та ДТП були причиною ЧМТ, яка частіше (точний критерій Фішера P = 0,005 при $p<0,05$) супроводжувалася порушенням свідомості — 68 (48,2 %).

Найчастіше (52,5 % спостережень) в момент травми мала місце короткочасна втрата свідомості тривалістю від декількох секунд до 5 хвилин (табл. 3.4.2). У решти 55 (39 %) хворих спостерігалася післятравматична втрата свідомості (від 5 до 30 хвилин). В усіх випадках після епізоду втрати свідомості наступав період його поступового відновлення з ознаками оглушення.

Таблиця 3.4.2

Розподіл постраждалих з ЧМТ відповідно до тривалості втрати свідомості та наявності післятравматичної амнезії

Характеристика	**I група** (n=40)		**II група** (n=25)		**III група** (n=76)		Всього (n=141)	
	Абс.	*%*	*Абс.*	*%*	*Абс.*	*%*	*Абс.*	*%*
Післятравматична втрата свідомості								
Не відмічено	**12 ***	**30**	0	0	0	0	12	8,5
< 5 хвилин	18	45	16	64	40	52,6	74	52,5
5 – 10 хвилин	7	17,5	8	32	**24 ***	**31,6**	39	27,7
10 – 20 хвилин	1	2,5	0	0	**10 ***	**13,2**	11	7,8
20 – 30 хвилин	2	5	1	4	2	2,6	5	3,5
Післятравматична амнезія								
Не відмічено	29	72,5	19	76	59	77,6	107	75,9
Ретроградна	2	5	1	4	7	9,2	10	7,1
Антероградна	5	12,5	2	8	8	10,5	15	10,6
Антеро–ретроградна	4	10	3	12	2	2,6	9	6,4

Примітка. Відмінності при міжгруповому порівняння статистично значущі при * - $p<0,05$ (точний критерій Фішера).

При порівнянні груп хворих з ЧМТ встановлено статистично значущі відмінності між тривалістю післятравматичної втрати свідомості «5 – 10 хвилин» (точний критерій Фішера P = 0,03, $p<0,05$) та «10 – 20 хвилин» (точний критерій Фішера P = 0,004, $p<0,05$) для III групи хворих з ЧМТ. В 12 (30 %) випадків I групи епізод втрати свідомості (або його документальне підтвердження) місця не мав (точний критерій Фішера P = 0,001, $p<0,05$).

Таким чином, післятравматична втрата свідомості була порівняно більш тривалою в II та III групах хворих, але лише в III групі (44,8%, p<0,05) тривала до 20 хв. та більше.

Не виявлено суттєвих відмінностей в частоті виникнення післятравматичної амнезії: в I групі вона виявлена у 27,5 % хворих, в II групі — в 24 %, а в III групі — в 22,4 % випадках.

Динаміка провідних клініко-неврологічних симтомокомплексів проаналізована методом Каплана–Майера (рис. 3.4.1).

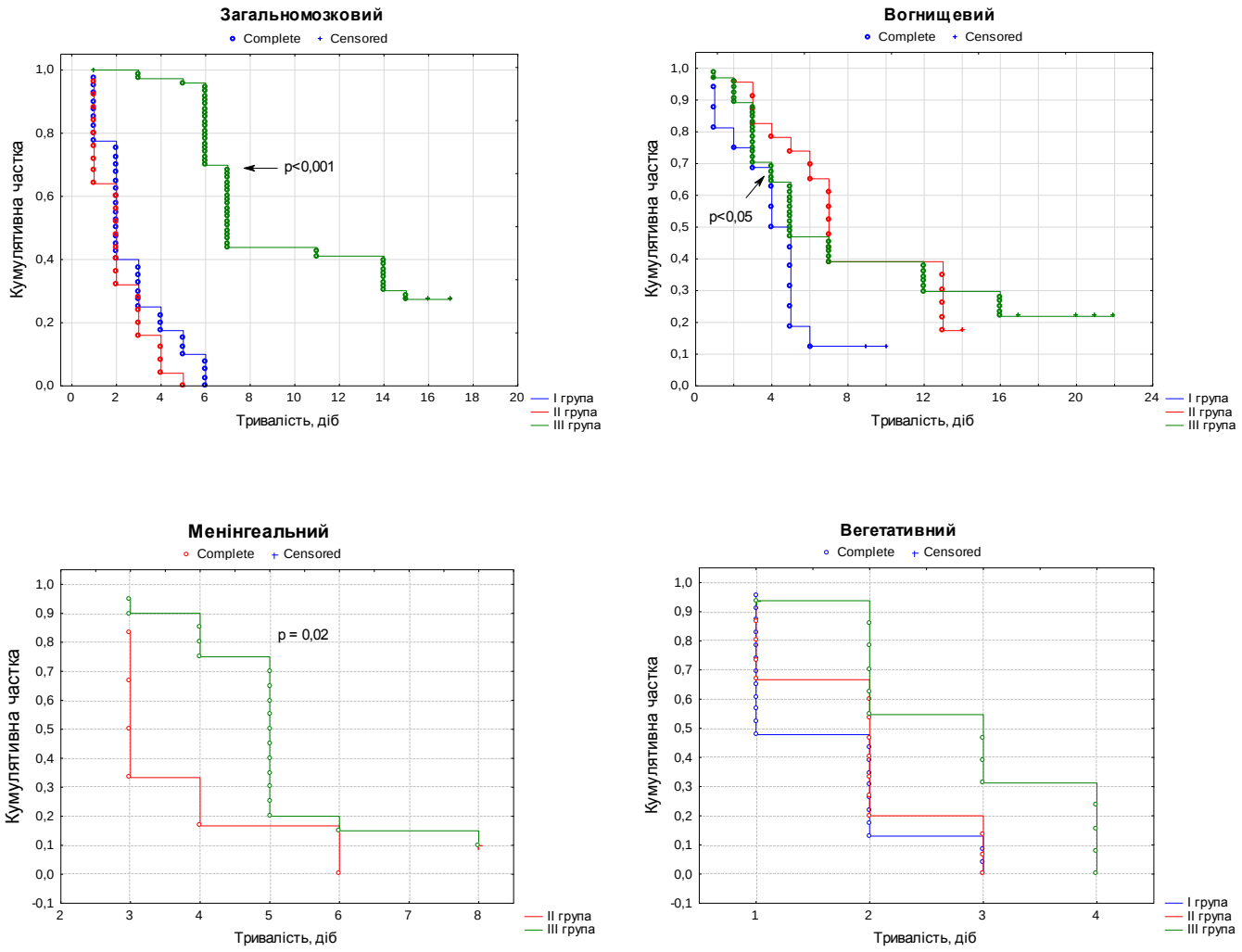


Рис. 3.4.1. Динаміка основних клінічних симпотокомплексів в групах хворих з ЧМТ$_{ЛСТ}$ в гострому періоді.

Серед загальномозкових симптомів в усіх групах постраждалих домінували головний біль, нудота та блювання. Головний біль мав місце у 100% постраждалих. До кінця першого тижня він зберігався у третини хворих, а до кінця другого тижня – лише в III групі у 7 (9,2 %) хворих. Нудота та блювання мали місце в I групі у 18 (45 %) постраждалих, в II групі – 12 (48 %), в III – 39 (51,4 %); регресували протягом перших діб після травми. Медіана тривалості загальномозкової симптоматики у хворих I та II груп склала 2 доби і статистично значуще між собою не відрізнялася (T = 1,25 p>0,05), а найдовше (медіана 7 діб) утримувалася в III групі (T = –8,5, p<0,01).

Вогнищева неврологічна симптоматика у вигляді пожвавлення рефлексів орального автоматизму, асиметрії сухожилкових і періостальних рефлексів, асиметрії обличчя спостерігалася у 8 (20 %) хворих I групи; в II та III групах – спостерігалася значно частіше (60 та 79 % випадків відповідно). В I групі хворих медіана тривалості вогнищевої неврологічної симптоматики склала 4 доби і статистично значуще відрізнялася від інших груп хворих (T = –2,75, p<0,01); у хворих II та III груп (5 та 7 діб відповідно) статистично значуще між собою не відрізнялася (T = 0,85, p>0,05). При дослідженні функції I, V, VII, VIII, IX пар черепних нервів у 14 (56 %) хворих II та 32 (42,1 %) III групи виявлено симетричне зниження рогівкового рефлексу, чутливості слизової оболонки порожнини носа, зниження смакової чутливості на передній 2/3 поверхні язика, що регресували в II групі протягом перших днів (медіана – 2 доби, T = -4,7 p<0,001), а в III групі – протягом першого тижня (медіана 5 діб). У 10 (13,1 %) хворих III групи виявлено периферичний параліч мімічної мускулатури.

Менінгеальні симптоми у вигляді легкої ригідності потиличних м’язів, світлобоязні визначалися у 24 (23,7 %) хворих II та III груп і регресували в II групі протягом тижня після травми (медіана – 3 доби), а в III визначалися і на другому тижні (медіана – 5 діб) після травми (T = –2,24, p<0,05).

Вегетативні порушення виявлялися дистонією судинного типу (зміна забарвлення шкіри, коливання артеріального тиску, підвищена пітливість), відзначалися у 54 (38,3 %) постраждалих і утримувалась протягом перших чотирьох діб.

Поряд з типовою клінікою загальномозкових, вогнищевих, вегетативних та менінгеальних порушень виявлялися спонтанні патологічні вестибулярні порушення (рис. 3.4.2).

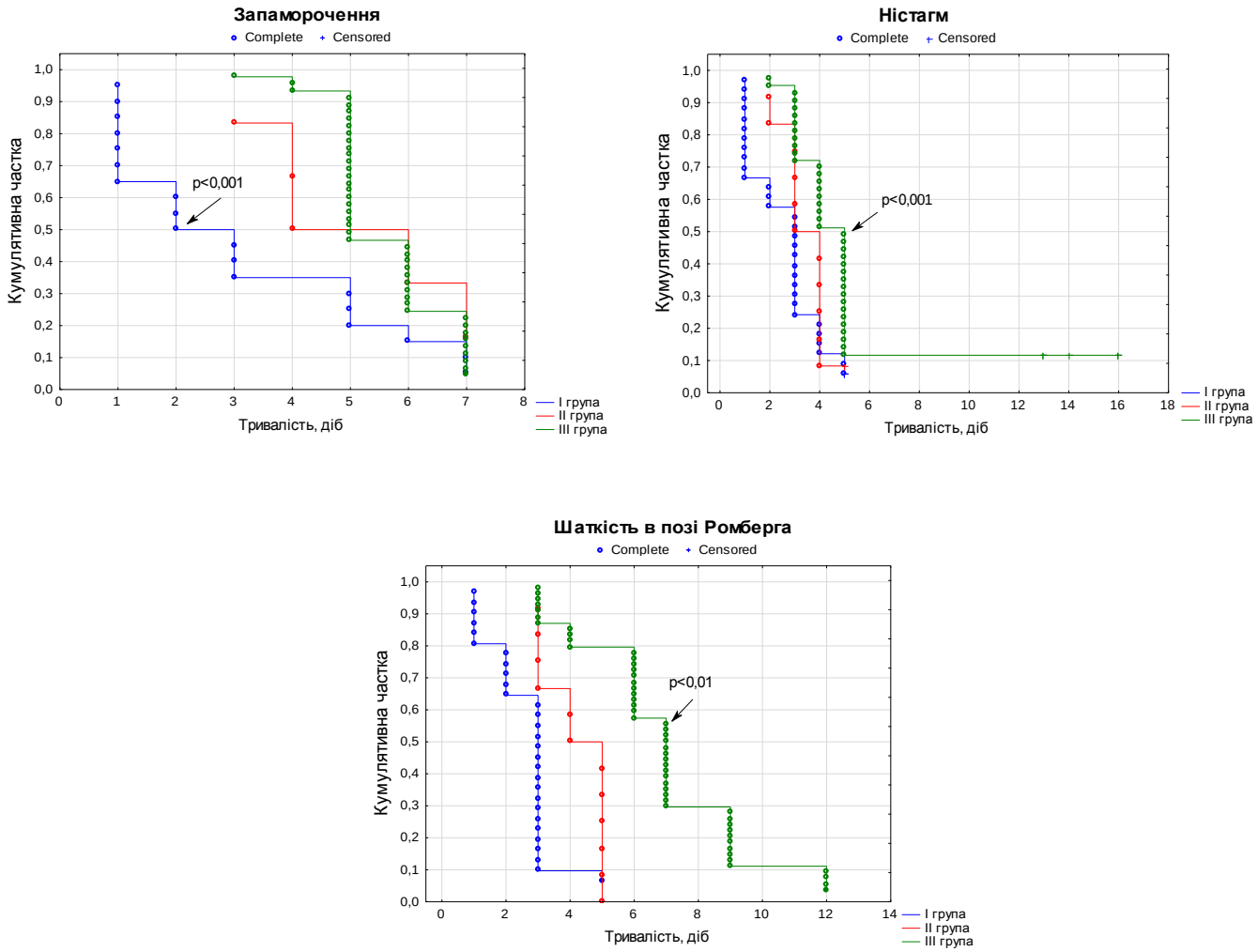


Рис. 3.4.2. Динаміка перебігу основних спонтанних патологічних вестибулярних порушень в групах хворих з ЧМТ$_{ЛСТ}$ в гострому періоді.

Запаморочення, що до початку лікування мало місце у 104 (73,7 %) хворих, через 7 - 8 днів зберігалися в І групі у 5 (12,5 %) осіб, в ІІ – у 2 (8 %), в ІІІ – у 36 (47,3 %). Медіана тривалості запаморочення у хворих І групи склала 2 доби і статистично значуще відрізнялася від ІІІ групи (медіана — 5 діб, Т = 3,77, $p<0,001$) та ІІ групи (Т = 1,91 $p<0,05$). Статистично значущих відмінностей в тривалості запаморочення у хворих ІІ та ІІІ груп не відмічено (Т = 0,56, $p>0,05$).

Спонтанний ністагм мав місце у 21 (52,5%) хворих І групи, у 19 (76 %) та 70 (92,1 %) хворих ІІ та ІІІ груп відповідно. В І групі переважав дрібноамплітудний, двобічний, горизонтальний спонтанний ністагм, в ІІ – дрібно- та середньо-амплітудний, клонічний, ритмічний, а в ІІІ – тонічний спонтанний ністагм. Медіана тривалості спонтанного ністагму у хворих І та ІІ груп склала 3 доби і статистично значуще відрізнялася від ІІІ групи (медіана – 5 діб, Т = –4,53, $p<0,001$).

При дослідженні координації верхніх кінцівок у 52 (37 %) хворих мала місце дисгармонічна розбіжність рук в пробі Барре – Фішера. Розлади функції рівноваги в пробі Ромберга виявлено у 77,5 % постраждалих І групи, 48 % ІІ групи та 71 % ІІІ групи і регресували в І та ІІ групах вже на 4 - 5 добу після травми, а в ІІІ групі — до кінця другого тижня (медіана — 7 діб, Т = –3,8, $p<0,01$).

Систематизуючи клініко – неврологічну оцінку ступеня вираженості вестибулярних порушень, доцільно згрупувати ступінь їх вираженості за такими градаціями: *немає порушень*, *помірні порушення* (дрібно амплітудний спонтанний горизонтальний ністагм, легке зниження корнеальних рефлексів, порушення функції рівноваги в сенсибілізованих пробах, легке двобічне підвищення або пригнічення рефлексів або їх дисоціація по поздовжній осі тіла), *виражені порушення* (постійний дрібно– та середньоамплітудний ністагм, елементи тонічності ністагму, порушення функції рівноваги в простій пробі Ромберга, значне зниження або відсутність корнеальних рефлексів, диплопія, двобічна пірамідна симптоматика). Частоти виявлених

клініко – неврологічних порушень в досліджених групах хворих з ЧМТ свідчить, що виражені прояви вестибулярних порушень мали місце в III групі, а помірні — в I та II групі.

Висновки до розділу 3

1. $ЧМТ_{ЛСТ}$ характеризується різними варіантами КТ семіотики: без КТ ознак внутрішньочерепних травматичних пошкоджень та пошкоджень кісток черепа – 28,3 %; ізольований ЗГМ I виду – 17,7 %; ЗГМ I виду з лінійним ПКСЧ – 0,7 %, ПКОЧ з ППСК та САК – 4,2 %; ЗГМ II виду з САК – 10,9 %, з лінійним ПКСЧ – 15,5 %, ПКОЧ –5 %, з поєднаним переломом кісток черепа –12 %, з поєднаним переломом кісток черепа з ППСК – 5,7 %.

2. В клінічній картині гострого періоду $ЧМТ_{ЛСТ}$ переважає короткочасна післятравматична втрата свідомості – 91,5 % та симптомокомплекси загальномозкових – 49 %, вогнищевих – 59 %, менінгеальних – 23,7 %, вегетативних – 28,3 % неврологічних порушень.

3. Спонтанні патологічні вестибулярні порушення в клінічній картині гострого періоду $ЧМТ_{ЛСТ}$ представлені спонтанним горизонтальним ністагмом – 76 %, запамороченням – 74 %, порушенням функції рівноваги – 70,2 %.

4. Вогнищева неврологічна симптоматика в клініці $ЧМТ_{ЛСТ}$ виражена порівняно не значно, за винятком спонтанних патологічних вестибулярних порушень, що значно домінують над розсіяною вогнищевою неврологічною симптоматикою. За частотою та інтенсивністю вогнищева симптоматика в I та II групах значно поступалася такій III групі хворих, де поряд з вестибулярними симптомами більшої інтенсивності виявлялися і кортикальні вогнищеві симптоми.

5. Динаміка перебігу клінічних симптомів ЧМТ і регрес симптомів вестибулярної дисфункції зокрема не мали принципової відмінності у хворих I та II групи (7 [4; 9] та 10 [7; 14] діб відповідно), а найбільш уповільнено клінічна компенсація перебігала у хворих III групи (12 [10; 15] діб).

Основні наукові результати розділу опубліковані в працях автора:

1. Андрєєв ОА, Скобська ОЄ, Андрєєв АЄ, Каджая НВ. Черепно-мозкова травма з оцінкою за шкалою ком Глазго 13-15 балів – чи дійсно це травма легкого ступеня тяжкості? Клінічна хірургія. 2016;11:55-7.

2. Андрєєв ОА, Скобська ОЄ, Андрєєв АЄ, Каджая НВ, Готін ОС. Черепно-мозкова травма за ШКГ 13–15 балів: ознаки, асоційовані з наявністю внутрішньочерепних травматичних ушкоджень та їх прогнозування. Журнал клінічних та експериментальних медичних досліджень. 2017;5(1):665-673.

3. Андрєєв ОА, Скобська ОЄ, Каджая НВ. Шляхи об'єктивізації легкої черепно-мозкової травми в гострому періоді. Клінічна хірургія. 2015;11:9-12.

РОЗДІЛ 4
СУБ’ЄКТИВНА ОЦІНКА ВЕСТИБУЛЯРНИХ ПОРУШЕНЬ ТА ЇХ ВПЛИВ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПОСТРАЖДАЛИХ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ ЛЕГКОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ

Для об'єктивізації виразності запаморочення у хворих широкого поширення набула шкала оцінки запаморочення (Dizziness Handicap Inventory - DHI), що дозволяє кількісно оцінити суб'єктивне сприйняття пацієнтом вестибулярної симптоматики.

З загального об’єму спостережень **І групи** взяти участь в анкетуванні для суб’єктивної оцінки вираженості сприйняття вестибулярних порушень погодились 30 (75 %) хворих. Дослідження проводили на 2 та 7 добу лікування. Через закінчення терміну стаціонарного лікування 5 хворих не брали участь у повторному анкетуванні.

На 2 добу після травми (табл. 4.1) при самооцінці вираженості вестибулярних порушень відзначено суттєве збільшення медіани сумарного балу за DHI (Σ DHI) відносно здорових осіб (групи порівняння), що відповідає помірному ступеню вестибулярних порушень.

Загальні прояви вестибулярних розладів були рівномірно представлені як функціональним компонентом, так і порушеннями физикальної і емоційної складових.

Вже на 7 добу стаціонарного лікування показник вираженості суб'єктивного сприйняття вестибулярних порушень статистично не відрізнявся від референтних значень і хронологічно відповідав регресу об’єктивної неврологічної симптоматики.

Результати анкетування за DHI свідчать про наявність у хворих помірного ступеня суб’єктивного сприйняття вестибулярних порушень (Σ DHI = 44 [42;46]) на другу добу після травми та швидку компенсацію вестибулярних порушень (зменшення вираженості суб'єктивного сприйняття вестибулярних порушень) до кінця першого тижня після травми, що

проявлялося істотним (статистично значущим) регресом медіани Σ DHI як в цілому (Σ DHI = 8 [2;8]), так і пропорційно за фізикальною, емоційною та функціональною підшкалами.

Таблиця 4.1

Результати оцінки за Dizziness Handicap Inventory в I групі хворих з ЧМТ (n=30) та групі порівняння

Доба анкетування	Σ DHI	Сума балів за підшкалами		
		Функціональна	Емоційна	Фізикальна
2-а доба	**44 [42;46]***	12 [12;16]	16 [8;24]	16 [14;16]
7-а доба	**8 [2;8]** ++	4 [2;6]	2 [0;2]	2 [0;2]
Група порівняння	0 [0;2]	2 [0;2]	0 [0;0]	0 [0;0]

Примітка.

1. Відмінності з групою порівняння статистично значущі при * – $p<0,05$ (Mann-Whitney U Test);
2. Відмінності при внутрішньогруповому порівняння статистично значущі при ++ – $p<0,01$ (Wilcoxon Matched Pairs Test).

Незважаючи на те, що в рамках даного дослідження не проводилося спеціальне психологічне тестування стосовно оцінки якості життя, на підставі аналізу динаміки самооцінки хворих можна зробити висновок про швидке відновленні не лише вестибулярних порушень, але і психологічних показників здоров'я у пацієнтів досліджуваної групи.

В **II групі** взяти участь в анкетуванні для суб’єктивної оцінки вираженості сприйняття вестибулярних порушень погодились 17 (68 %) хворих. Дослідження проводили на 2, 7 та 14 добу лікування. Участь у повторному анкетуванні не взяло 6 хворих через закінчення терміну стаціонарного лікування.

На 2 добу після травми (табл. 4.2) при самооцінці вираженості вестибулярних порушень відзначено суттєве збільшення значень медіани

Σ DHI відносно референтних значень, що відповідає помірному ступеню вестибулярних порушень, представлених переважно фізикальним та емоційним компонентом.

На 7 добу лікування медіана Σ DHI значуще зменшувалася (тобто різниця між сумами балів на попередньому і наступному тестуванні склала ≥ 10), а на 14 добу — не відрізнялася від результатів попередньої оцінки (різниця < 10 балів), а межи I та III квартилів перетиналися, що говорить про відсутність значущої динаміки суб'єктивного сприйняття вестибулярних порушень в пізні терміни лікування.

Таблиця 4.2

Результати оцінки за Dizziness Handicap Inventory в II групі хворих з ЧМТ (n = 17) та групі порівняння

Доба анкетування	**Σ DHI**	**Сума балів за підшкалами**		
		Функціональна	Емоційна	Фізикальна
2-а доба	**46 [44;46] ***	12 [12;14]	14 [10;22]	18 [14;18]
7-а доба	**18 [16;18] *** $^{++}$	6 [4;6]	4 [2;4]	8 [4;10]
14-а доба	**8 [6;8]** $^{+}$	4 [2;4]	4 [0;4]	0 [0;0]
Група порівняння	0 [0;2]	2 [0;2]	0 [0;0]	0 [0;0]

Примітка.

1. відмінності з групою порівняння статистично значущі при *– p<0,05 (Mann-Whitney U Test);
2. відмінності при внутрішньогруповому порівняння статистично значущі при $^{+}$ – p<0,05, $^{++}$ – p<0,01 (Wilcoxon Matched Pairs Test)

Результати анкетування за DHI свідчать про наявність у хворих помірного ступеня суб’єктивного сприйняття вестибулярних порушень (Σ DHI = 46 [44;46]) на другу добу після травми, зменшення вираженості суб'єктивного сприйняття вестибулярних порушень (мінімальний ступінь суб’єктивного сприйняття вестибулярних порушень) до кінця першого тижня

після травми (Σ DHI = 18 [16;18]) та повну компенсацію на 14 добу після травми (Σ DHI = 8 [6;8]). Найбільший приріст балу при вихідному анкетуванні зумовлений балом за фізикальною підшкалою (18 [14;18] балів), а при завершальному — за емоційною (4 [0;4] балів) та функціональною (4 [2;4] балів) підшкалами.

Позитивна динаміка за всіма під шкалами DHI свідчить про зменшення характерної для вестибулярної дисфункції залежності запаморочення від рухів взагалі і голови особливо. Остання обставина цікава ще й тому, що при порівнянні медіан за підшкалами DHI під час другого (проміжного) і третього (завершального) анкетування найменшим виявився бал саме за фізикальною підшкалою.

З загального об'єму спостережень **III групи** взяти участь в анкетуванні для суб'єктивної оцінки вираженості сприйняття вестибулярних порушень погодились 35 (46%) хворих. Дослідження проводили на 2, 7 та 14 добу лікування. 9 хворих не взяло участь у повторному анкетуванні через закінчення терміну стаціонарного лікування.

На 2 добу після травми при самооцінці вираженості вестибулярних порушень відзначено суттєве збільшення медіани Σ DHI відносно здорових осіб (групи порівняння), що відповідає помірному ступеню вестибулярних порушень (табл. 4.3). Загальні прояви вестибулярних розладів були представлені переважно фізикальним компонентом.

На 7 добу лікування медіана Σ DHI зменшувалася, але не суттєво (різниця між сумами балів < 10) і статистично не значуще в порівнянні з попереднім анкетуванням.

На 14 добу відзначено зменшення значень показників проявів вестибулярних порушень відносно даних попереднього анкетування, проте отримане значення медіани Σ DHI статистично значуще відрізнялося від референтних значень, що свідчить про збереження суб'єктивного сприйняття вестибулярних порушень на тлі покращення загального самопочуття та регресу неврологічної симптоматики.

Таблиця 4.3

Результати оцінки за Dizziness Handicap Inventory в ІІІ групі хворих з ЧМТ (n = 35) та групі порівняння

Доба анкетування	Σ DHI	Сума балів за підшкалами		
		Функціональна	Емоційна	Фізикальна
2-а доба	**48 [46;50] ***	13 [10;26]	16 [14;21]	19 [12;16]
7-а доба	39 [14;22]	11 [8;16]	12 [10;18]	16 [14;21]
14-а доба	**16 [12;18]*+#**	4 [3;5]	4 [2;4]	8 [6;8]
Група порівняння	0 [0;2]	2 [0;2]	0 [0;0]	0 [0;0]

Примітка.

1. Відмінності з групою порівняння статистично значущі при * – $p<0,05$ (Mann-Whitney U Test);
2. Відмінності при внутрішньогруповому порівняння статистично значущі при + – $p<0,05$ (Wilcoxon Matched Pairs Test);
3. Відмінності при міжгруповому порівняння статистично значущі при # – $p<0,001$ (Mann-Whitney U Test).

Результати анкетування за DHI свідчать про наявність у хворих помірного ступеня суб’єктивного сприйняття вестибулярних порушень (Σ DHI = 48 [46;50]) на другу добу після травми, відсутністю суттєвої динаміки вираженості суб'єктивного сприйняття вестибулярних порушень до кінця першого тижня після травми (Σ DHI = 18 [16;18]) та субкомпенсацію вираженості суб'єктивного сприйняття вестибулярних порушень (мінімальний ступінь вираженості суб'єктивного сприйняття вестибулярних порушень) на 14 добу після травми (Σ DHI = 16 [12;18]). Найбільший приріст балу при вихідному, проміжному та завершальному анкетуванні зумовлений балом за фізикальною підшкалою (19 [12;16] балів на 2 добу, 16 [14;21] на 7 добу, 8 [6;8] балів на 14 добу). Отримане значення медіани Σ DHI на 14 добу статистично значуще відрізнялося від референтних значень, що свідчить про збереження суб’єктивного сприйняття вестибулярних порушень

на тлі покращення загального самопочуття та регресу неврологічної симптоматики.

Зведені результати анкетування за DHI представлені на рис. 4.1.

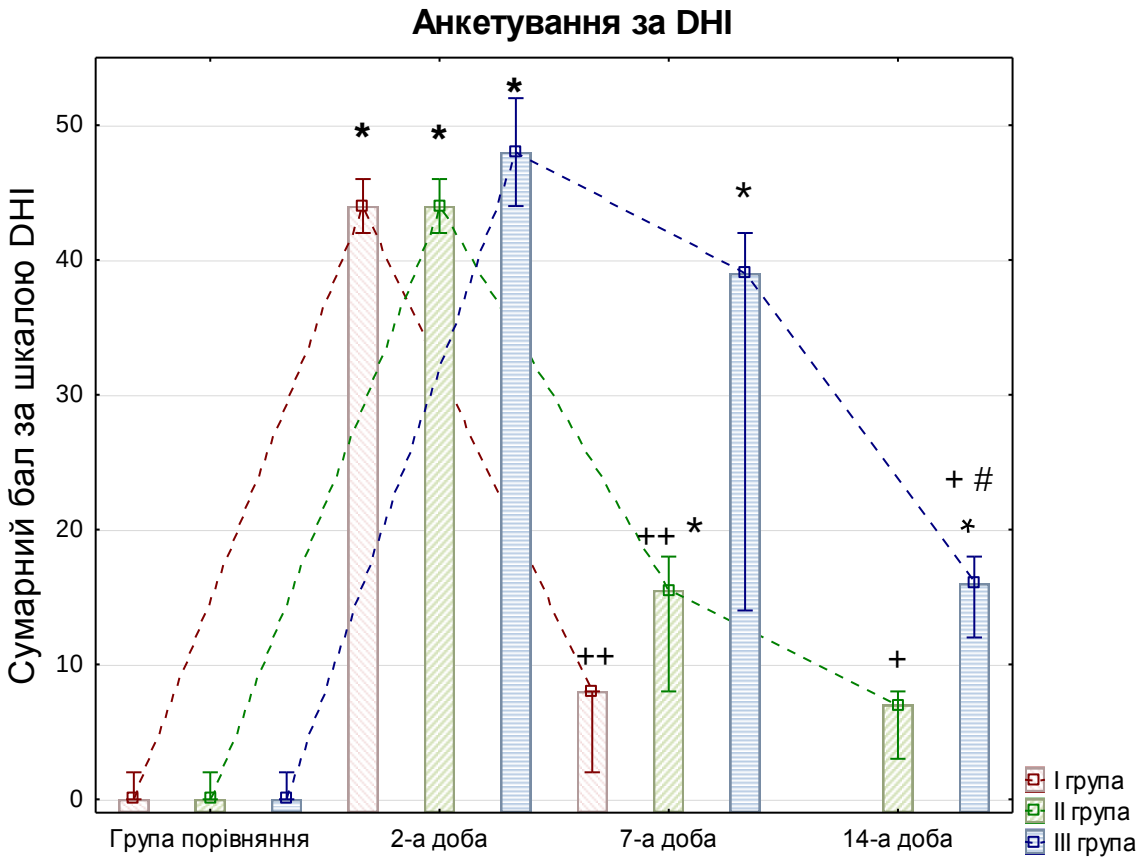


Рис. 4.2. Результати суб'єктивної оцінки вираженості сприйняття вестибулярних порушень за результатами анкетування DHI за період спостереження в I (n=30), II (n=17) та III (n=35) групах хворих з ЧМТ.

Примітка.

1. Відмінності з групою порівняння статистично значущі при * - p<0,05 (Mann-Whitney U Test);
2. відмінності при міжгруповому порівняння статистично значущі при # - p<0,001 (Mann-Whitney U Test);
3. відмінності при внутрішньогруповому порівняння статистично значущі при + - p<0,05, ++ - p<0,01 (Wilcoxon Matched Pairs Test).

Медіана Σ DHI на 2 добу після травми (вихідне анкетування) статистично значуще відрізнялася від групи порівняння в усіх групах хворих з ЧМТ. Подальша динаміка Σ DHI відрізнялася.

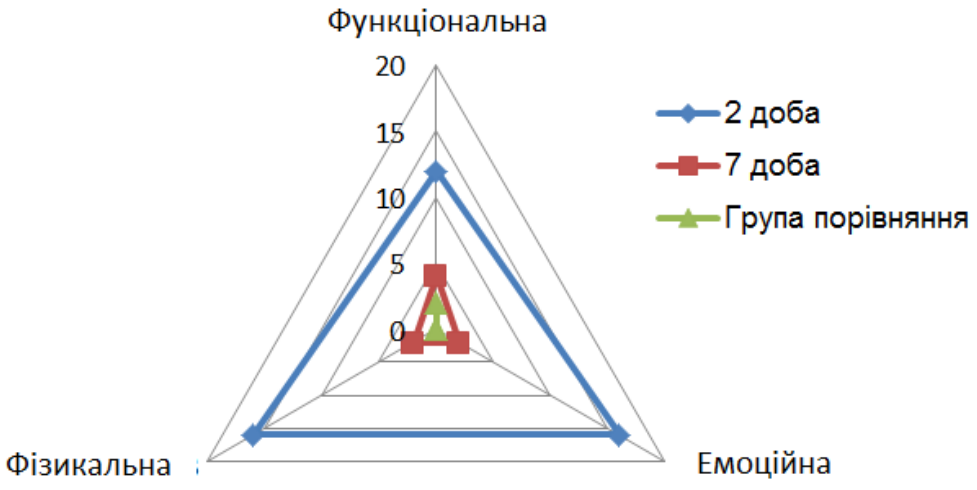
На 7 добу у хворих I групи (кінцеве анкетування) медіана Σ DHI значуще знижувалась в порівнянні з результатом анкетування на другу добу (Z = 2,8 p = 0,005) і статистично значуще не відрізнялася від референтних значень групи порівняння (Z = 0,89 p = 0,37). У хворих II групи (проміжне анкетування) медіана Σ DHI мала схожу динаміку (Z = 2,6 p = 0,006). У хворих III групи (проміжне анкетування) медіана Σ DHI знижувалась найменше, хоча і статистично значуще в порівнянні з результатом анкетування на другу добу (Z = 2,36 p = 0,017); медіана Σ DHI в III групі на 7 добу анкетування статистично значуще не відрізнялася від балу I та II групи хворих з ЧМТ (U = 27,1 p = 0,08).

На 14 добу (кінцеве анкетування) в II групі хворих медіана Σ DHI значуще знижувалась в порівнянні з результатом анкетування на сьому добу (Z = 2,25 p = 0,02) і статистично значуще не відрізнялася від референтних значень групи порівняння (Z = 1,57 p = 0,11).

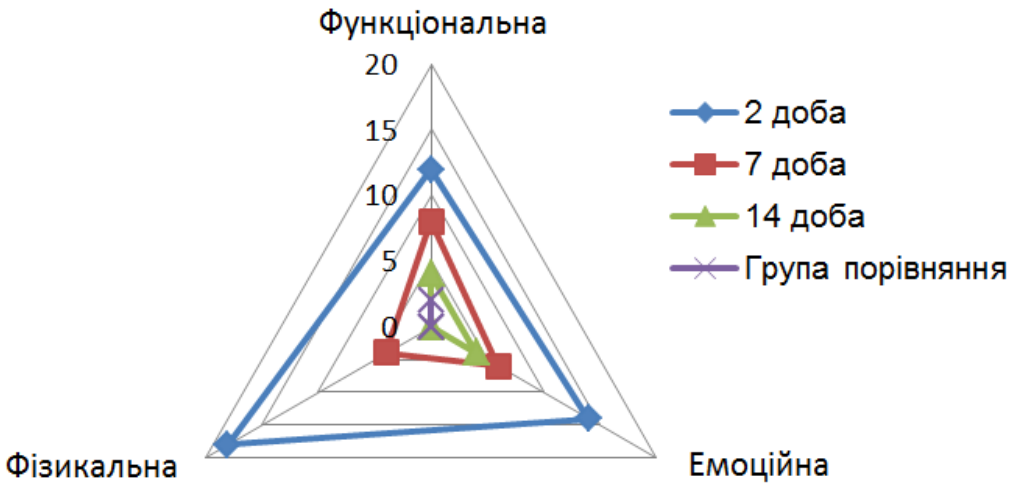
У хворих III групи медіана Σ DHI знижувалась найменше, хоча і статистично значуще в порівнянні з результатом анкетування на сьому добу (Z = 2,19 p = 0,02). Проте навіть в ці терміни анкетування медіана Σ DHI статистично значуще відрізнялася від референтних значень групи порівняння (Z = 2,36 p = 0,011) та від результатів кінцевого анкетування хворих II групи (U = 17,3 p = 0,01).

Результати оцінки за підшкалами DHI представлено на рис. 4.2.

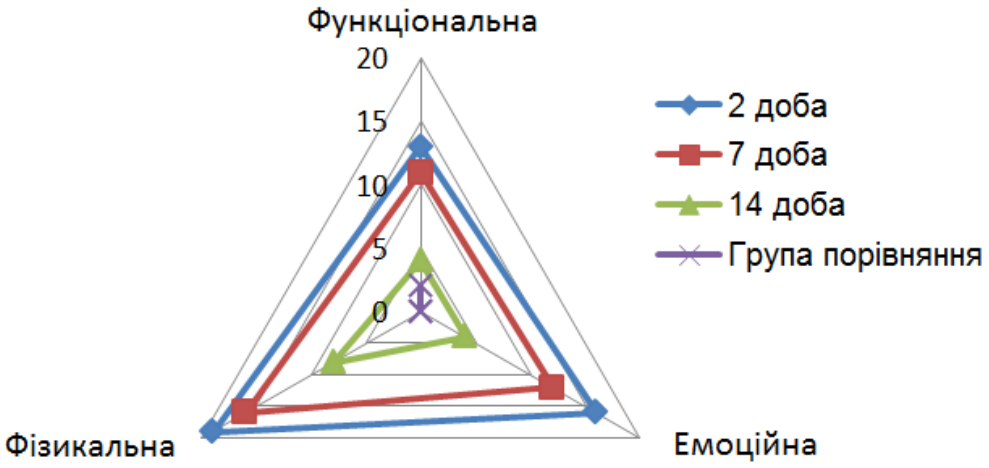
Динаміка регресу Σ DHI в групах хворих з ЧМТ помірно та позитивно корелювала з динамікою регресу запаморочення в I та II групах хворих: I група (Spearman Rank Order Correlations r = 0,482, p = 0,027), II група (Spearman Rank Order Correlations r = 0,504, p = 0,02) і відповідала динаміці балів за функціональною, емоційною та фізикальною підшкалами DHI.



А



Б



В

Рис. 4.3. Пелюсткова діаграма медіани балів за функціональною, емоційною та фізикальною підшкалами DHI в (А) І групі (n = 30), (В) ІІ групі (n = 17) та (В) ІІІ групі (n = 35) хворих з ЧМТ.

Динаміка регресу Σ DHI в III групі з ЧМТ корелювала з динамікою регресу запаморочення, але статистично не значуще (Spearman Rank Order Correlations r = 0,354 p > 0,05) і при аналізі динаміки балів за функціональною, емоційною та фізикальною підшкалами DHI найменша динаміка відмічена саме за фізикальною шкалою.

Висновки до розділу 4

1. Динамічне анкетування за Dizziness Handicap Inventory є простим та дієвим способом кількісної оцінки суб'єктивного сприйняття вестибулярних порушень, свідчить про стан їх компенсації та вплив на якість життя.
2. Динаміка суб'єктивної оцінки вестибулярних порушень за опитувальником Dizziness Handicap Inventory у хворих з $ЧМТ_{ЛСТ}$ в гострому періоді у постраждалих I та II груп обумовлена пропорційним зменшенням балів за функціональною, емоційною та фізикальною підшкалами. У постраждалих III групи спостерігалась сповільнена динаміка переважно за рахунок фізикальної складової.
3. Поліпшення по всім підшкалам DHI у хворих в гострому періоді $ЧМТ_{ЛСТ}$ свідчить про покращення повсякденної активності пацієнтів, зменшує характерну для вестибулярних дисфункцій залежність запаморочення від рухів тіла та голови, а також покращує емоційний стан пацієнтів.

Основні наукові результати розділу опубліковані в працях автора:

1. Скобська ОЄ, Каджая НВ, Андрєєв ОА, Потапов ЕВ. Об'єктивізація вестибулярних розладів у потерпілих при струсі головного мозку у гострому періоді. Клінічна хірургія. 2015;4:49–51.

РОЗДІЛ 5
ПОРУШЕННЯ СЛУХУ ТА ФУНКЦІЇ РІВНОВАГИ У ПОСТРАЖДАЛИХ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ ЛЕГКОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ

«Можна локалізувати ділянку

пошкодження, але не функцію»

V. Mountcastle (1978)

5.1. Об'єктивізація порушень слуху у постраждалих в гострому періоді черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості за змінами порогів повітряної та кісткової чутності.

За даними ТПА в стандартному діапазоні частот у 18 обстежених постраждалих I групи та у 10 хворих II групи пороги повітряного і кісткового звукопроведення не перевищували 14 Дб і відповідали віковій нормі. Середні величини порогів слуху представлено на рис. 5.1.1. та 5.1.2.

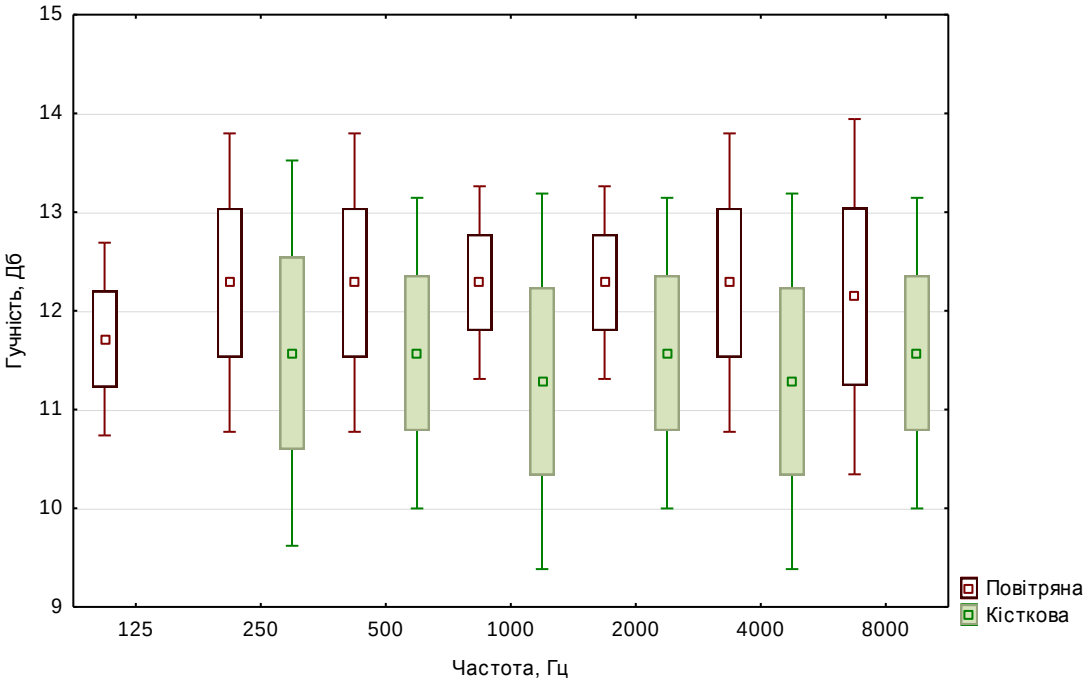


Рис. 5.1.1. Середні величини порогів слуху у хворих I групи (n=18) за повітряним та кістковим звукопроведенням за даними тональної порогової аудіометрії в стандартному діапазоні частот.

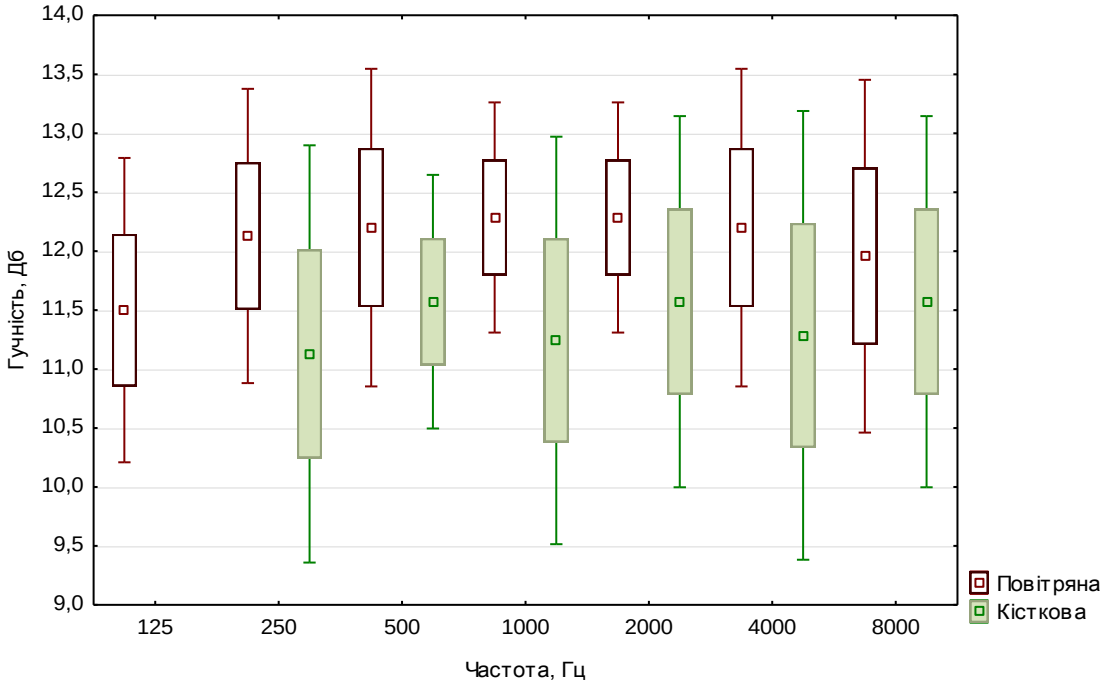


Рис. 5.1.2. Середні величини порогів слуху у хворих II групи (n=10) за повітряним та кістковим звукопроведенням за даними тональної порогової аудіометрії в стандартному діапазоні частот.

Порушення слуху у постраждалих III групи за результатами ТПА діагностовано в 34 (31,2 %) випадках: у 20 (58,8 %) – двобічне зниження слуху сенсоневрального типу, але оскільки поріг чутності повітряного проведення на мовних частотах не доходив до рівня 26 дБ, це було розцінено нами як прояви вікових змін [40], зважаючи на вік даної когорти хворих (50 [47;58] років). Середні величини порогів слуху у хворих III групи за повітряним та кістковим звукопроведенням представлено на рис. 5.1.3.

У 14 (41 %) хворих з ППСК виявлено зниження слуху на боці перелому. З них у 1 постраждалого діагностували однобічну глухоту, у 2 — кондуктивну приглухуватість, при цьому величина кістково-повітряного інтервалу на всіх частотних діапазонах становила 20-30 дБ. Змішана форма приглухуватості мала місце у решти 11 осіб.

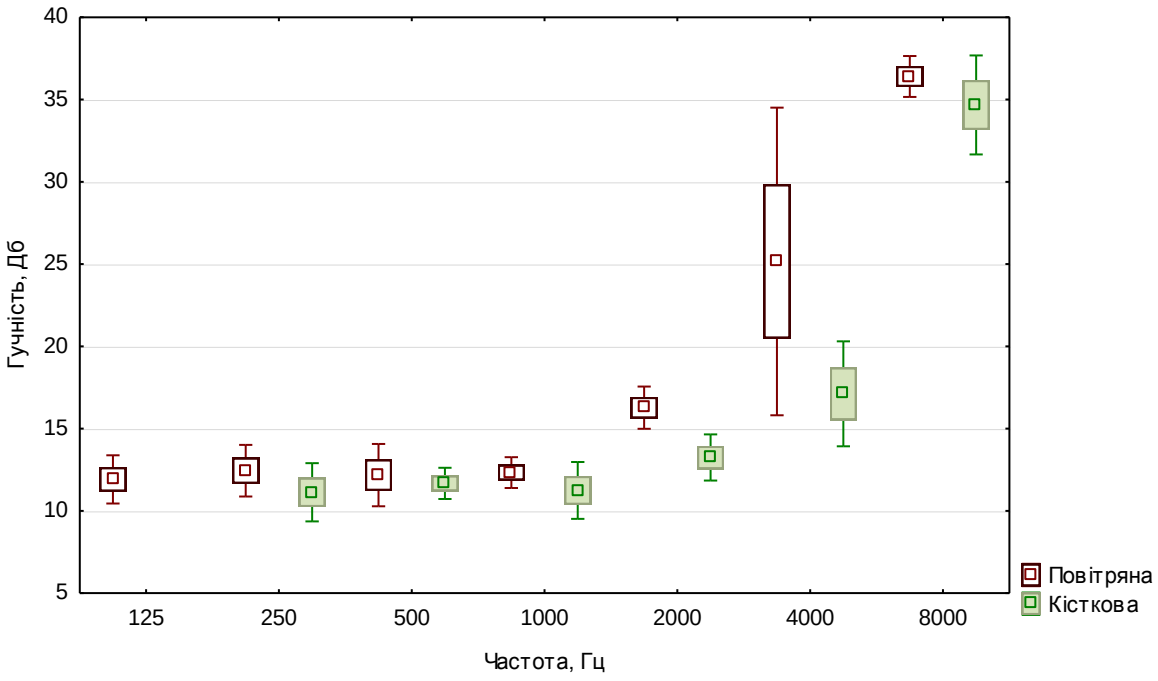


Рис. 5.1.3. Середні величини порогів слуху у хворих III групи за повітряним та кістковим звукопроведенням за даними тональної порогової аудіометрії в стандартному діапазоні частот.

Підвищення значень порогів по кістковому звукопроведенню відзначено в частотному діапазоні 4000-8000 Гц. Величина кістково-повітряного інтервалу на всьому частотному діапазоні склала 20-30 дБ. Слух на протилежному боці у всіх хворих був в межах фізіологічної норми.

Таким чином, порушення слуху за даними суб'єктивних аудіологічних досліджень виявлялися лише в III групі хворих з ЧМТ, а в інших групах хворих не спостерігалися. Серед обстежених хворих з порушенням слуху переважала нейросенсорна приглухуватість I ступеня, коли мало місце порушення слуху, але поріг чутності повітряного проведення на мовних частотах не доходив до рівня 26 дБ. Дана ситуація створює певні клінічні труднощі у визначенні порушення слуху, так як, хворі часто не висувають скарг, характерних для патології вуха.

В той же час із загальної кількості обстежених методом ТПА осіб 7 скаржились на наявність шуму у вухах (мали скарги), проте при подальшому

аудіологічному досліджені було виключено пошкодження слухового аналізатора. Потрібно відзначити, що ця скарга була єдиним суб'єктивним проявом, характерним для пошкодження органа слуху, і вона зникала до часу виписки хворих зі стаціонару.

5.2. Об’єктивізація порушень функції рівноваги у постраждалих в гострому періоді черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості за змінами стабілографічних показників.

Комп’ютерне стабілографічне дослідження в **І групі** постраждалих з $ЧМТ_{ЛСТ}$ проведено 12 хворим (8 чоловіків та 4 жінки) на 5 – 7 добу лікування.

При аналізі базових показників СКГ (табл. 5.2.1) встановлено ряд статистично значущих кількісних відхилень значень площі СКГ (S = 235,7 [222,3; 265,1] мм^2, $p<0,01$) та довжини СКГ (L = 687,4 [642,3; 740,8] мм, $p<0,05$) в стабілографічний пробі Ромберга з депривацією зору (РЗО).

При аналізі амплітуди коливань центру тиску відзначено, що в сагітальній площині (Y = -63,5 [-95,2; -58,5] мм) вона була більше, ніж у фронтальній площині (X = -12,3 [20,5; 10,5] мм), хоча відмінності з групою порівняння є статистично не значущими ($p>0,05$).

Таким чином, у хворих І групи виявлено високий ступінь астазії пропріоцептивного ґенезу з переважним збільшенням площі та довжини СКГ в тесті РЗО: збільшення в порівнянні з нормою довжини СКГ на 440% (L = 687,4 [642,3; 740,8] мм, $p<0,001$) та площі СКГ на 399 % (S = 235,7 [222,3; 265,1] мм^2, $p<0,05$) [265 – 267]. Це свідчить про наявність у хворих пошкодження центральних вестибулярних структур, що реалізується в порушені регуляції та перерозподілу м’язового тонусу. Патофізіологічним підґрунтям даного феномену є те, що при фізіологічній регуляції пози з заплющеними очима величина коливань тіла людини менше порога сприйняття вестибулярного аналізатору [297].

Звертає на себе увагу невідповідність (дисоціація) між суб'єктивною оцінкою вестибулярних порушень, даними клінічного обстеження та результатами КС, де виявлено високий ступінь астазії (збільшення площі СКГ на 399 %). Прояви такої невідповідності свідчить про збереження компенсаторних можливостей центральних регуляторних механізмів, що беруть участь в підтримці рівноваги, включаючи головну її структуру – вестибулярний аналізатор, і може бути розцінена як сприятливий прогноз в відновленні функції рівноваги.

Таблиця 5.2.1

Базові показники статокінезіограми у хворих I групи (n = 12) та в групі порівняння в модифікованому функціональному тесті Ромберга з відкритими та закритими очима

Показник СКГ	**Тест Ромберга**	**I група** (n=12)	**Група порівняння** (n=20)
X, мм	РВО	-6,3 [-8,8; 3,1]	-3,5 [-6; 4,7]
	РЗО	-12,3 [20,5; 10,5]	-5,3 [-9,6; 4,1]
Y, мм	РВО	-49,8 [-59,2; -39,1]	-53 [-65,7; -44,1]
	РЗО	-63,5 [-95,2; -58,5]	-54,5 [-67,3; -43,4]
L, мм	РВО	223,2 [199;243]	113,8 [70,7; 137,7]
	РЗО	**687,4 [642,3; 740,8] ****	155,7 [101,4; 209,5]
S, мм^2	РВО	57,2 [48,8; 68,1]	42,6 [31,4; 73,1]
	РЗО	**235,7 [222,3; 265,1] ***	58,6 [48,7; 67,2]
VEL,мм/с	РВО	9,2 [8,1; 10,7]	8,1 [7,4; 9,1]
	РЗО	14,7 [11,6; 19,1]	12,4 [9,6; 14,3]

Примітка. Відмінності з групою порівняння статистично значущі при * – $p<0,05$ ** – $p<0,01$ (Mann-Whitney U Test).

Для ілюстрації наводимо клінічний приклад.

Спостереження №112. Хвора Г-ик, 1963 р.н., (медична карта стаціонарного хворого №160432). Госпіталізована 26.01.16 р. у відділення нейротравми ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П Ромоданова НАМН України» зі скаргами на помірної інтенсивності головний біль, запаморочення, загальну слабкість. Отримала травму 26.01.16 р. внаслідок падіння з висоти власного росту. Мала місце короткочасна (до 5 хвилин) втрата свідомості. Викликала самостійно швидку допомогу. Анамнез життя без особливостей. Об'єктивно: свідомість ясна (15 балів за ШКГ), зіниці симетричні, фотореакція збережена, позиційний ністагм. Парезів, паралічів, розладів чутливості та патологічних знаків не виявлено. Сухожильні і періостальні рефлекси симетричні, пожвавлені. Незначна шаткість в позі Ромберга. Менінгеальної симптоматики не має.

КТ голови — патологічних змін щільності речовини мозку не виявлено (рис. 5.2.1.).

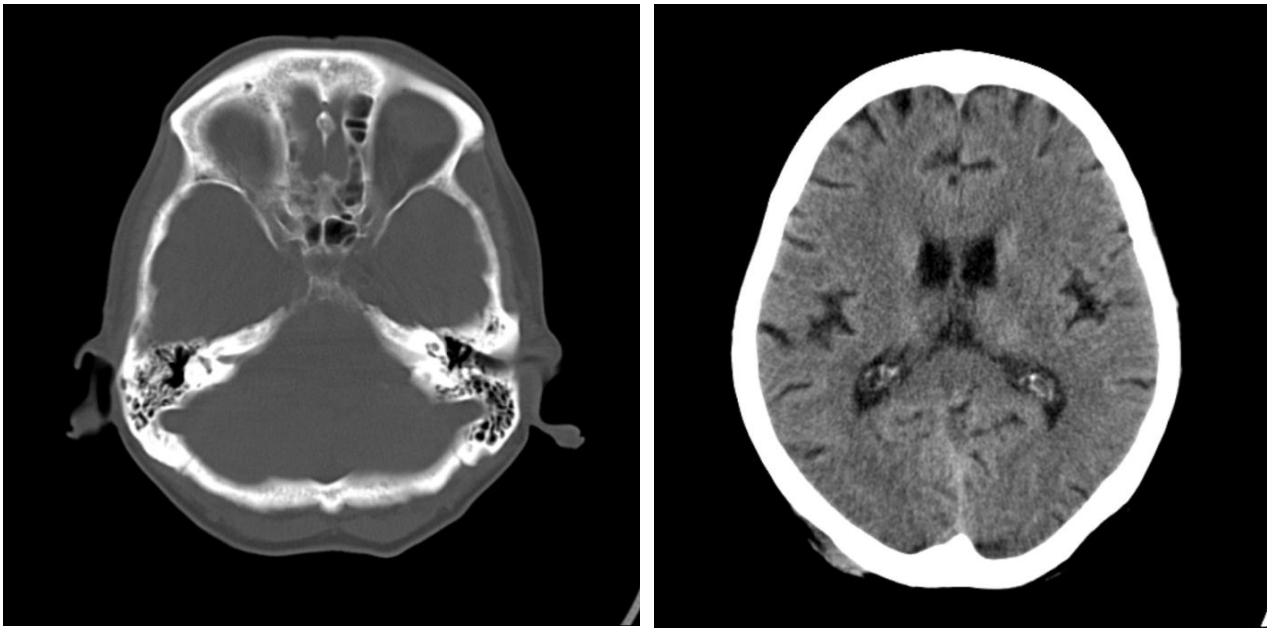


Рис. 5.2.1. КТ голови, аксіальна проекція. Спостереження №112. Хвора Г-ик, 1963 р.н., історія хвороби №160432.

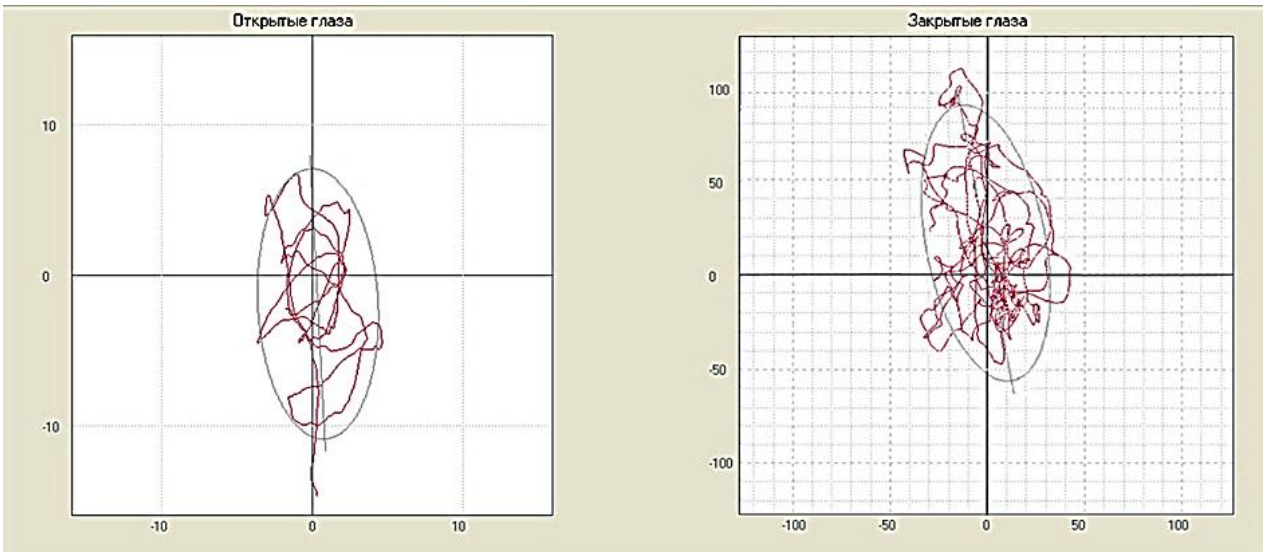
Консультація отоневролога — ознаки пошкодження ЛОР органів відсутні. Слух, нюх, смакова чутливість — не порушені. На 5 добу після травми виконано КС.

Значення базових показників СКГ в тесті РВО знаходились в межах контрольних значень (табл. 5.2.2). В стабілографічний пробі РЗО виявлено збільшення амплітуди коливань ЗЦТ в сагітальній площині (зміщення в сагітальній площині — -7,35 мм) та збільшення площі СКГ (S = 245,5 мм^2) (рис. 5.2.2).

Таблиця 5.2.2

Значення базових показників статокінезіограми у хворої Г-ик, 1963 р.н.

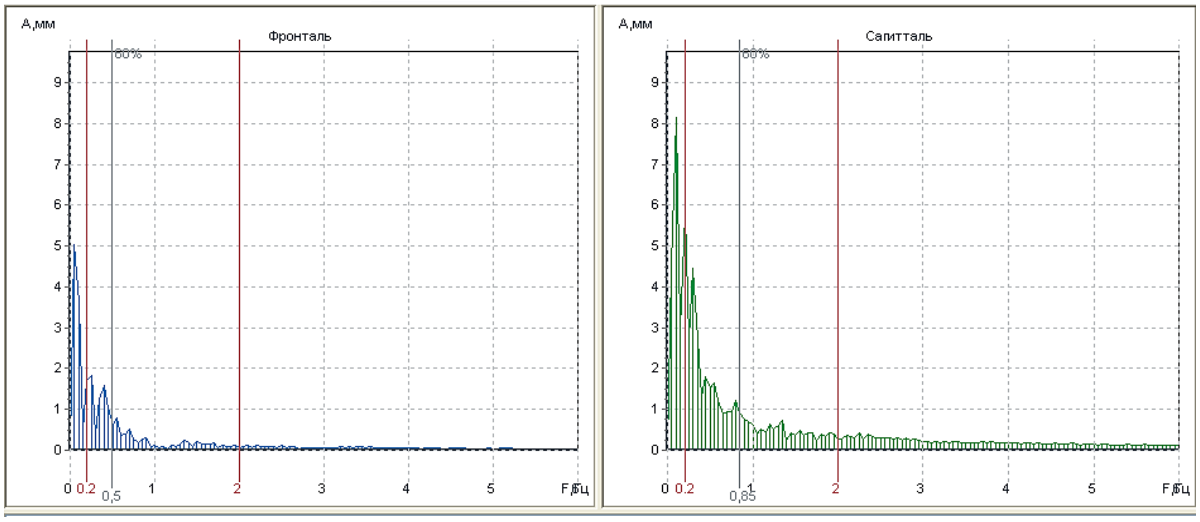
Тест Ромберга	**Базові показники статокінезіграми**			
	X (мм)	Y (мм)	L (мм)	S (мм^2)
РВО	- 4,2	- 56,9	119,2	68,8
РЗО	- 9,7	- 32,3	183,4	245,5



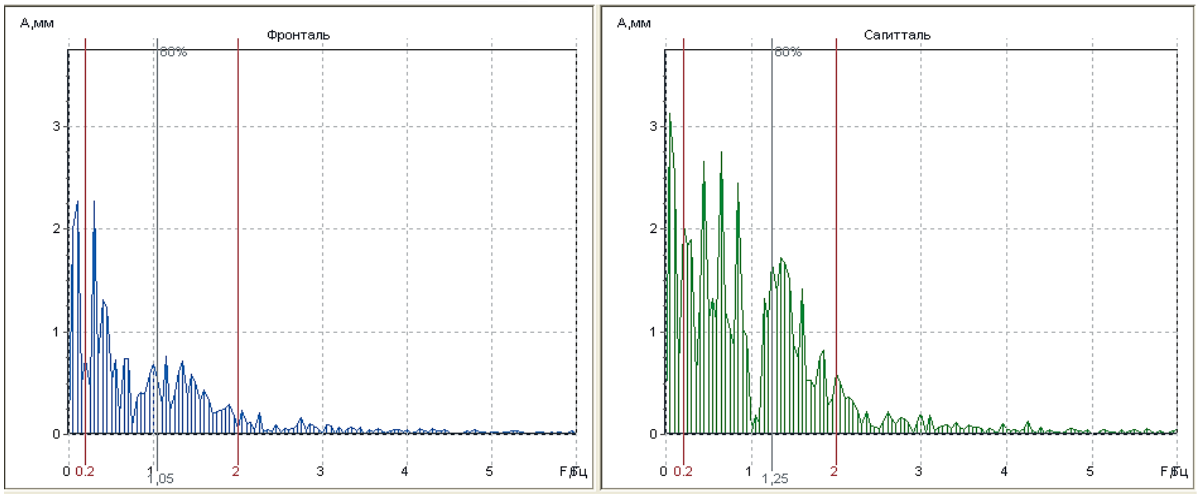
А Б

Рис. 5.2.2. Спостереження №112. СКГ, проба Р-ВО (А) та Р-ЗО (Б) у хворої Г-ик, 1963 р.н., історія хвороби №160432. Площа еліпсу в пробі Р-ЗО S=245,5 мм^2, зміщення в сагітальній площині — -7,35 мм, коефіцієнт асиметрії від медіани (сагіталь) — -100%.

Характерним виявилось зміщення значення показника рівня 60% потужності спектру у фронтальному і сагітальному напрямах в межах 0,55–0,85 Гц (рис. 5.2.3).



А



Б

Рис. 5.2.3. Спостереження №112. Графік спектру коливань у фронтальному та сагітальному напрямах в тесті РВО (А) та РЗО (Б) у хворої Г-ик, 1963 р.н., історія хвороби №160432.

МРТ головного мозку (27.01.16 р.) — інтракраніальної вогнищевої патології не виявлено.

Лікування консервативне, виписана на 7 добу.

Комп'ютерне стабілографічне дослідження в **II групі** проведено 8 постраждалим (5 чоловіків та 3 жінки) на 7 добу лікування.

При аналізі базових показників СКГ (табл. 5.2.3) встановлено ряд статистично значущих кількісних відхилень значень площі СКГ (S = 255,7 [201,42; 309,55] мм^2, p<0,05), довжини СКГ (L = 511,5 [356,09; 559,62] мм, p<0,05) та швидкості зміщення ЗЦТ (VEL = 15,8 [12,46; 16,93], мм/с, p<0,05) в стабілографічний пробі Ромберга з депривацією зору (РЗО).

Таблиця 5.2.3

Базові показники статокінезіограми у хворих II групи (n = 8) та в групі порівняння в модифікованому функціональному тесті Ромберга з відкритими та закритими очима

Показник СКГ	**Тест Ромберга**	**II група** (n=8)	**Група порівняння** (n=20)
X, мм	РВО	- 6,5 [-9,95; 4,69]	-3,53 [-6; 4,7]
	РЗО	- 12,5 [-15,62; 9,8]	-5,3 [-9,6; 4,1]
Y, мм	РВО	- 45,8 [-72,93; 27,46]	-53 [-65,7; -44,1]
	РЗО	-63,5 [-65,7; -36,1]	-54,5 [-67,3; -43,4]
L, мм	РВО	116,5 [89,9; 174,94]	113,8 [70,7; 137,7]
	РЗО	**511,5 [356,09; 559,62] ****	155,7 [101,4; 209,5]
S, мм^2	РВО	69,3 [42,06; 119,7]	42,6 [31,4; 73,1]
	РЗО	**255,7 [201,42; 309,55] ***	58,6 [48,7; 67,2]
VEL,мм/с	РВО	10,5 [7,8; 12,62]	8,1 [7,4; 9,1]
	РЗО	**15,8 [12,46; 16,93] ***	12,4 [9,6; 14,3]

Примітка. Відмінності з групою порівняння статистично значущі при * – p<0,05 ** – p<0,01 (Mann-Whitney U Test).

При аналізі амплітуди коливань центру тиску відзначено, що в сагітальній площині (Y = -63,5 [-65,7; -36,1] мм) вона була більше, ніж у фронтальній площині (X = - 12,5 [-15,62; 9,8] мм).

За результатами КС у хворих II групи виявлено високий ступінь астазії пропріоцептивного ґенезу з переважним збільшенням площі та довжини СКГ в тесті РЗО: збільшення в порівнянні з нормою довжини СКГ на 328 % (L = 511,5 [356,09; 559,62] мм, p<0,001), площі СКГ на 436 % (S = 255,7 [201,42; 309,55] мм^2, p<0,05); малюнок зони коливань ЗЦТ у вигляді еліпсу, зміна напрямку коливань ЗЦТ за рахунок збільшення зсувів у сагітальній площині. Це свідчить про наявність у хворих пошкодження центральних вестибулярних структур, що реалізується в порушені регуляції та перерозподілу м’язового тонусу, а ріст показника швидкості зміщення ЗЦТ на (VEL = 25,8 [12,46; 22,93] мм/с, p<0,05) свідчить про збільшення енергоємності підтримання рівноваги.

Для ілюстрації наведених даних наводимо клінічний приклад.

Спостереження №126 Хвора Н-ор, 1986 р.н., (медична карта стаціонарного хворого №160430). Госпіталізована 26.01.16 р. в клініку нейротравми ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П Ромоданова НАМН України» зі скаргами на інтенсивний головний біль, запаморочення, нудоту, відчуття дзвону у вухах, «розмитий» зір. Отримала травму 26.01.16 внаслідок падіння з висоти росту, про наявність втрати свідомості після падіння повідомити не змогла. Анамнез життя без особливостей.

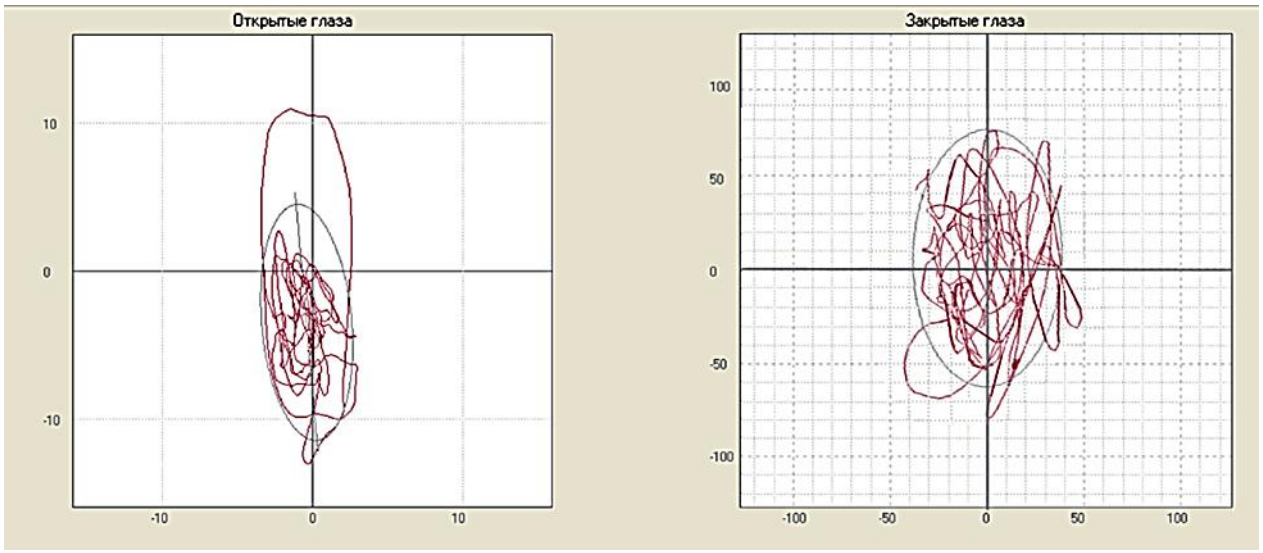
Об’єктивно: свідомість ясна (15 балів за ШКГ), зіниці симетричні, фотореакція збережена. Спонтанний горизонтальний дрібно амплітудний ністагм 1 ступеня. Гармонійне відхилення рук в пробі Барре – Фішера і тулуба в позі Ромберга. Настрій пригнічений. Мова сповільнена, монотонна. Гіпергідроз долонь.

КТ голови — патологічних змін щільності речовини мозку не виявлено. Серединні структури не зміщені. Конвекситальні субарахноїдальні простори диференціюються. Для уточнення клінічного діагнозу виконано МРТ головного мозку. На серії МР томограм в лівій тім'яній області, конвекситально, в проекції кори і субкортикальної білої речовини визначається вогнище неправильної форми розмірами близько 2,2 х 1,1 х 1,4

см, з відносно чіткими контурами, гіперінтенсивного МР – сигналу на T2BI і FLAIR.

Консультація отоневролога — ознаки пошкодження ЛОР органів відсутні. Симетричне зниження чутливості слизової оболонки порожнини носа, глотки і рогівки, смакової чутливості на передніх 2/3 язика. За даними тональної порогової аудіометрії в стандартному діапазоні частот пороги повітряного і кісткового звукопроведення відповідали віковій нормі

КС виконана на 4 добу. Значення базових показників СКГ в тесті РВО знаходились в межах референтних значень. В стабілографічний пробі РЗО (рис. 5.2.4) виявлено збільшення амплітуди коливань ЗЦТ в сагітальній площині (зміщення в сагітальній площині — - 0,12 мм), швидкості зміщення ЗЦТ (VEL = 22,6 мм/с) збільшення площі СКГ (S = 230,8 мм^2) та її довжини (L = 483,2 мм).



А **Б**

Рис. 5.2.4. Спостереження №126. СКГ, проба РВО (А) та РЗО (Б) у хворої Н-ор, 1986 р.н., історія хвороби № 160430. Площа еліпсу в пробі РЗО S=230,8 мм^2.

Лікування консервативне, виписана з регресом неврологічної симптоматики на 7 добу.

Комп'ютерне стабілографічне дослідження в **III групі** проведено 14 хворим (10 чоловіків та 4 жінки) на 10 – 14 добу лікування.

При аналізі базових показників СКГ (табл. 5.2.4) встановлено ряд статистично значущих кількісних відхилень значень площі СКГ (S = 697,5 [453,6; 824] мм^2, p<0,01), довжини СКГ (L = 582,5 [356,09; 692] мм, p<0,01) та швидкості зміщення ЗЦТ (VEL = 25,2 [21,6; 30,4] мм/с, p<0,05), амплітуди коливань центру тиску в сагітальній площині (Y = -81,5 [-92,6; -46,4] мм, p<0,05) та фронтальній площині (X = -28,5 [-37,7; 21,8] мм, p<0,05) модифікованій функціональній пробі РЗО та кількісних відхилень значень площі СКГ (S = 213,5 [153; 252] мм^2, p<0,01), довжини СКГ (L = 211,5 [172; 251] мм, p<0,01), амплітуди коливань центру тиску у фронтальній площині (X = - 11,9 [-15,6; 7,7] мм, p<0,05) модифікованій функціональній пробі РВО.

Даний патерн змін свідчить про наявність порушень функції рівноваги внаслідок пошкодження вестибулярного аналізатору на центральному та периферичному рівні з превалюванням центрального компоненту, що проявлялося збільшенням довжини СКГ (на 274 %), швидкості зміщення ЗЦТ (на 103 %) та площі СКГ, як при зоровому контролі (на 401%), так і в умовах його депривації (1090 %); коливаннями центру тиску з рисунком у вигляді круга та напрямом осциляцій у фронтальній та сагітальній площинах.

У 8 обстежених постраждалих III групи з підтвердженим ППСК виявлено збільшення в порівнянні з нормою довжини СКГ (на 56,5%), швидкості зміщення ЗЦД (на 54,4%), площі СКГ (на 1088,7%), зсув ЗЦТ і збільшення амплітуди його коливань в протилежний бік від пошкодженого лабіринту. Даний патерн змін та показники частоти коливань в сагітальному та фронтальному напрямках свідчать, що периферичний компонент змішаного вестибулярного синдрому у таких хворих переважає над центральним.

Таблиця 5.2.4

Базові показники статокінезіграми у хворих III групи (n = 14) та в групі порівняння в модифікованому функціональному тесті Ромберга з відкритими та закритими очима

Показник СКГ	**Тест Ромберга**	**III група** (n=14)	**Група порівняння** (n=20)
X max, мм	РВО	**- 11,9 [-15,6; 7,7]***	-3,53 [-6; 4,7]
	РЗО	**- 28,5 [-37,7; 21,8]***	-5,3 [-9,6; 4,1]
Y max, мм	РВО	- 60,6 [-71,5; -47,1]	-53 [-65,7; -44,1]
	РЗО	**-81,5 [-92,6; -46,4]***	-54,5 [-67,3; -43,4]
L, мм	РВО	**211,5 [172; 251]***	113,8 [70,7; 137,7]
	РЗО	**582,5 [356,09; 692] ****	155,7 [101,4; 209,5]
S, мм^2	РВО	**213,5 [153; 252]***	42,6 [31,4; 73,1]
	РЗО	**697,5 [453,6; 824] ****	58,6 [48,7; 67,2]
VEL,мм/с	РВО	16,5 [10,2; 17,6]	8,1 [7,4; 9,1]
	РЗО	**25,2 [21,6; 30,4]** *	12,4 [9,6; 14,3]

Примітка. Відмінності з групою порівняння статистично значущі при * – $p<0,05$ ** – $p<0,001$ (Mann-Whitney U Test).

Для ілюстрації наводимо клінічний приклад.

Спостереження №6. Хворий Б-ро, 1956 р.н., (медична карта стаціонарного хворого №1238). 22.01.14 р. госпіталізований в нейрохірургічне відділення Чернігівської обласної лікарні в екстреному порядку зі скаргами на інтенсивний головний біль, запаморочення, нудоту, неодноразову блювоту, загальну слабкість. Травму отримано в побуті 19.01.14 р. (був побитий невідомими). Відмічалась короткочасна втрата свідомості. Анамнез життя без особливостей. Об’єктивно: свідомість ясна (15 балів за ШКГ); адекватний, орієнтований, млявий, адинамічний. Дифузна болючість при перкусії голови. Обличчя симетричне. Язик по середній лінії. Ковтання, фонація не порушені. Очні щілини, зіниці симетричні. Тоніко -

клонічний ністагм. Позитивні симптоми Седана, Гуревича-Мана. Ригідність потиличних м’язів. Рефлекси з кінцівок пожвавлені, симетричні. Виражений інтенційний тремор. Спонтанна вестибулярна симптоматика: дисгармонічна розбіжність рук в пробі Фішера – Барре, промахування в обидва боки при виконанні пальце – пальцьовий проби, нестійкість в позі Ромберга. Чутливих та рухових порушень не виявлено.

КТ голови — лінійний перелом луски потиличної кістки ліворуч. Вогнище геморагічного забою II виду в полюсі правої лобової частки (рис. 5.2.5). При спинномозковій пункції — інтенсивно геморагічний ліквор.

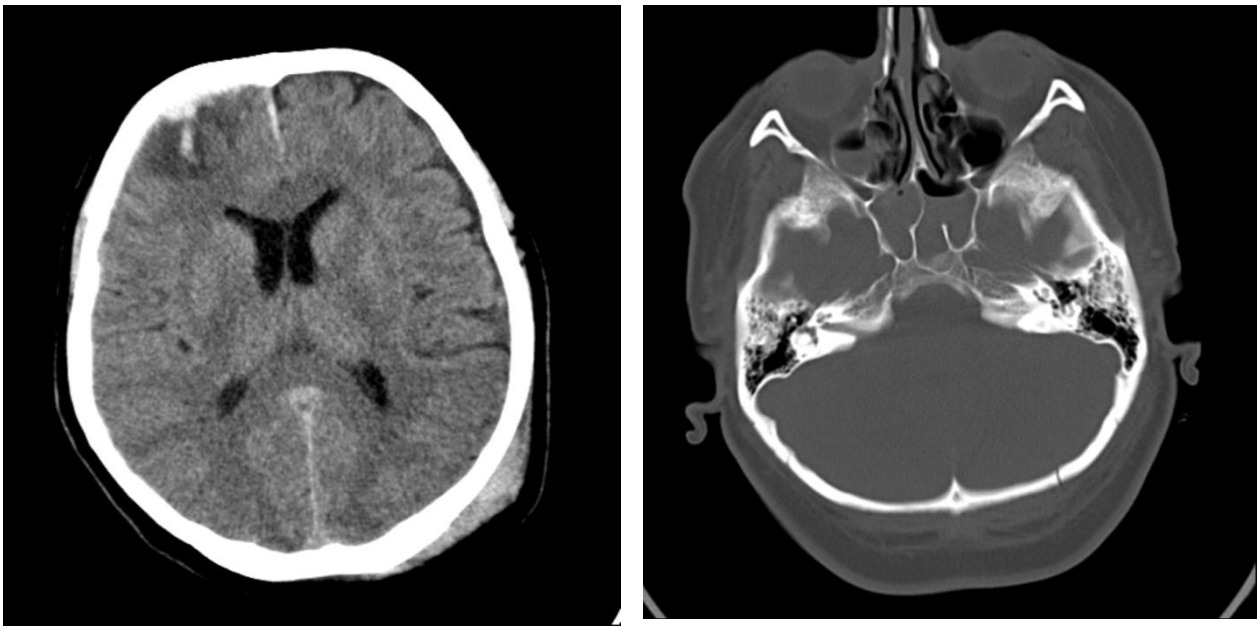


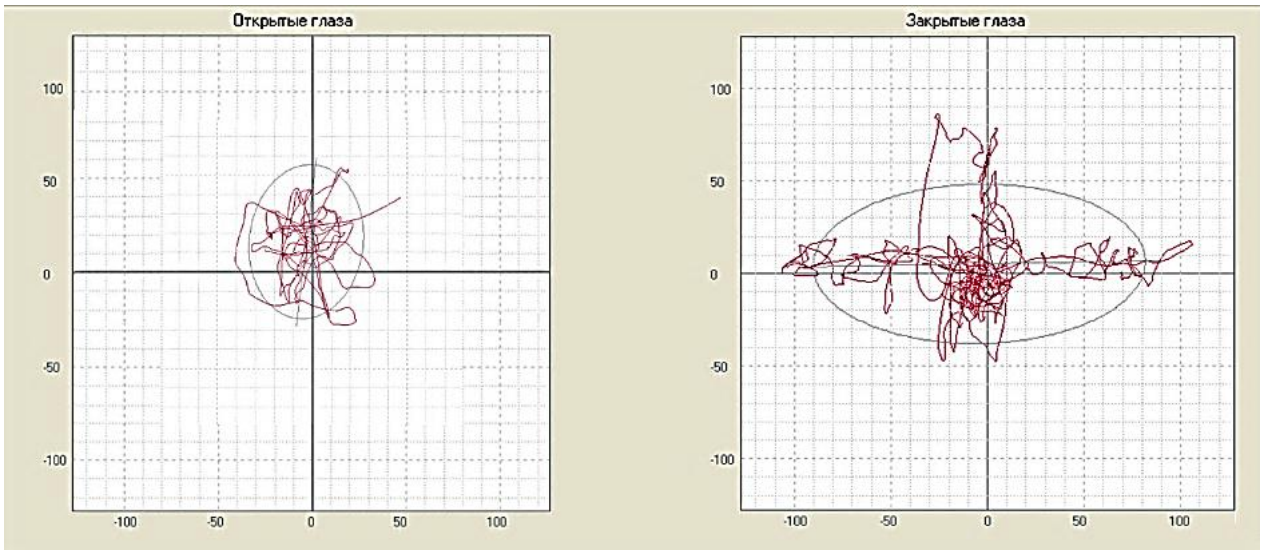
Рис. 5.2.5. КТ голови, аксіальна проекція. Спостереження №70. Хворий Б-ро, 1956 р.н., історія хвороби № 1238. Вогнище забою головного мозку II виду в полюсі правої лобової частки. Лінійний перелом луски потиличної кістки ліворуч.

На 10 добу після травми хворому виконано КС. При аналізі результатів відмічено значне збільшення в два і більше разів всіх значень показників статокінезіграми в тесті Ромберга з розплющеними і заплющеними очима (табл. 5.2.5 та рис. 5.2.6).

Таблиця 5.2.5

Значення базових показників статокінезіграми у хворого Б-ро, 1956 р.н.

Тест Ромберга	Базові показники статокінезіграми			
	X max(мм)	Y max (мм)	L (мм)	S (мм^2)
РВО	12,56	52,41	279,9	292,8
РЗО	16,45	-81,1	683	730



А **Б**

Рис. 5.2.6. Спостереження №126. СКГ, проба Р-ВО (А) та Р-ЗО (Б) у хворого Б-ро, 1956 р.н., історія хвороби № 1238.

За даними тональної порогової аудіометрії в стандартному діапазоні частот слух відповідає віковій нормі.

Отримував консервативне лікування. Виписаний з помітним регресом загальномозкової та вогнищевої неврологічної симптоматики на 10 добу.

Базові стабілографічні показники в тесті РЗО та РВО були порівняні в групах хворих з ЧМТ методом системного аналізу даних (покроковий дискримінантний аналіз).

Для мінімізації кількості змінних в діагностичних правилах необхідно було дослідити інформативність параметрів СКГ і виключити ті з них, що створюють «шум» (входять в діагностичне правило, але не мають диференційно–діагностичної цінності), якщо такі є.

При мінімізації числа параметрів, що входять в розробку правил, ми керувалися статистичною значущістю змінних (показників СКГ) для поділу груп (I – III групи з ЧМТ та група порівняння). З переліку досліджених параметрів СКГ були виявлені ті, значення яких мали статистично значущі відмінності в групах. При цьому в якості критичного порога значущості вибирався рівень 0,1 з метою не упустити намічені параметри, значення яких в групах можуть мати відмінності.

В дискрімінантну функцію увійшли 4 стабілографічних показників (табл. 5.2.6). Решта 6 ознак не ввійшли, оскільки мали досягнутий рівень значущості вище 5%.

Таблиця 5.2.6

Перелік найбільш інформативних параметрів статокінезіграми, відібраних після порівняння груп хворих з ЧМТ та групи порівняння в ході покрокового дискримінантного аналізу

Показник СКГ	**Тест Ромберга**	**Λ Вілкса**	**F-виключення - (3,46)**	**p**
S, мм^2	РЗО	0,019794	40,98518	0,0001
S, мм^2	РВО	0,027834	63,99719	0,0001
L, мм	РЗО	0,011700	17,82028	0,0001
VEL, мм/с	РВО	0,007373	5,43447	0,0027

Подальша розробка дискримінантних функцій здійснювалася на основі наведеного переліку параметрів. Згідно класифікаційної матриці, до I групи з 12 спостережень правильно віднесені 10 (83,3 %), до II групи з 8 спостережень — 6 (75 %), до III групи з 14 випадків — 13 (92,8 %), а до групи порівняння — 20 (100 %) спостережень. Загалом правильна класифікація склала 90,7 %.

Важливим було зрозуміти, які з чотирьох включених в дискримінантну функцію кількісних ознак (показників СКГ) вносять найбільший внесок в правильну перекласифікацію, тобто які з них визначають відмінності між досліджуваними групами. Оцінку вкладу кожної незалежної змінної в дискримінацію груп проводили за стандартизованими коефіцієнтами функції класифікації (табл. 5.2.7).

Таблиця 5.2.7

Показники стандартизованих коефіцієнтів функції класифікації

Включені ознаки		**Стандартизовані коефіцієнти функції класифікації**			
Показник СКГ	Тест Ромберга	*Група порівняння (n = 20)*	*I група (n =12)*	*II група (n = 8)*	*III група (n = 14)*
S, мм^2	РЗО	0,0103	**0,0320**	**0,0881**	0,106
S, мм^2	РВО	0,0961	0,1127	0,1437	**0,385**
L, мм	РЗО	0,0235	**0,0585**	**0,0555**	0,041
VEL, мм/с	РЗО	2,6298	3,9260	3,9473	**4,981**
Константа		-16,01	-45,67	-70,61	-123,54

Дані таблиці 5.2.7 використані для побудови графіка, що дозволяє бачити взаємне розташування груп, на підставі створеної дискримінантної функції (рис. 5.2.7).

Отримана модель, заснована на 4 змінних, мала специфічність 82,5% і чутливість 78,5%. При ковзному іспиті специфічність моделі склала 76,2%, чутливість 76,4%, точність 76,3%.

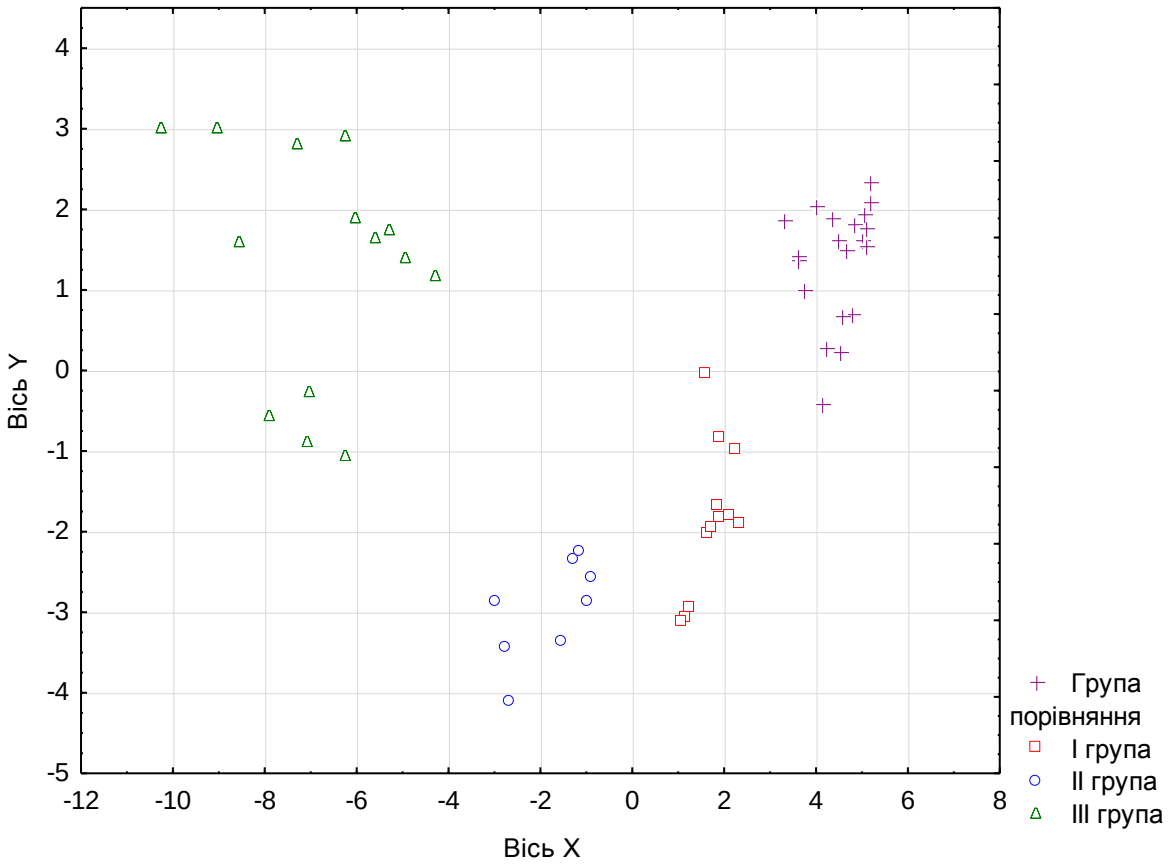


Рис. 5.2.7. Розміщення досліджуваних груп в дискримінантних осях.

На включення випадків в ту чи іншу групу найсильніше впливає:

I група – площа СКГ (S) в тесті РЗО, довжина СКГ (L) в тесті РЗО;

II група – площа СКГ (S) в тесті РЗО, довжина СКГ (L) в тесті РЗО, швидкість зміщення ЗЦТ (VEL) в тесті РЗО;

III група – площа СКГ (S) в тесті РВО.

З отриманих даних КС було розраховано два комплексних показника — коефіцієнт LFS та коефіцієнт Ромберга, що застосовується для кількісного визначення співвідношення між зорової і проприоцептивною системами для підтримки рівноваги (рис. 5.2.8).

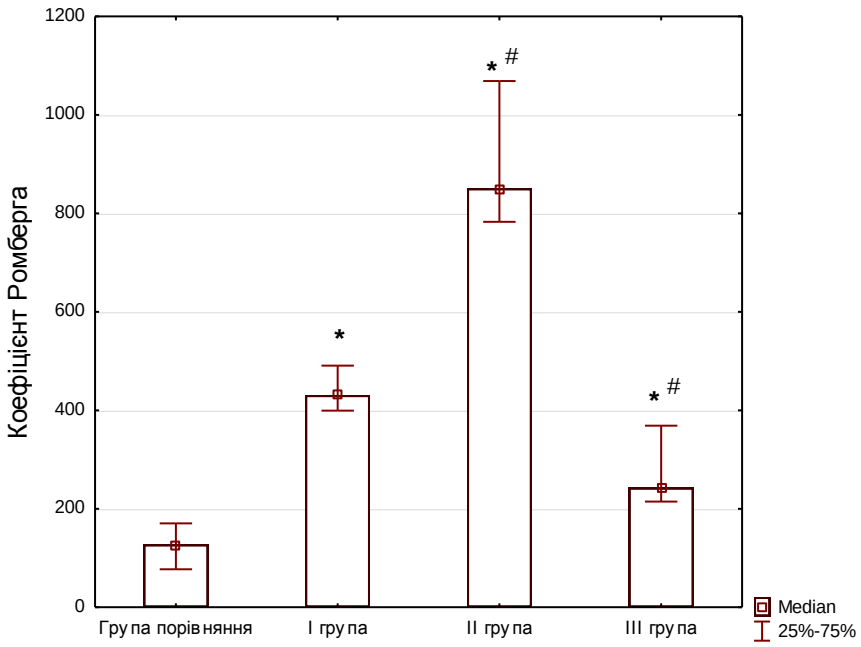
Площа коливань (S) та довжина траєкторії (L) ЗЦТ у хворих I та II груп хворих з ЧМТ значно перевищує такі в групі порівняння. При цьому амплітуда коливань в сагітальній напрямку перевищує такі у фронтальному, особливо з закритими очима. Значення КР у таких хворих статистично значуще вище, ніж у здорових людей.

В III групі хворих за даними КС формується індивідуальний стереотип підтримки вертикальної пози, що відрізняється як від стереотипу здорової людини, так і від хворих I та II груп.

У таких хворих за даними КС виявляються збільшені значення швидкісних (VEL) та лінійних характеристик (L та S) коливань ЗЦТ. Однак, співвідношення стабілографічних показників при стоянні з відкритими і закритими очима в цій групі хворих інвертовано в порівнянні зі здоровими людьми, I та II групою хворих з ЧМТ.

Так в тесті РВО у таких хворих спостерігалися значно вищі показники довжини і площі зміщення ЗЦТ тіла, ніж в групі порівняння та у хворих I та II груп, що відзеркалено в більш низьких значеннях коефіцієнту LFS ($p<0,001$). При співставленні амплітуди коливань ЗЦТ у фронтальній і сагітальній площині встановлено, що найбільші відмінності між групами спостерігалися саме за збільшенням амплітуди коливань в фронтальному напрямку.

Застосування такого сучасного методу діагностики порушень статики як КС дозволило нам діагностувати пошкодження вестибулярного аналізатора у всіх хворих з ЧМТ, в тому числі і на тлі регресу суб’єктивних та об’єктивних ознак вестибулярних порушень.



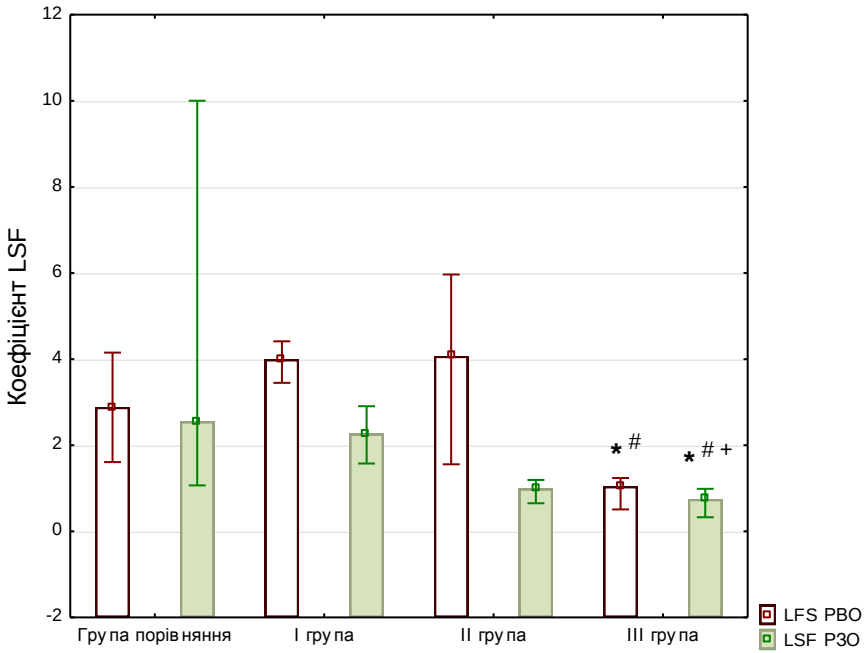


Рис. 4.2.2. Коефіцієнт LFS та коефіцієнт Ромберга у хворих з ЧМТ (n = 34) та в групі порівняння в модифікованому функціональному тесті Ромберга з відкритими та закритими очима.

Примітка. Відмінності з групою порівняння статистично значущі при * - p<0,001 (Mann-Whitney U Test); Відмінності при міжгруповому порівняння статистично значущі при # - p<0,001 (Mann-Whitney U Test); Відмінності при внутрішньогруповому порівняння статистично значущі при + - p<0,01 (Wilcoxon Matched Pairs Test).

Таким чином, у хворих I та II груп виявлено статистично значуще в порівнянні з референтними значеннями збільшення площі СКГ (235,7 [222,3; 265,1] та 255,7 [201,42; 309,55] мм^2 в I та II групі відповідно), збільшення довжини СКГ (687,4 [642,3; 740,8] та 511,5 [356,09; 559,62] мм) в тесті РЗО; зміщення енергії спектру коливань в зону високих частот та зростання коефіцієнту LFS (4[3,7; 4.2] та 4[2; 4,9] в I та II групі відповідно) в тесті РВО. Такий патерн змін свідчить про наявність порушень функції рівноваги проприоцептивного ґенезу з переважним збільшенням площі статокінезіограми (в I групі – на 399 %, в II групі – на 436 %) внаслідок подразнення центральних вестибулярних структур, що реалізується в порушені регуляції м’язового тонусу та збільшення енергоємності підтримання рівноваги при виключенні зорового контролю.

У хворих III групи виявлено статистично значуще в порівнянні з референтними значеннями збільшення площі СКГ (697,5 [453,6; 824] мм^2, $p<0,001$), швидкості зміщення ЗЦТ (25,2 [21,6; 30,4] мм/с, $p<0,05$), довжини СКГ (582,5 [356,09; 692] мм, $p<0,001$) в тесті РЗО; довжини (211,5 [172; 251] мм, $p<0,05$) та площі СКГ (213,5 [153; 252] мм^2, $p<0,001$) в пробі РВО; ріст постурального дефіциту при зоровому контролі (QR – 242,7 [214; 248] % $p<0,05$), зміщення амплітуди коливань 60 % потужності спектру в зону низьких частот. Даний патерн змін свідчить про наявність порушень функції рівноваги внаслідок пошкодження вестибулярного аналізатору на центральному та периферичному рівні з превалюванням центрального компоненту, що проявлялося збільшенням довжини СКГ (на 274 %), швидкості зміщення ЗЦТ (на 103 %) та площі СКГ, як при зоровому контролі (на 401%), так і в умовах його депривації (1090 %); коливаннями центру тиску з рисунком у вигляді круга та напрямом осциляцій у фронтальній та сагітальній площинах.

У 8 обстежених постраждалих III групи з підтвердженим ППСК виявлено збільшення в порівнянні з нормою довжини СКГ (на 56,5%), швидкості зміщення ЗЦД (на 54,4%), площі СКГ (на 1088,7%), зсув ЗЦТ і

збільшення амплітуди його коливань в протилежний бік від пошкодженого лабіринту. Даний патерн змін та показники частоти коливань в сагітальному та фронтальному напрямках свідчать, що периферичний компонент змішаного вестибулярного синдрому у таких хворих переважає над центральним.

Висновки до розділу 5

1. У програмному забезпеченні стабілографічного комплексу варіант модифікованого тесту Ромберга є простим та інформативним дослідженням, що дозволяє визначити основні порушення функції рівноваги у страждали в гострому періоді $ЧМТ_{ЛСТ}$.

2. Порушення підтримки вертикальної пози і рівноваги при $ЧМТ_{ЛСТ}$ можуть бути пояснені порушенням рухової стратегії, що задається центральним ланкою вестибулярного аналізатору і проявляється в найбільш значущих відхиленнях стабілографічних показників, а провідним механізмом астазії є дезорганізація взаємодії аферентних систем, що беруть участь в контролі рівноваги.

3. У постраждалих при $ЧМТ_{ЛСТ}$ в гострому періоді відзначають дисоціацію між регресом об'єктивних неврологічних симптомів та показниками КС, що свідчить про латентний перебіг порушення статокінетичної функції.

Основні наукові результати розділу опубліковані в працях автора:

1. Скобська ОЄ, Каджая НВ, Андрєєв ОА, Потапов ЕВ. Об’єктивізація вестибулярних розладів у потерпілих при струсі головного мозку у гострому періоді. Клінічна хірургія. 2015;4:49–51.

2. Андрєєв ОА, Скобська ОЄ, Каджая НВ. Шляхи об'єктивізації легкої черепно-мозкової травми в гострому періоді. Клінічна хірургія. 2015;11:9-12.

3. Андрєєв ОА, Скобська ОЄ, Каджая НВ. Порушення статокінетичної функції та її оцінка в об’єктивізації черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості. Клінічна хірургія. 2017;6:47-50.

4. Скобська ОЄ, Каджая МВ, Андрєєв ОА, винахідники; інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України, патентовласник. Спосіб діагностики вестибулярної дисфункції у хворих зі струсом головного мозку у гострому періоді черепно-мозкової травми. Патент України № 94915. 2014 трав. 23

5. Skobska O, Kadzhaya N, Andreev A. Mild traumatic brain injury: vestibular consequences. Abstracts fromThe 11thSymposiumof the International Neurotrauma Society March 19–23, 2014 Budapest, Hungary Journal of neurotrauma 31:A-1–A-73. 134 p. (March 1, 2014)[a]Mary Ann Liebert, Inc. doi: 10.1089/neu.2014.9937

6. Andreev A, Skobska O, Kadzhaya N. Computerized static posturography and vestibular dysfunction in acute period of concussion Abstracts from The 2nd Annual Meeting of the Serbian Neurosurgical Society October 20 – 22, 2016 Novi Sad, Serbia. 87 p.

7. Andreev A, Skobska O, Kadzhaya N. Vestibular disorders in patients with concussion in the acute period. В: Матеріали VI з’їзд нейрохірургів України, Харків, 2017 червень 14–16; Київ (Україна): Українська Асоціація Нейрохірургів; 2017. 19 с.

УЗАГАЛЬНЕННЯ

Нажаль, єдиний підхід до визначення $ЧМТ_{ЛСТ}$ на основі об'єднання структурних, клінічних та функціональних характеристик пошкодження мозку є ідеальною, але поки що складно вирішуваною проблемою, а тому потреба удосконалення підходів до діагностики $ЧМТ_{ЛСТ}$ на основі їх співставлення є актуальною.

Метою проведеного дослідження є удосконалення діагностики черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості в гострому періоді шляхом якісної та кількісної оцінки кохлеовестибулярної симптоматики, як складової її клінічного перебігу.

Відповідно до мети були сформульовані наступні завдання:

1. Уточнити КТ – семіотику черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості в гострому періоді.

2. Проаналізувати частоту виникнення і тривалість перебігу провідних клініко-неврологічних симптомокоплексів та спонтанних патологічних вестибулярних порушень в гострому періоді черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості.

3. Дослідити частоту виникнення та характер порушень слуху в гострому періоді черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості.

4. Оцінити порушення функції рівноваги, як складової спонтанних патологічних вестибулярних порушень, в гострому періоді черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості за змінами стабілографічних показників.

Загальний об’єм клінічних досліджень склав 141 хворий (чоловіки – 114 (80,9 %), жінки – 27 (19,1 %)) віком від 18 до 65 років (38 [26; 49] років).

Критерії включення в дослідження були сформульовані на основі сучасних сучасних підходів до діагностики $ЧМТ_{ЛСТ}$ (Американського конгресу реабілітаційної медицини, Європейської федерації неврологічних товариств, Групи дослідників ВООЗ з легкої ЧМТ, вітчизняної клінічної класифікації ЧМТ): оцінка за ШКГ 13 – 15 балів в перші 24 години після

травми, втрата свідомості не більше 30 хв., амнезія подій безпосередньо до і після травми, що триває не більше 24 год., транзиторні вогнищеві неврологічні симптоми, судомні напади, або внутрішньочерепні пошкодження, які не потребують нейрохірургічного втручання.

Досліджені випадки характеризується різними варіантами КТ семіотики: без КТ ознак внутрішньочерепних травматичних пошкоджень та пошкоджень кісток черепа – 28,3 %; ізольований забій головного мозку I виду – 17,7 %; забій мозку I виду з лінійним переломом кісток склепіння черепа – 0,7 %, основи черепа з переходом на піраміду скроневої кістки та субарахноідальним крововиливом – 4,2 %; забій мозку II виду з субарахноідальним крововиливом –10,9 %, з лінійним переломом кісток склепіння – 15,5 %, основи черепа –5 %, з поєднаним переломом кісток черепа –12 %, з поєднаним переломом кісток черепа з переходом на піраміду скроневої кістки – 5,7 %. Загалом, III група хворих (n=76) виявилась найбільш різноманітною, оскільки об’єднувала випадки ізольованого ЗГМ з переломами кісток черепа та/або не масивним травматичним САК в різних співвідношеннях.

Перед нами неодноразово поставало питання чи є ЧМТ з ЗГМ, САК та ПКОЧ дійсно $ЧМТ_{ЛСТ}$, оскільки клінічні протоколи надання медичної допомоги хворим з забоєм головного мозку легкого ступеня тяжкості не оговорюють наявність ПКОЧ?

Ми схиляємося в бік позитивного ствердження, оскільки: по перше, наявність ПКОЧ в рамках $ЧМТ_{ЛСТ}$ не заперечується в літературі [248, 252, 290], а по друге, згідно «Консенсусної конференції нейрохірургів, нейрорентгенологів, нейрореаніматологів» (Канада, 2000), до «клінічно незначущих» пошкоджень головного мозку відносяться: САК ≤ 1 мм, субдуральний крововилив ≤ 4 мм, ізольоване вогнище ЗГМ ≤ 5 мм, вдавлений перелом черепа, який не деформує внутрішню пластинку кістки, ізольована пневмоцефалія, а пацієнти з «клінічно незначущими»

пошкодженнями головного мозку не корелюють з подальшим розвитком залишкових явищ ЧМТ$_{ЛСТ}$ [69 – 72].

Керуючись вищевикладеним, досліджені нами випадки (141) були об'єднані в ЧМТ$_{ЛСТ}$, кохлеовестибулярні порушення обрані в якості чутливого індикатору порушень функціонального стану головного мозку, а провідним принципом розподілу спостережень на групи обрано морфологічний (КТ) субстрат ЧМТ.

Всі постраждалі були розподілені на 3 групи з одноманітними КТ змінами речовини головного мозку та кісток черепа:

І група – випадки без КТ ознак внутрішньочерепних травматичних пошкоджень та пошкоджень кісток черепа (n=40);

ІІ група – випадки з ізольованим ЗГМ І виду (n=25);

ІІІ група – випадки ЗГМ І або ІІ виду в поєднанні з переломом кісток склепіння (ПКСЧ) та/або основи черепа (ПКОЧ) та/або травматичним субарахноїдальним крововиливом (САК) (n=76).

В клінічній картині гострого періоду ЧМТ$_{ЛСТ}$ переважала короткочасна післятравматична втрата свідомості – 91,5 % та симптомокомплекси загальномозкових – 49 %, вогнищевих – 59 %, менінгеальних – 23,7 %, вегетативних – 28,3 % неврологічних порушень.

Спонтанні патологічні вестибулярні порушення в клінічній картині гострого періоду ЧМТ$_{ЛСТ}$ були представлені: спонтанним горизонтальним ністагмом – 76 %, запамороченням – 74 %, порушенням функції рівноваги – 70,2 %.

В усіх випадках відзначена позитивна клінічна динаміка; регрес вогнищ ЗГМ при повторних КТ дослідженнях у 12 пацієнтів. Терміни перебування хворих в стаціонарі склали: у хворих І групи – 4 [3; 10], ІІ – 7 [4; 12], ІІІ – 15 [12; 19] діб.

Аналіз результатів, отриманих при порівнянні даних комплексного обстеження хворих з ЧМТ$_{ЛСТ}$ дозволив нам виявити ряд закономірностей у розвитку кохлеарних і вестибулярних порушень.

Суб’єктивно, однобічне зниження слуху відмічали 14 (10 %) постраждалих III групи.

За даними ТПА порушення слуху діагностовано у 34 (44,7 %) постраждалих III групи: у 20 (58,8 %) – двобічне зниження слуху сенсоневрального типу; у 14 (41 %) – зниження слуху на боці ППСК. З них у 1 постраждалого діагностували однобічну глухоту, у 2 — кондуктивну приглухуватість; у 11 – змішану форму приглухуватості.

Зниження порогів сприйняття звуків на частотах 4000 і 8000 Гц виявлялася лише за допомогою ТПА, тому що хворі зазвичай не помічали порушення слуху. Серед обстежених хворих з двобічним порушенням слуху переважала нейросенсорна приглухуватість але, оскільки поріг чутності повітряного проведення на мовних частотах не доходив до рівня 26 дБ, це було розцінено нами як прояви вікових змін, зважаючи на вік даної когорти хворих (50 [47;58] років). Саме тому нами було зроблено висновок, що провідною причиною сенсоневральної приглухуватості у хворих в гострому періоді черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості є перелом піраміди скроневої кістки, а її поява в інших випадках зумовлена нетравматичними причинами, в тому числі, віковими змінами, що вимагає додаткового клініко-аудіологічного дослідження та динамічного спостереження .

Скарги на вестибулярну дисфункцію в I, II та III клінічних групах (запаморочення – 50%, 20 %, 59,2 % відповідно; нудота – 45%, 32%, 51,3%; блювання – 22,5%, 20%, 15,8%) пред'являли більше половини хворих.

Спонтанна патологічна вестибулярна симптоматика, характерна для центрального пошкодження (двобічний спонтанний ністагм; дисгармонійна розбіжність рук в позі Барре –Фішера; нестійкість в позі Ромберга в обидві сторони) була виявлена в 65%, 24 %, 71 % (I, II та III клінічні групи відповідно).

При проведенні оториноларингологічного / отоневрологічного дослідження у 39 % постраждалих були виявлені ознаки подразнення

стовбурових структур головного мозку: симетричне зниження рогівкового рефлексу, чутливості слизової оболонки порожнини носа і смаку по всій поверхні язика.

Частоти виявлених клініко – неврологічних порушень в досліджених групах хворих з ЧМТ свідчить, що виражені прояви вестибулярних порушень (дрібно– та середньоамплітудний ністагм, елементи тонічності ністагму, порушення функції рівноваги в простій пробі Ромберга, значне зниження корнеальних рефлексів, диплопія, двобічна пірамідна симптоматика) мали місце в III групі, а помірні (дрібно амплітудний спонтанний горизонтальний ністагм, легке зниження корнеальних рефлексів, порушення функції рівноваги в сенсибілізованих пробах, легке двобічне підвищення або пригнічення рефлексів або їх дисоціація по поздовжній осі тіла) — в I та II групі.

В останні роки все ширше застосовується нетрадиційний підхід до оцінки ефективності медичної допомоги при різних захворюваннях, заснований на оцінці якості життя, що є багатовимірним поняттям і характеризує, яким чином фізичне, емоційне і функціональне благополуччя хворого змінюється під впливом захворювання або його лікування.

Клінічна динаміка спонтанних патологічних вестибулярних порушень відповідала і суб’єктивній оцінці хворих. В I групі хворих регрес сумарного балу за DHI зумовлений пропорційним зменшенням за всіма підшкалами DHI, а в II групі переважно за фізикальною під шкалою; позитивно корелювала з динамікою регресу запаморочення в I та II групах хворих: I група ($r = 0,88$, $p = 0,027$), II група ($r = 0,64$, $p = 0,02$) і відповідала динаміці балів за функціональною, емоційною та фізикальною підшкалами DHI. В цілому в цих групах хворих з ЧМТ відмічено поліпшення по всім підшкалам DHI, що свідчить про покращення функціонального й емоційного стану пацієнтів з вестибулярною дисфункцією і, в кінцевому підсумку, свідчить про поліпшення якості їх життя.

Динаміка регресу Σ DHI в III групі з ЧМТ корелювала з динамікою регресу запаморочення, але статистично не значуще ($r = 0,354$ $p > 0,05$) і при аналізі динаміки балів за функціональною, емоційною та фізикальною підшкалами DHI найменша динаміка відмічена саме за фізикальною шкалою.

Слід зазначити, що застосування КС дозволило нам діагностувати пошкодження вестибулярного аналізатора у всіх обстежених хворих, що свідчить про латентний перебіг порушення статокінетичної функції.

У хворих I та II груп виявлено статистично значуще в порівнянні з референтними значеннями збільшення площі СКГ (235,7 [222,3; 265,1] та 255,7 [201,42; 309,55] мм^2 в I та II групі відповідно), збільшення довжини СКГ (687,4 [642,3; 740,8] та 511,5 [356,09; 559,62] мм) в тесті РЗО; зміщення енергії спектру коливань в зону високих частот та зростання коефіцієнту LFS (4[3,7; 4.2] та 4[2; 4,9] в I та II групі відповідно) в тесті РВО.

Такий патерн змін свідчить про наявність порушень функції рівноваги проприоцептивного ґенезу з переважним збільшенням площі статокінезіограми (в I групі – на 399 %, в II групі – на 436 %) внаслідок подразнення центральних вестибулярних структур, що реалізується в порушені регуляції м’язового тонусу та збільшення енергоємності підтримання рівноваги при виключенні зорового контролю.

При аналізі внеску кожного з базових стабілографічних показників в дискримінацію груп визначено, що патерни КС змін в постраждалих I та II груп різняться лише за показником швидкості зміщення ЗЦТ. Фізіологічні механізми отриманих результатів поки неясні і, безсумнівно, вимагають глибокого дослідження. На даному етапі можна сформулювати лише гіпотезу, що підвищена упорядкованість траєкторії ЗЦТ у хворих II групи може розглядатися як динамічний показник дефіциту рівноваги. Вказані дані узгоджуються з гіпотезою так званої "патологічної упорядкованості проти нормальної заплутаності" (pathological regularity versus healthy complexity) [273], в якій менш "заплутані" (або більш "упорядковані") параметри

біологічних процесів відображають менш ефективний фізіологічний контроль.

У хворих III групи виявлено статистично значуще в порівнянні з референтними значеннями збільшення площі СКГ (697,5 [453,6; 824] мм^2, $p<0,001$), швидкості зміщення ЗЦТ (25,2 [21,6; 30,4] мм/с, $p<0,05$), довжини СКГ (582,5 [356,09; 692] мм, $p<0,001$) в тесті РЗО; довжини (211,5 [172; 251] мм, $p<0,05$) та площі СКГ (213,5 [153; 252] мм^2, $p<0,001$) в пробі РВО; ріст постурального дефіциту при зоровому контролі (QR – 242,7 [214; 248] % $p<0,05$), зміщення амплітуди коливань 60 % потужності спектру в зону низьких частот.

Даний патерн змін свідчить про наявність порушень функції рівноваги внаслідок пошкодження вестибулярного аналізатору на центральному та периферичному рівні з превалюванням центрального компоненту, що проявлялося збільшенням довжини СКГ (на 274 %), швидкості зміщення ЗЦТ (на 103 %) та площі СКГ, як при зоровому контролі (на 401%), так і в умовах його депривації (1090 %); коливаннями центру тиску з рисунком у вигляді круга та напрямом осциляцій у фронтальній та сагітальній площинах.

Виявлені зміни можна пояснити з позиції фізичної природи явищ, що відбуваються при ЧМТ. Кісткові структури черепа і лабіринту з наявними в них рідинними утвореннями можна уявити як замкнуту ємність з рідиною. Кінетична енергія, що виникає внаслідок механічної дії на кістки черепа, викликає гідродинамічний удар, що тягне за собою патогенетичні зміни в структурах головного мозку і опосередковано в лабіринті.

У 8 обстежених постраждалих III групи з підтвердженим ППСК виявлено збільшення в порівнянні з нормою довжини СКГ (на 56,5%), швидкості зміщення ЗЦТ (на 54,4%), площі СКГ (на 1088,7%), зсув ЗЦТ і збільшення амплітуди його коливань в протилежний бік від пошкодженого лабіринту. Даний патерн змін та показники частоти коливань в сагітальному та фронтальному напрямках свідчать, що периферичний компонент

змішаного вестибулярного синдрому у таких хворих переважає над центральним.

Таким чином, нестабільність інтеграційних систем мозку в гострому періоді ЧМТ$_{ЛСТ}$ характеризує різке збільшення амплітудних параметрів СКГ та початок формування стійкої патологічної функціональної системи в гострому періоді ЧМТ, що можна визначити за допомогою моніторингу базових стабілографічних показників: довжини та площі СКГ, швидкості зміщення ЗЦТ, коефіцієнту Ромберга.

Проведене дослідження дозволило уточнити, що у постраждалих з ЧМТ$_{ЛСТ}$ з різною структурою КТ змін існують особливості процесів адаптації в гострому періоді травми, що необхідно враховувати в курації таких пацієнтів.

Проблема ЧМТ$_{ЛСТ}$ є міждисциплінарною. Лише комплексная оцінка порушень при даній патології дозволяє знайти диференційований підхід до різних за структурою КТ змін випадків ЧМТ, вдосконалити лікувальний процес, змінити перебіг та наслідки реабілітаційного періоду та покращити якість життя постраждалих.

ВИСНОВКИ

1. Черепно-мозкова травма легкого ступеня тяжкості характеризується різними варіантами КТ семіотики: без КТ ознак внутрішньочерепних травматичних пошкоджень та пошкоджень кісток черепа – 28,3 %; ізольований забій головного мозку I виду – 17,7 %; забій мозку I виду з лінійним переломом кісток склепіння черепа – 0,7 %, основи черепа з переходом на піраміду скроневої кістки та субарахноїдальним крововиливом – 4,2 %; забій мозку II виду з субарахноїдальним крововиливом –10,9 %, з лінійним переломом кісток склепіння – 15,5 %, основи черепа –5 %, з поєднаним переломом кісток черепа –12 %, з поєднаним переломом кісток черепа з переходом на піраміду скроневої кістки – 5,7 %.

2. В клінічній картині гострого періоду черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості переважає короткочасна післятравматична втрата свідомості – 91,5 % та симптомокомплекси загальномозкових – 49 %, вогнищевих – 59 %, менінгеальних – 23,7 %, вегетативних – 28,3 % порушень.

3. Спонтанні патологічні вестибулярні порушення в клінічній картині гострого періоду черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості представлені спонтанним ністагмом – 76 %, запамороченням – 74 %, порушенням функції рівноваги – 70,2 %.

4. Строки регресу неврологічних симптомів та спонтанних патологічних вестибулярних порушень в гострому періоді черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості залежать від наявності та виду внутрішньочерепних пошкоджень: 3 – 6 діб у хворих без КТ ознак внутрішньочерепних пошкоджень; 4 – 8 діб – у випадках ізольованого забою мозку I виду; 10 – 15 діб – у випадках забою мозку I або II виду в поєднанні з переломом кісток черепа та/або травматичним субарахноїдальним крововиливом.

5. Порушення слуху в гострому періоді черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості представлені: двобічним зниженням слуху сенсоневрального типу – 14,1 %, однобічним зниженням слуху на боці перелому піраміди скроневої кістки у вигляді однобічної глухоти, кондуктивної чи змішаної форм приглухуватості – 10 %.

6. Динаміка суб’єктивної оцінки вестибулярних порушень за опитувальником Dizziness Handicap Inventory у хворих з черепно-мозковою травмою легкого ступеня тяжкості в гострому періоді при відсутності внутрішньочерепних травматичних пошкоджень головного мозку та у випадках ізольованого забою мозку I виду обумовлена пропорційним зменшенням балів за функціональною, емоційною та фізикальною підшкалами. У випадках забою головного мозку I або II виду в поєднанні з переломом кісток черепа та/або травматичним субарахноїдальним крововиливом спостерігається сповільнена динаміка за рахунок фізикальної складової.

7. Порушення функції рівноваги в гострому періоді черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості без КТ ознак внутрішньочерепних травматичних пошкоджень та у випадках ізольованого забою мозку I виду за даними комп’ютерної стабілографії проявляються зростанням довжини та площі статокінезіограми в пробі Ромберга з закритими очима; у випадках забою мозку в поєднанні з переломом кісток черепа та/або травматичним субарахноїдальним крововиливом – зростанням довжини статокінезіограми, швидкості зміщення загального центру тиску та площі статокінезіограми, як при зоровому контролі так і в умовах його депривації; при переломі піраміди скроневої кістки – зміною напрямку коливань центру тиску в сагітальній та фронтальній площинах.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Клінічна оцінка черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості, окрім анамнестичних та клініко-неврологічних даних і результатів нейровізуалізації, повинна включати вестибулометричні та аудіологічні методики дослідження кохлеовестибулярних порушень.

2. Провідною причиною сенсоневральної приглухуватості у хворих в гострому періоді черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості є перелом піраміди скроневої кістки, а її поява в інших випадках зумовлена нетравматичними причинами, в тому числі, віковими змінами. Клініко-експертна оцінка функціональних порушень слуху при черепно-мозковій травмі легкого ступеня тяжкості повинна базуватись на анамнестичних даних, комплексному аналізі результатів клінічного обстеження та інструментальних досліджень.

3. Динамічне анкетування за Dizziness Handicap Inventory є простим та дієвим способом кількісної оцінки суб’єктивного сприйняття вестибулярних порушень, свідчить про стан їх компенсації та вплив на якість життя.

4. З метою об’єктивізації характеру вестибулярних порушень у постраждалих в гострому періоді черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості рекомендовано включити в комплекс діагностичних заходів метод комп’ютерної стабілографії. Функціональний тест Ромберга, що включає дві проби з розплющеними і заплющеними очима є найбільш простими і інформативним дослідженням, що дозволяє визначити основні порушення функції рівноваги.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Педаченко ЕГ, Шлапак ИП, Гук АП, Пилипенко МН. Черепно-мозговая травма: современные принципы неотложной помощи: Уч.-метод. пособие. Киев: ЗАО «Випол»; 2009. 216 с.
2. Хобзей НК, Педаченко ЕГ, Голик ВА, и др. Эпидемиология инвалидности вследствие черепно-мозговой травмы в Украине. Україна. Здоров’я нації. 2011;(3):30-5.
3. Van der Naalt J, Timmerman ME, de Koning ME, van der Horn HJ, Scheenen ME, Jacobs B, et al. Early predictors of outcome after mild traumatic brain injury (UPFRONT): an observational cohort study. Lancet Neurol. 2017 Jul;16(7):532-540. doi: 10.1016/S1474-4422(17)30117-5. Epub 2017 Jun 13. PubMed PMID: 28653646.
4. Manley G, Gardner AJ, Schneider KJ, Guskiewicz KM, Bailes J, Cantu RC, et al. A systematic review of potential long-term effects of sport-related concussion. Br J Sports Med. 2017 Jun;51(12):969-977. doi: 10.1136/bjsports-2017-097791. Epub 2017 Apr 28. PubMed PMID: 28455362; PubMed Central PMCID: PMC5466926.
5. Григорова ІА, Новак АС. Клініко-патогенетичні аспекти легкої черепно-мозкової травми. Укр. неврологічний журн. 2014;3(4):90.
6. Zuckerman SL, Zalneraitis BH, Totten DJ, Rubel KE, Kuhn AW, Yengo-Kahn AM, et al. Socioeconomic status and outcomes after sport-related concussion: a preliminary investigation. J Neurosurg Pediatr. 2017 Jun;19(6):652-661. doi: 10.3171/2017.1.PEDS16611. Epub 2017 Mar 24. PubMed PMID: 28338445.
7. Lewis PR, Dunne CE, Wallace JD, Brill JB, Calvo RY, Badiee J, et. Al. Routine neurosurgical consultation is not necessary in mild blunt traumatic brain injury. J Trauma Acute Care Surg. 2017 Apr;82(4):776-780. doi: 10.1097/TA.0000000000001388. PubMed PMID: 28099375.

8. Stocchetti N, Zanier ER. Chronic impact of traumatic brain injury on outcome and quality of life: a narrative review. Crit Care. 2016 Jun 21;20(1):148. doi: 10.1186/s13054-016-1318-1. PubMed PMID: 27323708; PubMed Central PMCID: PMC4915181.

9. Кропотов ЮД. Количественная ЭЭГ, когнитивные ВП мозга человека и нейротерапия. Донецк: Заславский; 2010. 512 с.

10. Orlando A, Levy AS, Carrick MM, Tanner A, Mains CW, Bar-Or D. Epidemiology of Mild Traumatic Brain Injury with Intracranial Hemorrhage: Focusing Predictive Models for Neurosurgical Intervention. World Neurosurg. 2017 Nov;107:94-102. doi: 10.1016/j.wneu.2017.07.130. Epub 2017 Jul 31. PubMed PMID: 28774762.

11. Шевага ВН. Ранние и отдаленные последствия черепно-мозговой травмы: медико-социальные аспекты и возможности нейропротекции. Здоровье Украины. 2009;5(10):45.

12. Nguyen R, Fiest KM, McChesney J, Kwon CS, Jette N, Frolkis AD, et al. The International Incidence of Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. Can J Neurol Sci. 2016 Nov;43(6):774-785. Epub 2016 Sep 27. PubMed PMID: 27670907.

13. Savitsky B, Givon A, Rozenfeld M, Radomislensky I, Peleg K. Traumatic brain injury: It is all about definition. Brain Inj. 2016;30(10):1194-200. doi: 10.1080/02699052.2016.1187290. Epub 2016 Jul 28. PubMed PMID: 27466967

14. McCrory P, Feddermann-Demont N, Dvořák J, Cassidy JD, McIntosh A, Vos PE, et al. What is the definition of sports-related concussion: a systematic review. Br J Sports Med. 2017 Jun;51(11):877-887. doi: 10.1136/bjsports-2016-097393. PubMed PMID: 29098981.

15. Georges A, Dulebohn SC. Traumatic Brain Injury. [Updated 2017 Oct 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2017 Jun-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459300/ PubMed PMID: 29083790

16. Carney N, Ghajar J, Jagoda A, Bedrick S, Davis-O'Reilly C, du Coudray H, et al. Concussion guidelines step 1: systematic review of prevalent indicators. Neurosurgery. 2014 Sep;75 Suppl 1:S3-15. doi: 10.1227/NEU.0000000000000433. PubMed PMID: 25006974.

17. Curley KC, O'Neil BJ, Naunheim R, Wright DW. Intracranial Pathology (CT+) in Emergency Department Patients With High GCS and High Standard Assessment of Concussion (SAC) Scores. J Head Trauma Rehabil. 2017 Oct 27. doi: 10.1097/HTR.0000000000000355. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 29084105.

18. Ahmed OH, Loosemore M, Hornby K, Kumar B, Sylvester R, Makalanda HL, et al. Moving concussion care to the next level: The emergence and role of concussion clinics in the UK. Prog Brain Res. 2017;234:205-220. doi: 10.1016/bs.pbr.2017.06.014. Epub 2017 Aug 18. PubMed PMID: 29031464.

19. Nelson LD, Furger RE, Ranson J, Tarima S, Hammeke TA, Randolph C, et al. Acute Clinical Predictors of Symptom Recovery in Emergency Department Patients with Uncomplicated Mild Traumatic Brain Injury or Non-Traumatic Brain Injuries. J Neurotrauma. 2017 Nov 17. doi: 10.1089/neu.2017.4988. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 29017409.

20. Iverson GL, Gardner AJ, Terry DP, Ponsford JL, Sills AK, Broshek DK, et al. Predictors of clinical recovery from concussion: a systematic review. Br J Sports Med. 2017 Jun;51(12):941-948. doi: 10.1136/bjsports-2017-097729. PubMed PMID: 28566342; PubMed Central PMCID: PMC5466929.

21. Pacella M, Prabhu A, Morley J, Huang S, Suffoletto B. Postconcussive Symptoms Over the First 14 Days After Mild Traumatic Brain Injury: An Experience Sampling Study. J Head Trauma Rehabil. 2017 Sep 18. doi: 10.1097/HTR.0000000000000335. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 28926480.

22. Смирнова МП. Клинические особенности последствий легкой черепно-мозговой травмы у пострадавших разных возрастных групп. Український медичний альманах , 2010;13(4):172-5.

23. Полищук НЕ, Педаченко ГА, Полищук ЛЛ. Алкогольная интоксикация в клинике неотложной нейрохирургии и неврологии. Киев: Книга плюс; 2000. 205 с.

24. Поліщук МЄ. Стандартизація лікування хворих. Чи є місце нейропротекторам при цереброваскулярній патології та черепно-мозковій травмі? Думаю, що так. Міжнародний неврологічний журнал. 2014;6(68):49-53.

25. Морозова СВ, Морозова ТЮ. Значение сурдологических исследований для судебно-медицинской оценки посттравматической тугоухости. В: Материалы XVII съезда оториноларингологов России. Нижний Новгород, 2006 июнь 7-9; Санкт-Петербург: РИА-АМИ; 2006. 45-46 с.

26. Морозова СВ, Морозова ТЮ. Судебно-медицинские аспекты посттравматической тугоухости. Судебно-медицинская экспертиза.2006; 49(5):40–3.

27. Богомолова ИН, Чернов ВН. Проблемы судебно-медицинской оценки легкой черепно-мозговой травмы. Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. 2002;7:105-7.

28. Гайдар БВ, Белых АН, Емельянов АЮ, Исаков ВД, Коваленко ПА, Колкутин ВВ, и др. Судебно-медицинская оценка тяжести вреда здоровью при черепно-мозговых травмах: Методические рекомендации. Москва; 2007.

29. Osier N, Dixon CE. Mini Review of Controlled Cortical Impact: A Well-Suited Device for Concussion Research. Brain Sci. 2017 Jul 20;7(7). pii: E88. doi: 10.3390/brainsci7070088. PubMed PMID: 28726717; PubMed Central PMCID: PMC5532601.

30. Lippa SM, Lange RT, French LM, Iverson GL. Performance Validity, Neurocognitive Disorder, and Post-concussion Symptom Reporting in Service Members with a History of Mild Traumatic Brain Injury. Arch Clin Neuropsychol. 2017 Oct 21:1-13. doi: 10.1093/arclin/acx098. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 29069278.

31. Kenzie ES, Parks EL, Bigler ED, Lim MM, Chesnutt JC, Wakeland W. Concussion As a Multi-Scale Complex System: An Interdisciplinary Synthesis of Current Knowledge. Front Neurol. 2017 Sep 28;8:513. doi: 10.3389/fneur.2017.00513. eCollection 2017. PubMed PMID: 29033888; PubMed Central PMCID: PMC5626937.

32. Schmitt S, Dichter MA. Electrophysiologic recordings in traumatic brain injury. Handb Clin Neurol. 2015;127:319-39. doi: 10.1016/B978-0-444-52892-6.00021-0. PubMed PMID: 25702226.

33. Rapp PE, Keyser DO, Albano A, Hernandez R, Gibson DB, Zambon RA, et al. Traumatic brain injury detection using electrophysiological methods. Front Hum Neurosci. 2015 Feb 4;9:11. doi: 10.3389/fnhum.2015.00011. eCollection 2015. PubMed PMID: 25698950; PubMed Central PMCID: PMC4316720.

34. Hofman PA, Stapert SZ, van Kroonenburgh MJ, Jolles J, de Kruijk J, Wilmink JT. MR imaging, single-photon emission CT, and neurocognitive performance after mild traumatic brain injury. AJNR Am J Neuroradiol. 2001 Mar;22(3):441-9. PubMed PMID: 11237964.

35. Alsalaheen B, Stockdale K, Pechumer D, Broglio SP, Marchetti GF. A Comparative Meta-Analysis of the Effects of Concussion on a Computerized Neurocognitive Test and Self-Reported Symptoms. J Athl Train. 2017 Sep;52(9):834-846. doi: 10.4085/1062-6050-52.7.05. Epub 2017 Aug 15. PubMed PMID: 28809606; PubMed Central PMCID: PMC5634232.

36. Hoffer ME, Balaban C, Szczupak M, Buskirk J, Snapp H, Crawford J, et al. The use of oculomotor, vestibular, and reaction time tests to assess mild traumatic brain injury (mTBI) over time. Laryngoscope Investig Otolaryngol. 2017 Apr 12;2(4):157-165. doi:10.1002/lio2.74. eCollection 2017 Aug. PubMed PMID: 28894835; PubMed Central PMCID: PMC5562938.

37. Akin FW, Murnane OD, Hall CD, Riska KM. Vestibular consequences of mild traumatic brain injury and blast exposure: a review. Brain Inj. 2017;31(9):1188-1194. doi: 10.1080/02699052.2017.1288928. PubMed PMID: 28981340.

38. Kleffelgaard I, Langhammer B, Hellstrom T, Sandhaug M, Tamber AL, Soberg HL. Dizziness-related disability following mild-moderate traumatic brain injury. Brain Inj. 2017;31(11):1436-1444. doi: 10.1080/02699052.2017.1377348. Epub 2017 Oct 3. PubMed PMID: 28972411.

39. Скобська ОЄ, Терницька ЮП. Оцінка інформативної значущості отоневрологічного обстеження та комплексу нейровізуалізуючих методів дослідження у верифікації перелому піраміди вискової кістки у хворих в гострому періоді черепно-мозкової травми. Журнал вушних, носових і горлових хвороб. 2012;2:2-7.

40. Косимов КК. Состояние слуха в раннем периоде легкой черепно-мозговой травмы. Инновац. наука. 2016;2-5(14):103-6.

41. Ольховский ВА, Куприянова ЛС, Губин НВ. Судебно-медицинская оценка посттравматической сенсоневральной тугоухости с учетом поражений вестибулярного анализатора. Теорія та практика судової експертизи і криміналістики. 2012;12:457-63.

42. Ульянич АГ, Тулуш ЗА. Оценка эффективности традиционной и прогрессивной модели лечения легкой черепно-мозговой травмы. Новицкий ВВ, Огородова ЛМ, редакторы. Сборник статей по материалам 70-й Юбилейной итоговой научной студенческой конференции им. Н.И. Пирогова. 2011 май 16-18; Томск: Сибирский государственный медицинский университет, 2011. 430 с.

43. Schouten JW, Mass AIR. Epidemiology of traumatic brain injury. In: Winn HR. Youmans Neurological Surgery. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011: 3270-3277.

44. Orientations ministérielles pour le traumatisme craniocérébral léger. Comité aviseur ministériel sur le traumatisme craniocérébral léger. Québec: MSSS; 2005.

45. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. Acta Neurochir (Wien). 2006 Mar;148(3):255-68; discussion 268. doi: 10.1007/s00701-005-0651-y. PubMed PMID: 16311842.

46. Moore MM, Pasquale MD, Badellino M. Impact of age and anticoagulation: need for neurosurgical intervention in trauma patients with mild traumatic brain injury. J Trauma Acute Care Surg. 2012 Jul;73(1):126-30. doi: 10.1097/TA.0b013e31824b01af. PubMed PMID: 22710784.

47. Nishijima DK, Haukoos JS, Newgard CD, Staudenmayer K, White N, Slattery D, et al. Variability of ICU use in adult patients with minor traumatic intracranial hemorrhage. Ann Emerg Med. 2013 May;61(5):509-517.e4. doi: 10.1016/j.annemergmed.2012.08.024. Epub 2012 Sep 27. PubMed PMID: 23021347; PubMed Central PMCID: PMC3880139.

48. Nishijima DK, Sena M, Galante JM, Shahlaie K, London J, Melnikow J, et al. Derivation of a clinical decision instrument to identify adult patients with mild traumatic intracranial hemorrhage at low risk for requiring ICU admission. Ann Emerg Med. 2014 Apr;63(4):448-56.e2. doi: 10.1016/j.annemergmed.2013.11.003. Epub 2013 Dec 4. PubMed PMID: 24314900; PubMed Central PMCID: PMC3965594.

49. Nishijima DK, Sena MJ, Holmes JF. Identification of low-risk patients with traumatic brain injury and intracranial hemorrhage who do not need intensive care unit admission. J Trauma. 2011 Jun;70(6):E101-7. doi: 10.1097/TA.0b013e3181e88bcb. PubMed PMID: 20805765; PubMed Central PMCID: PMC4974013.

50. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Clement C, Lesiuk H, Laupacis A, et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. Lancet. 2001 May 5;357(9266):1391-6. doi: 10.1016/S0140-6736(00)04561-X. PubMed PMID: 11356436.

51. Scorza KA, Raleigh MF, O'Connor FG. Current concepts in concussion: evaluation and management. Am Fam Physician. 2012 Jan 15;85(2):123-32. PubMed PMID: 22335212.

52. Sosin DM, Sniezek JE, Thurman DJ. Incidence of mild and moderate brain injury in the United States, 1991. Brain Inj. 1996 Jan;10(1):47-54. doi: 10.1080/026990596124719. PubMed PMID: 8680392.

53. McCrea M, Hammeke T, Olsen G, Leo P, Guskiewicz K. Unreported concussion in high school football players: implications for prevention. Clin J Sport Med. 2004 Jan;14(1):13-7. doi: 10.1097/00042752-200401000-00003. PubMed PMID: 14712161.

54. Iverson GL. Outcome from mild traumatic brain injury. Curr Opin Psychiatry. 2005 May;18(3):301-17. doi: 10.1097/01.yco.0000165601.29047.ae. PubMed PMID: 16639155.

55. Smits M, Dippel DW, de Haan GG, Dekker HM, Vos PE, Kool DR, et al. External validation of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria for CT scanning in patients with minor head injury. JAMA. 2005 Sep 28;294(12):1519-25. doi: 10.1001/jama.294.12.1519 PubMed PMID: 16189365.

56. Aoki Y, Inokuchi R, Gunshin M, Yahagi N, Suwa H. Diffusion tensor imaging studies of mild traumatic brain injury: a meta-analysis. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2012 Sep;83(9):870-6. doi: 10.1136/jnnp-2012-302742. Epub 2012 Jul 14. PubMed PMID: 22797288; PubMed Central PMCID: PMC3415311.

57. Chu Z, Wilde EA, Hunter JV, McCauley SR, Bigler ED, Troyanskaya M, et al. Voxel-based analysis of diffusion tensor imaging in mild traumatic brain injury in adolescents. AJNR Am J Neuroradiol. 2010 Feb;31(2):340-6. doi: 10.3174/ajnr.A1806. Epub 2009 Dec 3. PubMed PMID: 19959772.

58. Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography-an increasing source of radiation exposure. N Engl J Med. 2007 Nov 29;357(22):2277-84. doi: 10.1056/NEJMra072149. PubMed PMID: 18046031.

59. Borg J, Holm L, Peloso PM, Cassidy JD, Carroll LJ, von Holst H, et al. WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. Non-surgical intervention and cost for mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. J Rehabil Med. 2004 Feb;(43 Suppl):76-83. doi: 10.1080/16501960410023840. PubMed PMID: 15083872.

60. Voller B, Auff E, Schnider P, Aichner F. To do or not to do? Magnetic resonance imaging in mild traumatic brain injury. Brain inj. 2001;15:107-115. doi: 10.1080/02699050116865

61. Chen JK, Johnston KM, Frey S, Petrides M, Worsley K, Ptito A. Functional abnormalities in symptomatic concussed athletes: an fMRI study. Neuroimage. 2004 May;22(1):68-82. doi: 10.1016/j.neuroimage.2003.12.032. PubMed PMID: 15109998.

62. Jantzen KJ, Anderson B, Steinberg FL, Kelso JA. A prospective functional MR imaging study of mild traumatic brain injury in college football players. AJNR Am J Neuroradiol. 2004 May;25(5):738-45. PubMed PMID: 15140712.

63. Omalu B, Bailes J, Hamilton RL, Kamboh MI, Hammers J, Case M, et al. Emerging histomorphologic phenotypes of chronic traumatic encephalopathy in American athletes. Neurosurgery. 2011 Jul;69(1):173-83; discussion 183. doi: 10.1227/NEU.0b013e318212bc7b. PubMed PMID: 21358359.

64. Gao X, Chen J. Mild traumatic brain injury results in extensive neuronal degeneration in the cerebral cortex. J Neuropathol Exp Neurol. 2011 Mar;70(3):183-91. doi: 10.1097/NEN.0b013e31820c6878. PubMed PMID: 21293299; PubMed Central PMCID: PMC3759826.

65. Bee TK, Magnotti LJ, Croce MA, Maish GO, Minard G, Schroeppel TJ, et al. Necessity of repeat head CT and ICU monitoring in patients with minimal brain injury. J Trauma. 2009 Apr;66(4):1015-8. doi: 10.1097/TA.0b013e31819adbc8. PubMed PMID: 19359908.

66. Borg J, Holm L, Cassidy JD, Peloso PM, Carroll LJ, von Holst H, et al. WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. Diagnostic procedures in mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. J Rehabil Med. 2004 Feb;(43 Suppl):61-75. doi: 10.1080/16501960410023822. PubMed PMID: 15083871.

67. Carroll LJ, Cassidy JD, Holm L, Kraus J, Coronado VG. WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. Methodological

issues and research recommendations for mild traumatic brain injury: the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. J Rehabil Med. 2004 Feb;(43 Suppl):113-25. doi: 10.1080/16501960410023877. PubMed PMID: 15083875.

68. Carroll LJ, Cassidy JD, Peloso PM, Borg J, von Holst H, Holm L, et al. WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. Prognosis for mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. J Rehabil Med. 2004 Feb;(43 Suppl):84-105. doi: 10.1080/16501960410023859. PubMed PMID: 15083873.

69. Stiell IG, Worthington JR, Dreyer J, Vandemheen K, Clement C, De Maio VJ, et al. Comparison of the Canadian CT Head Rule to physician judgement [abstract]. Acad Emerg Med 2000;7:565.

70. Stiell IG, Lesink H, Vandemheen K, Clement C, Reardon M, Eisenhauer M, et al. Obtaining consensus for the definition of ‘Clinically Important’ brain injury in the CCC Study. [abstract]. Acad Emerg Med 2000;7:572.

71. Stiell IG, Lesiuk H, Vandemheen K, Wells GA, Clement C, De Maio VJ, et al. The revised Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury [abstract]. Acad Emerg Med 2000;7:564.

72. Stiell IG, Morrison L, Schull M, Vandemheen K, Clement C, Brison R, et al. Validity evaluation of the brain injury proxy outcome assessment tool in the CCC Study. [abstract]. Acad Emerg Med 2000; 7: 533

73. Washington CW, Grubb RL Jr. Are routine repeat imaging and intensive care unit admission necessary in mild traumatic brain injury? J Neurosurg. 2012 Mar;116(3):549-57. doi: 10.3171/2011.11.JNS111092. Epub 2011 Dec 23. PubMed PMID: 22196096.

74. Huang MX, Theilmann RJ, Robb A, Angeles A, Nichols S, Drake A, et al. Integrated imaging approach with MEG and DTI to detect mild traumatic brain injury in military and civilian patients. J Neurotrauma. 2009 Aug;26(8):1213-26. doi: 10.1089/neu.2008.0672. PubMed PMID: 19385722.

75. Dieterich M, Brandt T. Functional brain imaging of peripheral and central vestibular disorders. Brain. 2008 Oct;131(Pt 10):2538-52. doi: 10.1093/brain/awn042. Epub 2008 May 30. PubMed PMID: 18515323.

76. Bigler ED, Deibert E, Filley CM. When is a concussion no longer a concussion? Neurology. 2013 Jul 2;81(1):14-5. doi: 10.1212/WNL.0b013e318299cd0e. Epub 2013 May 24. PubMed PMID: 23709592.

77. Ruff R. Two decades of advances in understanding of mild traumatic brain injury. J Head Trauma Rehabil. 2005 Jan-Feb;20(1):5-18. doi: 10.1097/00001199-200501000-00003. PubMed PMID: 15668567.

78. Педаченко Є Г, Морозов АМ, Могила ВВ, та ін. Протоколи надання медичної допомоги хворим із черепно-мозковою травмою. Київ: МОЗ України; 2006. 33 с.

79. Definition of mild traumatic brain injury. Mild Traumatic Brain Injury Committee of the Head Injury Interdisciplinary Special Interest Group of the American Congress of Rehabilitation Medicine. J head trauma rehabil. 1993;8:86-7.

80. Ryan LM, Warden DL. Post concussion syndrome. Int Rev Psychiatry. 2003 Nov;15(4):310-6. doi: 10.1080/09540260310001606692. PubMed PMID: 15276952.

81. Vos PE, Battistin L, Birbamer G, Gerstenbrand F, Potapov A, Prevec T, et al. European Federation of Neurological Societies. EFNS guideline on mild traumatic brain injury: report of an EFNS task force. Eur J Neurol. 2002 May;9(3):207-19. doi: 10.1046/j.1468-1331.2002.00407.x. PubMed PMID: 11985628.

82. Carroll LJ, Cassidy JD, Peloso PM, Garritty C, Giles-Smith L. WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. Systematic search and review procedures: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. J Rehabil Med. 2004 Feb;(43 Suppl):11-4. doi:10.1080/16501960410023660. PubMed PMID: 15083867.

83. National Center for Injury Prevention and Control. Report to Congress on Mild Traumatic Brain Injury in the United States: Steps to Prevent a Serious Public Health Problem. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 2003.

84. Cassidy JD, Carroll LJ, Peloso PM, Borg J, von Holst H, Holm L, et al. WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. Incidence, risk factors and prevention of mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. J Rehabil Med. 2004 Feb;(43 Suppl):28-60. doi: 10.1080/16501960410023732. PubMed PMID: 15083870.

85. Cassidy JD, Carroll L, Côté P, Holm L, Nygren A. Mild traumatic brain injury after traffic collisions: a population-based inception cohort study. J Rehabil Med. 2004 Feb;(43 Suppl):15-21. doi: 10.1080/16501960410023688. PubMed PMID: 15083868.

86. Peloso PM, Carroll LJ, Cassidy JD, Borg J, von Holst H, Holm L, et al. Critical evaluation of the existing guidelines on mild traumatic brain injury. J Rehabil Med. 2004 Feb;(43 Suppl):106-12. doi: 10.1080/16501960410023868. PubMed PMID: 15083874.

87. von Holst H, Cassidy JD. Mandate of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. J Rehabil Med. 2004 Feb;(43 Suppl):8-10. doi: 10.1080/16501960410023633. PubMed PMID: 15083866.

88. Ratcliff JJ, Adeoye O, Lindsell CJ, Hart KW, Pancioli A, McMullan JT, et al. TRACK-TBI investigators. ED disposition of the Glasgow Coma Scale 13 to 15 traumatic brain injury patient: analysis of the Transforming Research and Clinical Knowledge in TBI study. Am J Emerg Med. 2014 Aug;32(8):844-50. doi: 10.1016/j.ajem.2014.04.003. Epub 2014 Apr 13. PubMed PMID: 24857248; PubMed Central PMCID: PMC4283794.

89. Rao V, Lyketsos C. Neuropsychiatric sequelae of traumatic brain injury. Psychosomatics. 2000 Mar-Apr;41(2):95-103. doi: 10.1176/appi.psy.41.2.95. PubMed PMID: 10749946.

90. Colantonio A, Croxford R, Farooq S, Laporte A, Coyte PC. Trends in hospitalization associated with traumatic brain injury in a publicly insured population, 1992-2002. J Trauma. 2009 Jan;66(1):179-83. doi: 10.1097/TA.0b013e3181715d66. PubMed PMID: 19131822.

91. Guerrero JL, Thurman DJ, Sniezek JE. Emergency department visits associated with traumatic brain injury: United States, 1995-1996. Brain Inj. 2000 Feb;14(2):181-6. doi: 10.1080/026990500120827. PubMed PMID: 10695573.

92. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, Luber S, Blaudeau E, DeBlieux PM. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. N Engl J Med. 2000 Jul 13;343(2):100-5. doi: 10.1056/NEJM200007133430204. PubMed PMID: 10891517.

93. Lange RT, Iverson GL, Franzen MD. Neuropsychological functioning following complicated vs. uncomplicated mild traumatic brain injury. Brain Inj. 2009 Feb;23(2):83-91. doi: 10.1080/02699050802635281. PubMed PMID: 19191087.

94. McCrea M, Kelly JP, Randolph C, Cisler R, Berger L. Immediate neurocognitive effects of concussion. Neurosurgery. 2002 May;50(5):1032-40; discussion 1040-2. doi: 10.1097/00006123-200205000-00017. PubMed PMID: 11950406.

95. Iverson GL. Complicated vs uncomplicated mild traumatic brain injury: acute neuropsychological outcome. Brain Inj. 2006 Dec;20(13-14):1335-44. doi: 10.1080/02699050601082156. PubMed PMID: 17378225.

96. Lovell MR. The relevance of neuropsychologic testing for sports-related head injuries. Curr Sports Med Rep. 2002 Feb;1(1):7-11. PubMed PMID: 12831641.

97. Echemendia RJ, Cantu RC. Return to play following sports-related mild traumatic brain injury: the role for neuropsychology. Appl Neuropsychol. 2003;10(1):48-55. doi: 10.1207/S15324826AN1001_7. PubMed PMID: 12734075.

98. Broglio SP, Macciocchi SN, Ferrara MS. Sensitivity of the concussion assessment battery. Neurosurgery. 2007 Jun;60(6):1050-7; discussion 1057-8. doi: 10.1227/01.NEU.0000255479.90999.C0. PubMed PMID: 17538379.

99. McCrory P, Johnston K, Meeuwisse W, Aubry M, Cantu R, Dvorak J, et al. Summary and agreement statement of the 2nd International Conference on Concussion in Sport, Prague 2004. Br J Sports Med. 2005 Apr;39(4):196-204. doi: 10.1136/bjsm.2005.018614. PubMed PMID: 15793085; PubMed Central PMCID: PMC1725173.

100. Grindel SH, Lovell MR, Collins MW. The assessment of sport-related concussion: the evidence behind neuropsychological testing and management. Clin J Sport Med. 2001 Jul;11(3):134-43. doi: 10.1097/00042752-200107000-00003. PubMed PMID: 11495317.

101. Maroon JC, Lovell MR, Norwig J, Podell K, Powell JW, Hartl R. Cerebral concussion in athletes: evaluation and neuropsychological testing. Neurosurgery. 2000 Sep;47(3):659-69; discussion 669-72. doi: 10.1097/00006123-200009000-00027. PubMed PMID: 10981754.

102. Belanger HG, Vanderploeg RD. The neuropsychological impact of sports-related concussion: a meta-analysis. J Int Neuropsychol Soc. 2005 Jul;11(4):345-57. doi: 10.1017/S1355617705050411. PubMed PMID: 16209414.

103. Catale C, Marique P, Closset A, Meulemans T. Attentional and executive functioning following mild traumatic brain injury in children using the Test for Attentional Performance (TAP) battery. J Clin Exp Neuropsychol. 2009 Apr;31(3):331-8. doi: 10.1080/13803390802134616. Epub 2008 Jun 12. PubMed PMID: 18608644.

104. Guskiewicz KM. Postural stability assessment following concussion: one piece of the puzzle. Clin J Sport Med. 2001 Jul;11(3):182-9. doi: 10.1097/00042752-200107000-00009. PubMed PMID: 11495323.

105. Catena RD, van Donkelaar P, Chou LS. Different gait tasks distinguish immediate vs. long-term effects of concussion on balance control. J

Neuroeng Rehabil. 2009 Jul 7;6:25. doi: 10.1186/1743-0003-6-25. PubMed PMID: 19580680; PubMed Central PMCID: PMC2713249.

106. Campbell M, Parry A. Balance disorder and traumatic brain injury: preliminary findings of a multi-factorial observational study. Brain Inj. 2005 Dec;19(13):1095-104. doi: 10.1080/02699050500188898 PubMed PMID: 16286323.

107. Gagnon I, Swaine B, Friedman D, Forget R. Children show decreased dynamic balance after mild traumatic brain injury. Arch Phys Med Rehabil. 2004 Mar;85(3):444-52. doi: 10.1016/j.apmr.2003.06.014. PubMed PMID: 15031831.

108. Basford JR, Chou LS, Kaufman KR, Brey RH, Walker A, Malec JF, et al. An assessment of gait and balance deficits after traumatic brain injury. Arch Phys Med Rehabil. 2003 Mar;84(3):343-9. doi: 10.1053/apmr.2003.50034. PubMed PMID: 12638101.

109. Kaufman KR, Brey RH, Chou LS, Rabatin A, Brown AW, Basford JR. Comparison of subjective and objective measurements of balance disorders following traumatic brain injury. Med Eng Phys. 2006 Apr;28(3):234-9. Epub 2005 Jul 25. doi: 10.1016/j.medengphy.2005.05.005. PubMed PMID: 16043377.

110. Reddy CC, Collins MW, Gioia GA. Adolescent sports concussion. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2008 May;19(2):247-69, viii. doi: 10.1016/j.pmr.2007.12.002. PubMed PMID: 18395647.

111. McCrory P, Meeuwisse W, Johnston K, Dvorak J, Aubry M, Molloy M, et al. Consensus statement on Concussion in Sport 3rd International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2008. Clin J Sport Med. 2009 May;19(3):185-200. doi: 10.1097/JSM.0b013e3181a501db. PubMed PMID: 19423971.

112. Cohen JS, Gioia G, Atabaki S, Teach SJ. Sports-related concussions in pediatrics. Curr Opin Pediatr. 2009 Jun;21(3):288-93. doi: 10.1097/MOP.0b013e32832b1195. PubMed PMID: 19390439.

113. Grindel SH. The use, abuse, and future of neuropsychologic testing in mild traumatic brain injury. Curr Sports Med Rep. 2006 Feb;5(1):9-14. doi: 10.1007/s11932-006-0023-2. PubMed PMID: 16483511.

114. Belanger HG, Curtiss G, Demery JA, Lebowitz BK, Vanderploeg RD. Factors moderating neuropsychological outcomes following mild traumatic brain injury: a meta-analysis. J Int Neuropsychol Soc. 2005 May;11(3):215-27. doi: 10.1017/S1355617705050277. PubMed PMID: 15892898.

115. Broglio SP, Puetz TW. The effect of sport concussion on neurocognitive function, self-report symptoms and postural control : a meta-analysis. Sports Med. 2008;38(1):53-67. doi: 10.2165/00007256-200838010-00005PubMed PMID: 18081367.

116. Mild Traumatic Brain Injury. In: Zakzanis KK, Leach L, Kaplan E. Neuropsychological Differential Diagnosis. Lisse; Exton, PA: Swets & Zeitlinger;1999. p. 161-171

117. Binder LM, Rohling ML, Larrabee GJ. A review of mild head trauma. Part I: Meta-analytic review of neuropsychological studies. J Clin Exp Neuropsychol. 1997 Jun;19(3):421-31. doi: 10.1080/01688639708403870. PubMed PMID: 9268816.

118. Schretlen DJ, Shapiro AM. A quantitative review of the effects of traumatic brain injury on cognitive functioning. Int Rev Psychiatry. 2003 Nov;15(4):341-9. doi: 10.1080/09540260310001606728. PubMed PMID: 15276955.

119. Konrad C, Geburek AJ, Rist F, Blumenroth H, Fischer B, Husstedt I, et al. Long-term cognitive and emotional consequences of mild traumatic brain injury. Psychol Med. 2011 Jun;41(6):1197-211. doi: 10.1017/S0033291710001728. Epub 2010 Sep 22. PubMed PMID: 20860865.

120. Allen MD, Wu TC, Bigler ED. Traumatic brain injury alters word memory test performance by slowing response time and increasing cortical activation: an fMRI study of a symptom validity test. Psychological Injury and Law. 2011; (4): 140-6. doi:10.1007/s12207-011-9105-4

121. Petraglia AL, Maroon JC, Bailes JE. From the field of play to the field of combat: a review of the pharmacological management of concussion. Neurosurgery. 2012 Jun;70(6):1520-33; discussion 1533. doi: 10.1227/NEU.0b013e31824cebe8. Review. Erratum in: Neurosurgery. 2013 Mar;72(3):498. PubMed PMID: 22289786.

122. Dean PJ, Sterr A. Long-term effects of mild traumatic brain injury on cognitive performance. Front Hum Neurosci. 2013 Feb 12;7:30. doi: 10.3389/fnhum.2013.00030. eCollection 2013. PubMed PMID: 23408228; PubMed Central PMCID: PMC3569844.

123. Grossman EJ, Jensen JH, Babb JS, Chen Q, Tabesh A, Fieremans E, et al. Cognitive impairment in mild traumatic brain injury: a longitudinal diffusional kurtosis and perfusion imaging study. AJNR Am J Neuroradiol. 2013 May;34(5):951-7, S1-3. doi: 10.3174/ajnr.A3358. Epub 2012 Nov 22. PubMed PMID: 23179649; PubMed Central PMCID: PMC3908903.

124. Lovell MR, Collins MW. New developments in the evaluation of sports-related concussion. Curr Sports Med Rep. 2002 Oct;1(5):287-92. PubMed PMID: 12831691.

125. Collie A, Darby D, Maruff P. Computerised cognitive assessment of athletes with sports related head injury. Br J Sports Med. 2001 Oct;35(5):297-302. doi: 10.1136/bjsm.35.5.297. PubMed PMID: 11579059. PubMed Central PMCID: PMC1724391.

126. Erlanger D, Feldman D, Kutner K, Kaushik T, Kroger H, Festa J, et al. Development and validation of a web-based neuropsychological test protocol for sports-related return-to-play decision-making. Arch Clin Neuropsychol. 2003 Apr;18(3):293-316. PubMed PMID: 14591461.

127. Erlanger D, Saliba E, Barth J, Almquist J, Webright W, Freeman J. Monitoring Resolution of Postconcussion Symptoms in Athletes: Preliminary Results of a Web-Based Neuropsychological Test Protocol. J Athl Train. 2001 Sep;36(3):280-287. PubMed PMID: 12937497; PubMed Central PMCID: PMC155419.

128. Lovell MR, Collins MW, Iverson GL, Field M, Maroon JC, Cantu R, et al. Recovery from mild concussion in high school athletes. J Neurosurg. 2003 Feb;98(2):296-301. doi: 10.3171/jns.2003.98.2.0296. PubMed PMID: 12593614.

129. Schatz P, Zillmer EA. Computer-based assessment of sports-related concussion. Appl Neuropsychol. 2003;10(1):42-7. doi: 10.1207/S15324826AN1001_6. PubMed PMID: 12734074.

130. McCrory P, Makdissi M, Davis G, Collie A. Value of neuropsychological testing after head injuries in football. Br J Sports Med. 2005 Aug;39 Suppl 1:i58-63. doi: 10.1136/bjsm.2005.020776. PubMed PMID: 16046357. PubMed Central PMCID: PMC1765310.

131. Blaine H, Sullivan KA, Edmed SL. The effect of varied test instructions on neuropsychological performance following mild traumatic brain injury: an investigation of "diagnosis threat". J Neurotrauma. 2013 Aug 15;30(16):1405-14. doi: 10.1089/neu.2013.2865. Epub 2013 Jul 23. PubMed PMID: 23410235. PubMed Central PMCID: PMC3741433.

132. Reddy CC, Collins MW. Sports concussion: management and predictors of outcome. Curr Sports Med Rep. 2009 Jan-Feb;8(1):10-5. doi: 10.1249/JSR.0b013e31819539ca. PubMed PMID: 19142074.

133. CogSport [computer software]. Parkville, Victoria, Australia:Cogstate; 1999.

134. Ellemberg D, Leclerc S, Couture S, Daigle C. Prolonged neuropsychological impairments following a first concussion in female university soccer athletes. Clin J Sport Med. 2007 Sep;17(5):369-74. doi: 10.1097/JSM.0b013e31814c3e3e. PubMed PMID: 17873549.

135. Iverson GL, Lovell MR, Collins MW. Validity of ImPACT for measuring processing speed following sports-related concussion. J Clin Exp Neuropsychol. 2005 Aug;27(6):683-9. doi: 10.1081/13803390490918435 PubMed PMID: 16019644.

136. Schatz P, Putz BO. Cross-validation of measures used for computer-based assessment of concussion. Appl Neuropsychol. 2006;13(3):151-9. doi: 10.1207/s15324826an1303_2. PubMed PMID: 17361667.

137. Iverson GL, Brooks BL, Collins MW, Lovell MR. Tracking neuropsychological recovery following concussion in sport. Brain Inj. 2006 Mar;20(3):245-52. doi: 10.1080/02699050500487910. PubMed PMID: 16537266.

138. Lovell MR, Iverson GL, Collins MW, Podell K, Johnston KM, Pardini D, et al. Measurement of symptoms following sports-related concussion: reliability and normative data for the post-concussion scale. Appl Neuropsychol. 2006;13(3):166-74. doi: 10.1207/s15324826an1303_4. PubMed PMID: 17361669.

139. Iverson GL, Lovell MR, Collins MW. Interpreting change on ImPACT following sport concussion. Clin Neuropsychol. 2003 Nov;17(4):460-7. doi: 10.1076/clin.17.4.460.27934. PubMed PMID: 15168911.

140. Schatz P, Pardini JE, Lovell MR, Collins MW, Podell K. Sensitivity and specificity of the ImPACT Test Battery for concussion in athletes. Arch Clin Neuropsychol. 2006 Jan;21(1):91-9. Epub 2005 Sep 6. doi: 10.1016/j.acn.2005.08.001. PubMed PMID: 16143492.

141. Collins MW, Iverson GL, Lovell MR, McKeag DB, Norwig J, Maroon J. On-field predictors of neuropsychological and symptom deficit following sports-related concussion. Clin J Sport Med. 2003 Jul;13(4):222-9. PubMed PMID: 12855924.

142. Collins MW, Field M, Lovell MR, Iverson G, Johnston KM, Maroon J, et al. Relationship between postconcussion headache and neuropsychological test performance in high school athletes. Am J Sports Med. 2003 Mar-Apr;31(2):168-73. doi: 10.1177/03635465030310020301. PubMed PMID: 12642248.

143. Lovell MR, Collins MW, Iverson GL, Johnston KM, Bradley JP. Grade 1 or "ding" concussions in high school athletes. Am J Sports Med. 2004 Jan-Feb;32(1):47-54. DOI: 10.1177/0363546503260723. PubMed PMID: 14754723.

144. McClincy MP, Lovell MR, Pardini J, Collins MW, Spore MK. Recovery from sports concussion in high school and collegiate athletes. Brain Inj. 2006 Jan;20(1):33-9. doi: 10.1080/02699050500309817PubMed PMID: 16403698.

145. Iverson GL, Brooks BL, Lovell MR, Collins MW. No cumulative effects for one or two previous concussions. Br J Sports Med. 2006 Jan;40(1):72-5. doi: 10.1136/bjsm.2005.020651. PubMed PMID: 16371496; PubMed Central PMCID: PMC2491929.

146. Iverson GL, Gaetz M, Lovell MR, Collins MW. Cumulative effects of concussion in amateur athletes. Brain Inj. 2004 May;18(5):433-43. doi: 10.1080/02699050310001617352 PubMed PMID: 15195792.

147. Catena RD, van Donkelaar P, Chou LS. Altered balance control following concussion is better detected with an attention test during gait. Gait Posture. 2007 Mar;25(3):406-11. Epub 2006 Jun 19. doi: 10.1016/j.gaitpost.2006.05.006. PubMed PMID: 16787746.

148. Riemann BL, Guskiewicz KM. Effects of mild head injury on postural stability as measured through clinical balance testing. J Athl Train. 2000 Jan;35(1):19-25. PubMed PMID: 16558603; PubMed Central PMCID: PMC1323433.

149. Geurts AC, Ribbers GM, Knoop JA, van Limbeek J. Identification of static and dynamic postural instability following traumatic brain injury. Arch Phys Med Rehabil. 1996 Jul;77(7):639-44. doi: 10.1016/S0003-9993(96)90001-5. PubMed PMID: 8669988.

150. McCrea M, Guskiewicz KM, Marshall SW, Barr W, Randolph C, Cantu RC, et al. Acute effects and recovery time following concussion in collegiate football players: the NCAA Concussion Study. JAMA. 2003 Nov 19;290(19):2556-63. doi: 10.1001/jama.290.19.2556. PubMed PMID: 14625332.

151. Guskiewicz KM, Ross SE, Marshall SW. Postural Stability and Neuropsychological Deficits After Concussion in Collegiate Athletes. J Athl Train. 2001 Sep;36(3):263-273. PubMed PMID: 12937495; PubMed Central PMCID: PMC155417.

152. Guskiewicz KM, Riemann BL, Perrin DH, Nashner LM. Alternative approaches to the assessment of mild head injury in athletes. Med Sci Sports Exerc. 1997 Jul;29(7 Suppl):S213-21. doi: 10.1097/00005768-199707001-00003. PubMed PMID: 9247918.

153. Peterson CL, Ferrara MS, Mrazik M, Piland S, Elliott R. Evaluation of neuropsychological domain scores and postural stability following cerebral concussion in sports. Clin J Sport Med. 2003 Jul;13(4):230-7. doi: 10.1097/00042752-200307000-00006. PubMed PMID: 12855925.

154. Slobounov S, Tutwiler R, Sebastianelli W, Slobounov E. Alteration of postural responses to visual field motion in mild traumatic brain injury. Neurosurgery. 2006 Jul;59(1):134-9; discussion 134-9. doi: 10.1227/01.NEU.0000219197.33182.3F. PubMed PMID: 16823309.

155. Heitger MH, Jones RD, Macleod AD, Snell DL, Frampton CM, Anderson TJ. Impaired eye movements in post-concussion syndrome indicate suboptimal brain function beyond the influence of depression, malingering or intellectual ability. Brain. 2009 Oct;132(Pt 10):2850-70. doi: 10.1093/brain/awp181. Epub 2009 Jul 16. PubMed PMID: 19617197.

156. Scherer MR, Shelhamer MJ, Schubert MC. Characterizing high-velocity angular vestibulo-ocular reflex function in service members post-blast exposure. Exp Brain Res. 2011 Feb;208(3):399-410. doi: 10.1007/s00221-010-2490-1. Epub 2010 Nov 27. PubMed PMID: 21113582; PubMed Central PMCID: PMC3033569.

157. Catena RD, van Donkelaar P, Halterman CI, Chou LS. Spatial orientation of attention and obstacle avoidance following concussion. Exp Brain Res. 2009 Mar;194(1):67-77. doi: 10.1007/s00221-008-1669-1. Epub 2008 Dec 12. PubMed PMID: 19082819.

158. Bailes JE, Petraglia AL, Omalu BI, Nauman E, Talavage T. Role of subconcussion in repetitive mild traumatic brain injury. J Neurosurg. 2013 Nov;119(5):1235-45. doi: 10.3171/2013.7.JNS121822. Epub 2013 Aug 23. PubMed PMID: 23971952.

159. Parker TM, Osternig LR, Lee HJ, Donkelaar Pv, Chou LS. The effect of divided attention on gait stability following concussion. Clin Biomech (Bristol, Avon). 2005 May;20(4):389-95. Epub 2005 Jan 28. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2004.12.004. PubMed PMID: 15737446.

160. Parker TM, Osternig LR, VAN Donkelaar P, Chou LS. Gait stability following concussion. Med Sci Sports Exerc. 2006 Jun;38(6):1032-40. doi: 10.1249/01.mss.0000222828.56982.a4. PubMed PMID: 16775541.

161. Parker TM, Osternig LR, van Donkelaar P, Chou LS. Balance control during gait in athletes and non-athletes following concussion. Med Eng Phys. 2008 Oct;30(8):959-67. doi: 10.1016/j.medengphy.2007.12.006. Epub 2008 Feb 1. PubMed PMID: 18243036.

162. Sosnoff JJ, Broglio SP, Ferrara MS. Cognitive and motor function are associated following mild traumatic brain injury. Exp Brain Res. 2008 Jun;187(4):563-71. doi: 10.1007/s00221-008-1324-x. Epub 2008 Feb 27. PubMed PMID: 18301883.

163. Dashnaw ML, Petraglia AL, Bailes JE. An overview of the basic science of concussion and subconcussion: where we are and where we are going. Neurosurg Focus. 2012 Dec;33(6):E5: 1-9. doi: 10.3171/2012.10.FOCUS12284. PubMed PMID: 23199428.

164. Skelton RW, Ross SP, Nerad L, Livingstone SA. Human spatial navigation deficits after traumatic brain injury shown in the arena maze, a virtual Morris water maze. Brain Inj. 2006 Feb;20(2):189-203. doi: 10.1080/02699050500456410. PubMed PMID: 16421068.

165. Guskiewicz KM, Bruce SL, Cantu RC, Ferrara MS, Kelly JP, McCrea M, et al. National Athletic Trainers' Association Position Statement: Management of Sport-Related Concussion. J Athl Train. 2004 Sep;39(3):280-297. PubMed PMID: 15514697; PubMed Central PMCID: PMC522153.

166. Moser RS, Schatz P, Jordan BD. Prolonged effects of concussion in high school athletes. Neurosurgery. 2005 Aug;57(2):300-6; discussion 300-6. doi: 10.1227/01.NEU.0000166663.98616.E4. PubMed PMID: 16094159.

167. Guskiewicz KM, Bruce SL, Cantu RC, Ferrara MS, Kelly JP, McCrea M, et al. National Athletic Trainers' Association Position Statement: Management of Sport-Related Concussion. J Athl Train. 2004 Sep;39(3):280-297. PubMed PMID: 15514697; PubMed Central PMCID: PMC522153.

168. Notebaert AJ, Guskiewicz KM. Current trends in athletic training practice for concussion assessment and management. J Athl Train. 2005 Oct-Dec;40(4):320-5. PubMed PMID: 16404454; PubMed Central PMCID: PMC1323294.

169. Iverson GL, Gaetz M, Lovell MR, Collins MW. Relation between subjective fogginess and neuropsychological testing following concussion. J Int Neuropsychol Soc. 2004 Oct;10(6):904-6. doi: 10.1017/S1355617704106139. PubMed PMID: 15637782.

170. Lau B, Lovell MR, Collins MW, Pardini J. Neurocognitive and symptom predictors of recovery in high school athletes. Clin J Sport Med. 2009 May;19(3):216-21. doi: 10.1097/JSM.0b013e31819d6edb. PubMed PMID: 19423974.

171. Bigler ED. Neuropsychology and clinical neuroscience of persistent post-concussive syndrome. J Int Neuropsychol Soc. 2008 Jan;14(1):1-22. doi: 10.10170S135561770808017X . PubMed PMID: 18078527.

172. LaBotz M, Martin MR, Kimura IF, Hetzler RK, Nichols AW. A comparison of a preparticipation evaluation history form and a symptom-based concussion survey in the identification of previous head injury in collegiate athletes. Clin J Sport Med. 2005 Mar;15(2):73-8. PubMed PMID: 15782050.

173. King NS, Crawford S, Wenden FJ, Moss NE, Wade DT. The Rivermead Post Concussion Symptoms Questionnaire: a measure of symptoms commonly experienced after head injury and its reliability. J Neurol. 1995 Sep;242(9):587-92. doi: 10.1007/BF00868811 PubMed PMID: 8551320.

174. Chamelian L, Feinstein A. Outcome after mild to moderate traumatic brain injury: the role of dizziness. Arch Phys Med Rehabil. 2004 Oct;85(10):1662-6. doi: 10.1016/j.apmr.2004.02.012. PubMed PMID: 15468028.

175. Ghaffar O, McCullagh S, Ouchterlony D, Feinstein A. Randomized treatment trial in mild traumatic brain injury. J Psychosom Res. 2006 Aug;61(2):153-60. doi: 10.1016/j.jpsychores.2005.07.018. PubMed PMID: 16880017.

176. Heitger MH, Jones RD, Frampton CM, Ardagh MW, Anderson TJ. Recovery in the first year after mild head injury: divergence of symptom status and self-perceived quality of life. J Rehabil Med. 2007 Oct;39(8):612-21. doi: 10.2340/16501977-0100. PubMed PMID: 17896052.

177. Jakola AS, Müller K, Larsen M, Waterloo K, Romner B, Ingebrigtsen T. Five-year outcome after mild head injury: a prospective controlled study. Acta Neurol Scand. 2007 Jun;115(6):398-402. doi: 10.1111/j.1600-0404.2007.00827.x. PubMed PMID: 17511848.

178. Preiss-Farzanegan SJ, Chapman B, Wong TM, Wu J, Bazarian JJ. The relationship between gender and postconcussion symptoms after sport-related mild traumatic brain injury. PM R. 2009 Mar;1(3):245-53. doi: 10.1016/j.pmrj.2009.01.011. PubMed PMID: 19627902; PubMed Central PMCID: PMC5237580.

179. Røe C, Sveen U, Alvsåker K, Bautz-Holter E. Post-concussion symptoms after mild traumatic brain injury: influence of demographic factors and injury severity in a 1-year cohort study. Disabil Rehabil. 2009;31(15):1235-43. doi: 10.1080/09638280802532720. PubMed PMID: 19116810.

180. Stulemeijer M, Vos PE, Bleijenberg G, van der Werf SP. Cognitive complaints after mild traumatic brain injury: things are not always what they seem. J Psychosom Res. 2007 Dec;63(6):637-45. doi: 10.1016/j.jpsychores.2007.06.023. PubMed PMID: 18061755.

181. Lannsjö M, af Geijerstam JL, Johansson U, Bring J, Borg J. Prevalence and structure of symptoms at 3 months after mild traumatic brain injury in a national cohort. Brain Inj. 2009 Mar;23(3):213-9. doi: 10.1080/02699050902748356. PubMed PMID: 19205957.

182. Meares S, Shores EA, Taylor AJ, Batchelor J, Bryant RA, Baguley IJ, et al. Mild traumatic brain injury does not predict acute postconcussion syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2008 Mar;79(3):300-6. Epub 2007 Aug 16. doi: 10.1136/jnnp.2007.126565. PubMed PMID: 17702772.

183. Meares S, Shores EA, Taylor AJ, Batchelor J, Bryant RA, Baguley IJ, et al. Mild traumatic brain injury does not predict acute postconcussion syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2008 Mar;79(3):300-6. Epub 2007 Aug 16. doi: 10.1136/jnnp.2007.126565. PubMed PMID: 17702772.

184. Watson MR, Fenton GW, McClelland RJ, Lumsden J, Headley M, Rutherford WH. The post-concussional state: neurophysiological aspects. Br J Psychiatry. 1995 Oct;167(4):514-21. doi: 10.1192/bjp.167.4.514. PubMed PMID: 8829722.

185. Blinman TA, Houseknecht E, Snyder C, Wiebe DJ, Nance ML. Postconcussive symptoms in hospitalized pediatric patients after mild traumatic brain injury. J Pediatr Surg. 2009 Jun;44(6):1223-8. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2009.02.027. PubMed PMID: 19524745.

186. Faux S, Sheedy J. A prospective controlled study in the prevalence of posttraumatic headache following mild traumatic brain injury. Pain Med. 2008 Nov;9(8):1001-11. doi: 10.1111/j.1526-4637.2007.00404.x. Epub 2008 Feb 5. PubMed PMID: 18266807.

187. Register-Mihalik J, Guskiewicz KM, Mann JD, Shields EW. The effects of headache on clinical measures of neurocognitive function. Clin J Sport Med. 2007 Jul;17(4):282-8. doi: 10.1097/JSM.0b013e31804ca68a. PubMed PMID: 17620782.

188. Gessel LM, Fields SK, Collins CL, Dick RW, Comstock RD. Concussions among United States high school and collegiate athletes. J Athl Train. 2007 Oct-Dec;42(4):495-503. PubMed PMID: 18174937; PubMed Central PMCID: PMC2140075.

189. Lew HL, Lin PH, Fuh JL, Wang SJ, Clark DJ, Walker WC. Characteristics and treatment of headache after traumatic brain injury: a focused

review. Am J Phys Med Rehabil. 2006 Jul;85(7):619-27. doi: 10.1097/01.phm.0000223235.09931.c0. PubMed PMID: 16788394.

190. Savola O, Hillbom M. Early predictors of post-concussion symptoms in patients with mild head injury. Eur J Neurol. 2003 Mar;10(2):175-81. PubMed PMID: 12603294.

191. Felber ES. Combat-related posttraumatic headache: diagnosis, mechanisms of injury, and challenges to treatment. J Am Osteopath Assoc. 2010 Dec;110(12):737-8. PubMed PMID: 21178156.

192. Mihalik JP, Stump JE, Collins MW, Lovell MR, Field M, Maroon JC. Posttraumatic migraine characteristics in athletes following sports-related concussion. J Neurosurg. 2005 May;102(5):850-5. doi: 10.3171/jns.2005.102.5.0850. PubMed PMID: 15926709.

193. Sbordone RJ, Ruff RM. Re-examination of the Controversial Coexistence of Traumatic Brain Injury and Posttraumatic Stress Disorder: Misdiagnosis and Self-Report Measures. Psychol Inj Law. 2010 Mar;3(1):63-76. Epub 2010 Mar 16. doi: 10.1007/s12207-010-9066-z PubMed PMID: 20927197; PubMed Central PMCID: PMC2948674.

194. De Kruijk JR, Leffers P, Menheere PP, Meerhoff S, Rutten J, Twijnstra A. Prediction of post-traumatic complaints after mild traumatic brain injury: early symptoms and biochemical markers. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2002 Dec;73(6):727-32. doi: 10.1136/jnnp.73.6.727. PubMed PMID: 12438478; PubMed Central PMCID: PMC1757354.

195. Register-Mihalik JK, Mihalik JP, Guskiewicz KM. Balance deficits after sports-related concussion in individuals reporting posttraumatic headache. Neurosurgery. 2008 Jul;63(1):76-80; discussion 80-2. doi: 10.1227/01.NEU.0000335073.39728.CE. PubMed PMID: 18728571.

196. Asplund CA, McKeag DB, Olsen CH. Sport-related concussion: factors associated with prolonged return to play. Clin J Sport Med. 2004 Nov;14(6):339-43. doi: 10.1097/00042752-200411000-00003. PubMed PMID: 15523205.

197. Pogoda TK, Hendricks AM, Iverson KM, Stolzmann KL, Krengel MH, Baker E, et al. Multisensory impairment reported by veterans with and without mild traumatic brain injury history. J Rehabil Res Dev. 2012;49(7):971-84. doi: 10.1682/JRRD.2011.06.0099PubMed PMID: 23341273.

198. Pogoda TK, Hendricks AM, Iverson KM, Stolzmann KL, Krengel MH, Baker E, et al. Multisensory impairment reported by veterans with and without mild traumatic brain injury history. J Rehabil Res Dev. 2012;49(7):971-84. doi: 10.1682/JRRD.2011.06.0099PubMed PMID: 23341273.

199. Schwarzbold ML, Rial D, De Bem T, Machado DG, Cunha MP, dos Santos AA, et al. Effects of traumatic brain injury of different severities on emotional, cognitive, and oxidative stress-related parameters in mice. J Neurotrauma. 2010 Oct;27(10):1883-93. doi: 10.1089/neu.2010.1318. PubMed PMID: 20649482.

200. Sabini RC, Nutini DN. Return-to-play guidelines in concussion: a closer look at the literature. Phys Sportsmed. 2011 Sep;39(3):23-30. doi: 10.3810/psm.2011.09.1917. PubMed PMID: 22030937.

201. Dischinger PC, Ryb GE, Kufera JA, Auman KM. Early predictors of postconcussive syndrome in a population of trauma patients with mild traumatic brain injury. J Trauma. 2009 Feb;66(2):289-96; discussion 296-7. doi: 10.1097/TA.0b013e3181961da2. PubMed PMID: 19204499.

202. Chrisman SP, Rivara FP, Schiff MA, Zhou C, Comstock RD. Risk factors for concussive symptoms 1 week or longer in high school athletes. Brain Inj. 2013;27(1):1-9. doi: 10.3109/02699052.2012.722251. PubMed PMID: 23252433.

203. Maskell F, Chiarelli P, Isles R. Dizziness after traumatic brain injury: results from an interview study. Brain Inj. 2007 Jun;21(7):741-52. doi: 10.1080/02699050701472109. PubMed PMID: 17653948.

204. Masson F, Maurette P, Salmi LR, Dartigues JF, Vecsey J, Destaillats JM, et al. Prevalence of impairments 5 years after a head injury, and their

relationship with disabilities and outcome. Brain Inj. 1996 Jul;10(7):487-97. doi:10.1080/026990596124205. PubMed PMID: 8806009.

205. Di Fabio RP. Sensitivity and specificity of platform posturography for identifying patients with vestibular dysfunction. Phys Ther. 1995 Apr;75(4):290-305. doi:10.1093/ptj/75.4.290. PubMed PMID: 7899487.

206. Claussen CF. Neurootologische Aspekte des HWS-Schleudertraumas. Schwindel aus interdisziplinaerer Sicht. In: Haid C.-T, editor. Schwindel aus interdisziplinaerer Sicht. Georg Thieme Verlag: Stuttgart, New York; 2003. 187-198 p.

207. Claussen CF, Bergmann JM., Bertora GO. Equilibriometría y Tinnitología Práctica. 4-G-FORSCHUNG E.V. D-97688 Bad Kissingen. Alemania. 2009. 206 p.

208. Agostini V, Chiaramello E, Bredariol C, Cavallini C, Knaflitz M. Postural control after traumatic brain injury in patients with neuro-ophthalmic deficits. Gait Posture. 2011 Jun;34(2):248-53. doi: 10.1016/j.gaitpost.2011.05.008. Epub 2011 Jun 8. PubMed PMID: 21646021.

209. Trinus KF. Types of dizziness, evidence-based approach. Abstracts from The XXXVII Congress of the NES-Bad Kissingen-Germany. 2010. 11 p.

210. Scherer M, Burrows H, Pinto R, Somrack E. Characterizing self-reported dizziness and otovestibular impairment among blast-injured traumatic amputees: a pilot study. Mil Med. 2007 Jul;172(7):731-7. doi: 10.7205/MILMED.172.7.731. PubMed PMID: 17691686.

211. Lew HL, Pogoda TK, Baker E, Stolzmann KL, Meterko M, Cifu DX, et al. Prevalence of dual sensory impairment and its association with traumatic brain injury and blast exposure in OEF/OIF veterans. J Head Trauma Rehabil. 2011 Nov-Dec;26(6):489-96. doi: 10.1097/HTR.0b013e318204e54b. PubMed PMID: 21386715.

212. Guskiewicz KM. Balance and mild head injury in athletes. Orthopaedic Physical Therapy Clinics of North America. 2002;11(1):143-158.

213. Mosenthal AC, Livingston DH, Lavery RF, Knudson MM, Lee S, Morabito D, Manley GT, Nathens A, Jurkovich G, Hoyt DB, Coimbra R. The effect of age on functional outcome in mild traumatic brain injury: 6-month report of a prospective multicenter trial. J Trauma. 2004 May;56(5):1042-8. doi: 10.1097/01.TA.0000127767.83267.33. PubMed PMID: 15179244.

214. Control CFD. http://www.cdc.gov/NCIPC/tbi/Facts_for_Physicians_booklet.pdf. Accessed 1/19/2010, 2010.

215. Caplan LJ, Ivins B, Poole JH, Vanderploeg RD, Jaffee MS, Schwab K. The structure of postconcussive symptoms in 3 US military samples. J Head Trauma Rehabil. 2010;25(6): 447-58. doi: 10.1097/HTR.0b013e3181d5bdbd.

216. Benge JF, Pastorek NJ, Thornton GM. Postconcussive symptoms in OEF-OIF veterans: factor structure and impact of posttraumatic stress. Rehabil Psychol. 2009 Aug;54(3):270-8. doi: 10.1037/a0016736. PubMed PMID: 19702425.

217. Cantu RC. Posttraumatic Retrograde and Anterograde Amnesia: Pathophysiology and Implications in Grading and Safe Return to Play. Journal of Athletic Training. 2001;36(3):244-248. PMCID: PMC155413.

218. Iverson GL, Lovell MR, Smith SS. Does brief loss of consciousness affect cognitive functioning after mild head injury? Arch Clin Neuropsychol. 2000 Oct;15(7):643-8. doi:10.1016/S0887-6177(99)00048-7. PubMed PMID: 14590200.

219. Terrio H, Brenner LA, Ivins BJ, Cho JM, Helmick K, Schwab K, et al. Traumatic brain injury screening: preliminary findings in a US Army Brigade Combat Team. J Head Trauma Rehabil. 2009 Jan-Feb;24(1):14-23. doi: 10.1097/HTR.0b013e31819581d8. PubMed PMID: 19158592.

220. Akin FW, Murnane OD. Head injury and blast exposure: vestibular consequences. Otolaryngol Clin North Am. 2011 Apr;44(2):323-34, viii. doi: 10.1016/j.otc.2011.01.005. PubMed PMID: 21474007.

221. Lovell MR, Iverson GL, Collins MW, McKeag D, Maroon JC. Does loss of consciousness predict neuropsychological decrements after concussion?

Clin J Sport Med. 1999 Oct;9(4):193-8. doi: 10.1097/00042752-199910000-00002. PubMed PMID: 10593212.

222. Lovell M, Collins M, Bradley J. Return to play following sports-related concussion. Clin Sports Med. 2004 Jul;23(3):421-41, ix. doi: 10.1016/j.csm.2004.04.001. PubMed PMID: 15262380.

223. Lau BC, Kontos AP, Collins MW, Mucha A, Lovell MR. Which on-field signs/symptoms predict protracted recovery from sport-related concussion among high school football players? Am J Sports Med. 2011 Nov;39(11):2311-8. doi: 10.1177/0363546511410655. Epub 2011 Jun 28. PubMed PMID: 21712482.

224. Scherer MR, Burrows H, Pinto R, Littlefield P, French LM, Tarbett AK, et al. Evidence of central and peripheral vestibular pathology in blast-related traumatic brain injury. Otol Neurotol. 2011 Jun;32(4):571-80. doi: 10.1097/MAO.0b013e318210b8fa. PubMed PMID: 21358450.

225. Brown AW, Malec JF, Mandrekar J, Diehl NN, Dikmen SS, Sherer M, et al. Predictive utility of weekly post-traumatic amnesia assessments after brain injury: A multicentre analysis. Brain Inj. 2010;24(3):472-8. doi: 10.3109/02699051003610466. PubMed PMID: 20184404.

226. Sim A, Terryberry-Spohr L, Wilson KR. Prolonged recovery of memory functioning after mild traumatic brain injury in adolescent athletes. J Neurosurg. 2008 Mar;108(3):511-6. doi: 10.3171/JNS/2008/108/3/0511. PubMed PMID: 18312098.

227. Pardini J, Bailes JE, Maroon JC. Mild traumatic brain injury in adults and concussion in sports. In: Winn HR, editor. Youmans Neurological Surgery. 6th ed. Vol. 4. Philadelphia, PA: Saunders; 2011:3380–3389.

228. Field M, Collins MW, Lovell MR, Maroon J. Does age play a role in recovery from sports-related concussion? A comparison of high school and collegiate athletes. J Pediatr. 2003 May;142(5):546-53. doi: 10.1067/mpd.2003.190. PubMed PMID: 12756388.

229. Kirkwood MW, Yeates KO, Wilson PE. Pediatric sport-related concussion: a review of the clinical management of an oft-neglected population.

Pediatrics. 2006 Apr;117(4):1359-71. doi: 10.1542/peds.2005-0994. PubMed PMID: 16585334.

230. McCrory P, Collie A, Anderson V, Davis G. Can we manage sport related concussion in children the same as in adults? British Journal of Sports Medicine. 2004;38(5):516-519. doi:10.1136/bjsm.2004.014811.

231. Eisenberg MA, Andrea J, Meehan W, Mannix R. Time interval between concussions and symptom duration. Pediatrics. 2013 Jul;132(1):8-17. doi:10.1542/peds.2013-0432. Epub 2013 Jun 10. PubMed PMID: 23753087.

232. Lovell M. The management of sports-related concussion: current status and future trends. Clin Sports Med. 2009 Jan;28(1):95-111. doi: 10.1016/j.csm.2008.08.008. PubMed PMID: 19064168.

233. Fuller CW, Junge A, Dvorak J. A six year prospective study of the incidence and causes of head and neck injuries in international football. Br J Sports Med. 2005 Aug;39 Suppl 1:i3-9. doi: 10.1136/bjsm.2005.018937. PubMed PMID: 16046353; PubMed Central PMCID:PMC1765312.

234. Barnes BC, Cooper L, Kirkendall DT, McDermott TP, Jordan BD, Garrett WE Jr. Concussion history in elite male and female soccer players. Am J Sports Med. 1998 May-Jun;26(3):433-8. doi: 10.1177/03635465980260031601 PubMed PMID: 9617409.

235. Boden BP, Kirkendall DT, Garrett WE Jr. Concussion incidence in elite college soccer players. Am J Sports Med. 1998 Mar-Apr;26(2):238-41. doi: 10.1177/03635465980260021301. PubMed PMID: 9548117.

236. Covassin T, Swanik CB, Sachs M, Kendrick Z, Schatz P, Zillmer E, et al. Sex differences in baseline neuropsychological function and concussion symptoms of collegiate athletes. Br J Sports Med. 2006 Nov;40(11):923-7; discussion 927. Epub 2006 Sep 21. doi: 10.1136/bjsm.2006.029496. PubMed PMID: 16990442; PubMed Central PMCID: PMC2465022.

237. Barr WB. Neuropsychological testing of high school athletes. Preliminary norms and test-retest indices. Arch Clin Neuropsychol. 2003 Jan;18(1):91-101. doi: 10.1093/arclin/18.1.91. PubMed PMID: 14591481.

238. Covassin T, Schatz P, Swanik CB. Sex differences in neuropsychological function and post-concussion symptoms of concussed collegiate athletes. Neurosurgery. 2007 Aug;61(2):345-50; discussion 350-1. doi: 10.1227/01.NEU.0000279972.95060.CB. PubMed PMID: 17762747.

239. Broshek DK, Kaushik T, Freeman JR, Erlanger D, Webbe F, Barth JT. Sex differences in outcome following sports-related concussion. J Neurosurg. 2005 May;102(5):856-63. doi: 10.3171/jns.2005.102.5.0856. PubMed PMID: 15926710.

240. Colvin AC, Mullen J, Lovell MR, West RV, Collins MW, Groh M. The role of concussion history and gender in recovery from soccer-related concussion. Am J Sports Med. 2009 Sep;37(9):1699-704. doi: 10.1177/0363546509332497. Epub 2009 May 21. PubMed PMID: 19460813.

241. Farace E, Alves WM. Do women fare worse: a metaanalysis of gender differences in traumatic brain injury outcome. J Neurosurg. 2000 Oct;93(4):539-45. doi: 10.3171/jns.2000.93.4.0539. PubMed PMID: 11014529.

242. Сухинин ДА. Оценка степени достоверности данных клинических исследований. Укр. мед. часопис. 2003;1(33):6-8.

243. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet. 1974 Jul 13;2(7872):81-4. doi:10.1016/S0140-6736(74)91639-0. PubMed PMID: 4136544.

244. Корниенко ВН, Васин НЯ, Кузьменко ВА. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы Москва: Медицина; 1987. 287 с.

245. Захарова НЕ, Корниенко ВН, Потапов АА, Пронин ИН. Нейровизуализация структурных и гемодинамических нарушений при травме мозга. Москва; 2013. 156 с.

246. Благовещенская НС, Капитонова ДН. Отоневрологическое исследование при черепно-мозговой травме. Коновалова АН, Потапова АА, редакторы. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Москва: АНТИОФ; 1998. Т. 1. 331-341 с.

247. Благовещенская НС. Отоневрологические симптомы и синдромы. Москва: Медицина; 1990.

248. Скобская ОЕ, Чувашова ОЮ. Сопоставление данных отоневрологи ческого и рентгено - компьютернотомографического обследования при переломе пирамиды височной кости в остром периоде черепно-мозговой травмы. Українськи й нейрохірургічни й журнал. 2009;4:15-9.

249. Mantur M, Łukaszewicz-Zając M, Mroczko B, Kułakowska A, Ganslandt O, Kemona H, et al. Cerebrospinal fluid leakage--reliable diagnostic methods. Clin Chim Acta. 2011 May 12;412(11-12):837-40. doi: 10.1016/j.cca.2011.02.017. Epub 2011 Feb 17. PubMed PMID: 21334321.

250. Слива СС. Отечественная компьютерная стабилография: технический уровень, функциональные возможности и области применения. Мед. техника. 2005;1:32-6.

251. Кубряк ОВ, Гроховский СС. Практическая стабилометрия. Статические двигательно-когнитивные тесты с биологической обратной связью по опорной реакции. Москва: Маска; 2012.

252. Скобська ОЄ. Комп’ютерна стабілографія в комплексі обстеження хворих з переломами скроневої кістки в гострому періоді черепно-мозкової травми. Інтегративна Антропологія. 2010;1(15):54-7.

253. Скобская О, Кузьменко ДА, Слива СС. Объективизация вестибулярной функции при сотрясении головного мозга методом компьютерной стабилографии. В: Материалы конференціъ нейрохірургів України «Досягнення нейрохірургії останнього десятиріччя». Київ, Україна. 2012 вересень 26–27; Київ; 2012. 33 с.

254. Савин АА, Викулов АД, Мельников АА. Сравнительный анализ регуляции вертикальной позы у борцов разной спортивной квалификации. Ярославский педагогический вестник. Естественные науки. 2010;4(3):98–103.

255. Скобская ОЕ. Посттравматическое головокружение при периферическом поражении вестибулярного анализатора в остром периоде

черепно-мозговой травмы: патогенез, клиника, диагностика и лечение. Журнал вушних, носових і горлових хвороб. 2011;2.

256. Скобская ОЕ, Киселева ИГ, Гудков ВВ, Слива СС, Бойко КН. Диагностические возможности метода компьютерной стабилографии при опухолях задней черепной ямки (предварительное сообщение). Український нейрохірургічний журнал. 2011;1:50-5.

257. Бедило ОВ, Петровская АН. Слуховые нарушения у больных с закрытой черепно-мозговой травмой. В материалы научно-практической конференции «Современные методы диагностики, лечения и реабилитации больных с патологией внутреннего уха», 1997 ноябрь 24 – 26; Суздаль. Москва; 1997. 35-36 с.

258. Бедило ОВ. Ранняя диагностика слуховых нарушений при легкой черепно-мозговой травме. [Диссертация]. Москва. 2007.

259. Славин МБ. Практика системного моделирования в медицине. (Учебная литература для студентов медицинских вузов). Москва: Медицина; 2002. 168 с.

260. Реброва ОЮ. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. Москва: МедиаСфера; 2002. 312 с.

261. Боровиков ВП. STATISTICA : искусство анализа данных на компьютере. 2–е изд. Санкт-Петербург: Питер; 2003. 688 с.

262. Андрєєв ОА, Скобська ОЄ, Каджая НВ. Шляхи об'єктивізації легкої черепно-мозкової травми в гострому періоді. Клінічна хірургія. 2015;11:9-12.

263. Андрєєв ОА, Скобська ОЄ, Андрєєв АЄ, Каджая НВ. Черепно-мозкова травма з оцінкою за шкалою ком Глазго 13-15 балів – чи дійсно це травма легкого ступеня тяжкості? Клінічна хірургія. 2016;11:55-7.

264. Андрєєв ОА, Скобська ОЄ, Андрєєв АЄ, Каджая НВ, Готін ОС. Черепно-мозкова травма за ШКГ 13–15 балів: ознаки, асоційовані з наявністю внутрішньочерепних травматичних ушкоджень та їх

прогнозування. Журнал клінічних та експериментальних медичних досліджень. 2017;5(1):665-673.

265. Андрєєв ОА, Скобська ОЄ, Каджая НВ. Порушення статокінетичної функції та її оцінка в об’єктивізації черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості. Клінічна хірургія. 2017;6:47-50.

266. Скобська ОЄ, Каджая НВ, Андрєєв ОА, Потапов ЕВ. Об’єктивізація вестибулярних розладів у потерпілих при струсі головного мозку у гострому періоді. Клінічна хірургія. 2015;4:49–51.

267. Skobska O, Kadzhaya N, Andreev A. Mild traumatic brain injury: vestibular consequences. Abstracts fromThe 11thSymposiumof the International Neurotrauma Society March 19–23, 2014 Budapest, Hungary JOURNAL OF NEUROTRAUMA 31:A-1–A-73. 134 p. (March 1, 2014)[a]Mary Ann Liebert, Inc. doi: 10.1089/neu.2014.9937

268. Андрєєв ОА, Скобська ОЄ, Каджая НВ. Оптимізація діагностики вестибулярних порушень у хворих зі струсом головного мозку в гострому періоді. В: Матеріали науково-практичної конференції «Інновації в нейрохірургії» в рамках IV Міжнародного медичного конгресу «Впровадження сучасних досягнень медичної науки в практику охорони здоров’я України»; 2015 квітень 16; Київ, Україна. Київ (Україна): Українська Асоціація Нейрохірургів; 2015. 40 с.

269. Andreev A, Skobska O, Kadzhaya N. Computerized static posturography and vestibular dysfunction in acute period of concussion Abstracts from The 2nd Annual Meeting of the Serbian Neurosurgical Society October 20 – 22, 2016 Novi Sad, Serbia. 87 p.

270. Andreev A, Skobska O, Kadzhaya N. Vestibular disorders in patients with concussion in the acute period. В: Матеріали VI з’їзд нейрохірургів України, Харків, 2017 червень 14–16; Київ (Україна): Українська Асоціація Нейрохірургів; 2017. 19 с.

271. Trinus K. Vestibular system: morpho-physiology and pathology: "Scientific Practical Center of Prophilactic and Clinical Medicine" State Administration. LAP AP; 2012, 544 p.

272. Бердичевская Е.М. Особенности постурального контроля у борцов греко-римского стиля, предпочитающих правостороннюю стойку // Физическая культура, спорт – наука и практика. – 2011. – № 4. – С. 31-36.

273. Goldberger AL. Fractal variability versus pathological periodicity: complexity loss and stereotypy in disease. *Perspect Biol Med*. 1997;40:543-561.

274. Лихтерман ЛБ, Кравчук АД, Филатова ММ. Сотрясение головного мозга: тактика лечения и исходы. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2008;2(1):12-21.

275. Педаченко ЄГ, Гук АП, Каджая НВ, Білошицький ВВ, Дяченко АО, Болюх АС, та ін. Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із невідкладною нейрохірургічною патологією (черепно-мозкова травма): Методичні рекромендації . Київ; 2005. 46 с.

276. Sharif-Alhoseini M, Khodadadi H, Chardoli M, Rahimi-Movaghar V. Indications for brain computed tomography scan after minor head injury. Journal of Emergencies, Trauma and Shock. 2011;4(4):472-476. doi:10.4103/0974-2700.86631.

277. Лихтерман ЛБ, Кравчук АД, Филатова ММ. Где лечить сотрясение головного мозга? Справочник политического врача. 2009;9:64-8.

278. Морозов АН. Исторические предпосылки и некоторые современные аспекты нейрохирургической помощи в Украине при острой черепно-мозговой травме. Бюл. УАН. 1998;7:90-3.

279. Протокол надання медичної допомоги хворим із струсом головного мозку. Наказ Міністерства охорони здоров’я України від 25.04.2006 № 380.

280. Протокол надання медичної допомоги хворим із забоєм головного мозку легкого ступеня тяжкості. Наказ Міністерства охорони здоров’я України від 25.04.2006 № 380.

281. Amyot F, Arciniegas DB, Brazaitis MP, Curley KC, Diaz-Arrastia R, Gandjbakhche A, et al. A Review of the Effectiveness of Neuroimaging Modalities for the Detection of Traumatic Brain Injury. J Neurotrauma. 2015 Nov 15;32(22):1693-721. doi: 10.1089/neu.2013.3306. Epub 2015 Sep 30. PubMed PMID: 26176603; PubMed Central PMCID: PMC4651019.

282. Van Der Naalt J. Resting functional imaging tools (MRS, SPECT, PET and PCT). Handb Clin Neurol. 2015;127:295-308. doi: 10.1016/B978-0-444-52892-6.00019-2. PubMed PMID: 25702224.

283. Chiara Ricciardi M, Bokkers RP, Butman JA, Hammoud DA, Pham DL, Warach S, Latour LL. Trauma-Specific Brain Abnormalities in Suspected Mild Traumatic Brain Injury Patients Identified in the First 48 Hours after Injury: A Blinded Magnetic Resonance Imaging Comparative Study Including Suspected Acute Minor Stroke Patients. J Neurotrauma. 2017 Jan 1;34(1):23-30. doi: 10.1089/neu.2015.4338. Epub 2016 Jun 10. PubMed PMID: 27215444; PubMed Central PMCID: PMC5198056.

284. Поліщук МЄ, Рижий ВА, Поліщук ЛЛ, Скляр РВ, Данацко ВВ, Витриховська ОМ, та ін. Структурно-морфологічні зміни при черепно-мозковій травмі незначними клінічними проявами. Український нейрохірургічний журнал. 2001;4:104-7.

285. Belanger HG, Vanderploeg RD, Curtiss G, Warden DL. Recent neuroimaging techniques in mild traumatic brain injury. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2007 Winter;19(1):5-20. doi: 10.1176/jnp.2007.19.1.5 PubMed PMID: 17308222.

286. Shin SS, Bales JW, Edward Dixon C, Hwang M. Structural imaging of mild traumatic brain injury may not be enough: overview of functional and metabolic imaging of mild traumatic brain injury. Brain Imaging Behav. 2017 Apr;11(2):591-610. doi: 10.1007/s11682-017-9684-0. PubMed PMID: 28194558.

287. Trifan G, Gattu R, Haacke EM, Kou Z, Benson RR. MR imaging findings in mild traumatic brain injury with persistent neurological impairment.

Magn Reson Imaging. 2017 Apr;37:243-251. doi: 10.1016/j.mri.2016.12.009. Epub 2016 Dec 7. PubMed PMID: 27939436.

288. Joseph B, Pandit V, Aziz H, Kulvatunyou N, Zangbar B, Green DJ, et al. Mild traumatic brain injury defined by Glasgow Coma Scale: Is it really mild? Brain Inj. 2015;29(1):11-6. doi: 10.3109/02699052.2014.945959. Epub 2014 Aug 11. PubMed PMID: 25111571.

289. Nayebaghayee H, Afsharian T. Correlation between Glasgow Coma Scale and brain computed tomography-scan findings in head trauma patients. Asian J Neurosurg. 2016 Jan-Mar;11(1):46-9. doi: 10.4103/1793-5482.165780. PubMed PMID: 26889279; PubMed Central PMCID: PMC4732242.

290. Педаченко ЄГ, Бурчинський ВГ, Каджая МВ, Гук АП, Дядечко АО, Кузьменко ДА, та ін. Перелом кісток черепа: показник небезпечного для життя ушкодження чи предиктор внутрішньочерепних ушкоджень? Український нейрохірургічний журнал. 2013;4:60-5.

291. Deepika A, Munivenkatappa A, Devi BI, Shukla D. Does isolated traumatic subarachnoid hemorrhage affect outcome in patients with mild traumatic brain injury? J Head Trauma Rehabil. 2013 Nov-Dec;28(6):442-5. doi: 10.1097/HTR.0b013e31825e19e5. PubMed PMID: 22832372.

292. Педаченко ГА, Педаченко ЕГ, Морозов АН, и др. Принципы, алгоритмы и стандарты неотложной нейрохирургической помощи при острой черепно-мозговой травме. Український медичний альманах. 1999;3:73- 8.

293. Поліщук МЄ, Рощин ГГ, Близнюк МФ, Крилюк ВО. Проблемні питання організації медичної допомоги потерпілим при поєднаній травмі. Україна. Здоров’я нації. 2011;1:23-6.

294. Поліщук МЄ, Гончарук ОМ. Закрита черепно-мозкова травма. Сучасний погляд на проблему. Міжнародний неврологічний журнал. 2015;6(76):57-65.

295. Jodoin M, Rouleau DM, Charlebois-Plante C, Benoit B, Leduc S, Laflamme GY, et al. Incidence rate of mild traumatic brain injury among patients who have suffered from an isolated limb fracture: Upper limb fracture patients are

more at risk. Injury. 2016 Aug;47(8):1835-40. doi: 10.1016/j.injury.2016.05.036. Epub 2016 May 27. PubMed PMID: 27291349.

296. Потапов АА, Рошаль ЛМ, Лихтерман ЛБ, Кравчук АД. Черепно-мозговая травма: проблемы и перспективы. Вопросы нейрохирургии. 2009;2:3-8.

297. Скворцов Д.В. Стабилометрическое исследование : краткое руководство. Москва: Маска; 2010. 172 с.

298. Сыроежкин Ф.А. Реабилитация больных со слуховыми и вестибулярными нарушениями: нейрофизиологические аспекты компенсаторно-восстановительных процессов. [Диссертация]. Санкт-Петербург. 2016.

ДОДАТОК А

Шкала ком Глазго

за G. Teasdale, B. Jennett (1974)

Параметр	Варіанти	Бали
Розплющування очей (E, Eye respons)	Довільне	4
	На звернену мову	3
	На больові подразники	2
	Відсутнє	1
Мовна реакція (V, Verbal respons)	Орієнтованість повна	5
	Сплутана	4
	Незрозумілі слова	3
	Нечленороздільні звуки	2
	Відсутня	1
Рухова реакція (M, Motor respons)	Виконує команди	6
	Цілеспрямована на больовий подразник	5
	Нецілеспрямована на больовий подразник	4
	Тонічне згинання на больовий подразник	3
	Тонічне розгинання на больовий подразник	2
	Відсутня	1

ДОДАТОК Б

СТАНДАРТИЗОВАНИЙ ПРОТОКОЛ КЛІНІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО З ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ ЛЕГКОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ

І. ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ ПРО ХВОРОГО

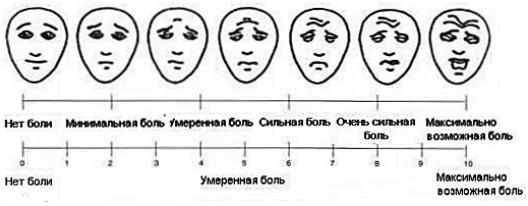
Прізвище, ім'я, по батькові _____. Стать: ч- □, ж-□ .
Дата народження: ___ _____, вік: _____ років. Місце проживання: місто - □, село - □
Місце роботи:_____. Професія або посада: _____.
Дата надходження в лікарню: ___ _____ , час: ___ ___.
Доставлений у стаціонар: терміново - □ (через ____ _____годин після отримання травми), планово - □.

ІІ. ОБСТАВИНИ ТРАВМИ ТА ДОГОСПІТАЛЬНИЙ ЕТАП

Дата ___ _____ р. та час __ __ отримання травми.
Обставини травми: ДТП - □, падіння з висоти - □, в т.ч. з висоти росту - □, кримінальні дії - □,тощо - □.
Епізод втрати свідомості: так - □ (тривалість _____), ні - □.
Надання домедичної - □, та першої медичної допомоги - □, ким саме _____. Склад медичних заходів_____
Чи вживав потерпілий: алкогольні напої (так - □ (кількість _____), ні - □)) або наркотичні засоби (так - □, ні - □.

ІІІ. СКАРГИ

Головний біль:
Локалізація: лобна ділянка - □,скронева ділянка - □,тім'яна ділянка - □,потилична ділянка - □,розлитий - □.
Початок: раптовий- □, поступовий- □. *Частота* ____ раз\добу. *Час появи:* ранок- □, вечір- □. *Тривалість*_____хв.
Інтенсивність: ____ бал за візуальною аналоговою шкалою.



Характер: гострий- □, тупий- □, ріжучий- □, ниючий- □, пульсуючий- □, стискаючий- □, давлячий- □).
Тригерні фактори болю: зміна пози- □, фізичне навантаження- □, чхання- □, інше- □.
Супутні симптоми: блювота- □, порушення зору- □, світло - і звукобоязнь- □, зміни АТ- □.
Ефект аналгетиків: так - □ (_____), ні - □.

Запаморочення:
Характер: уявний рух власного тіла- □, уявний рух оточуючих предметів- □, поєднаний рух тіла і предметів- □; хибне відчуття прямолінійного руху- □, відчуття «провалювання», падіння- □, відчуття обертання- □, відчуття коливання «як на хвилях» - □.
Хибні еквіваленти запаморочення: переднепритомний стан- □, нудота- □, невпевненість при ходьбі- □, двоїння в очах- □, інше_____.
Періодичність: _____ раз/добу. *Тривалість*_____ хв. *Тригерні фактори:* зміна пози- □, рухи головою- □, тривога- □, гіпервентиляція- □. *Супутні прояви:* порушення слуху- □, шум у вухах- □, нудота і блювота- □, похитування при ходьбі- □.

Порушення зору:
Характер: сліпота: так- □ (на одне око- □, обидва ока- □, повна- □,часткова- □), ні- □; випадання полів - □. двоїння об'єктів- □, втрата об'єктів з поля зору- □, незвичайні зорові ефекти- □. Посилюється при погляді вбік- □.
Початок: гостра втрата- □, повільно прогресуюче зниження зору- □; тривалість _____, частота _____.
Провокуючі фактори: _____.
Коливання симптоматики протягом доби: так- □, ні- □.

Порушення слуху:
Характер: зниження слуху на праве- □, ліве- □ або обидва- □ вуха; погано сприймає гучну - □, тиху - □ мову; чує неіснуючі шуми (прості слухові галюцинації) - □, а також голоси, звуки (складнислухові галюцинації) - □.
Тригерні фактори: в тиші- □, перед нападом запаморочення - □.
Мають постійний- □, епізодичний- □ характер.
Коливання симптоматики протягом доби: так- □, ні- □.

Порушення рухів:
Характер: м'язова слабкість- □, порушення координації- □, зниження стійкості- □, мимовільні рухи- □. *Локалізація:* верхні кінцівки: D- □,S- □, нижні кінцівки: D- □,S- □. *Вираженість*: порушення тонких рухів- □, порушення ходи- □. *Тривалість*_____. *Частота*_____.
*Темп прогресування*_____.
Порушення чутливості:
Характер: біль- □, оніміння- □, парестезії- □.
*Тривалість*_____. *Частота* _____.
*Темп прогресування*_____.
Тазові порушення:
Характер: нетримання сечі- □, затримка- □.
Початок _____, *давність*_____, *частота порушення* сечовипускання _____ і дефекації_____.
Порушення мови:
Характер: порушення фонації (ослаблення - □ або носовий відтінок голосу - □), артикуляції (смазанність- □, нечіткість мови- □), зниження мовної продукції- □, порушення розуміння- □, повторення- □, труднощі при знаходженні слів- □, порушення письма і читання- □.
*Тривалість*_____. *Частота*_____. *Темп прогресування*_____.
Погіршення пам'яті:
Зниження уваги- □, орієнтування в місці- □ і часі- □, фону настрою- □, зміна характеру і поведінки- □.
Розлади сну:
Характер: час засинання_____, частота нічних пробуджень_____, час ранкового пробудження_____, задоволеність сном: так - □, ні - □., тривалість сну_____, сонливість та втомлюваність вдень так - □, ні - □.

III. НЕВРОЛОГІЧНИЙ СТАТУС
Рівень свідомості:

Параметр	Варіанти	Бали
Розплющування очей (E, Eye respons)	Довільне	**4**
	На звернену мову	3
	На больові подразники	2
	Відсутнє	1
Мовна реакція (V, Verbal respons)	Орієнтованість повна	**5**
	Сплутана	4
	Незрозумілі слова	3
	Нечленороздільні звуки	2
	Відсутня	1
Рухова реакція (M, Motor respons)	Виконує команди	**6**
	Цілеспрямована на больовий подразник	5
	Нецілеспрямована на больовий подразник	4
	Тонічне згинання на больовий подразник	3
	Тонічне розгинання на больовий подразник	2
	Відсутня	1

GCS _____ = E___ V____ M____ в __:__

Синдроми зниження психічної діяльності. Розлад вищих кіркових функцій:
Орієнтація у власній особистості, у місці і часі (орієнтація збережена - □, знижена - □, порушена орієнтація - □, деперсоналізація - □, дереалізація - □), увага (фіксація уваги - □, переключення уваги з одного стимулу на інший - □, підтримання уваги не порушено - □, неуважність - □, відволікання - □);
пам'ять - безпосередня, короткотривала, довготривала (збережена - □; знижена - □; амнезія – ретроградна - □, антероградна - □, антероретроградна репродукційна - □, фіксаційна; парамнезія - □);
настрій (рівний - □, пригнічений - □, байдужий - □, пустотливість - □, ейфорія - □);
галюцинації (відсутні - □, зорові - □, слухові - □, нюхові - □);
здатність до абстрагування, узагальнення (збережена - □, імпульсивність - □, обмеженість абстрактного мислення - □);
мова (збережено розуміння зверненої мови і правильність відповіді - □, правильне називання предметів - □, моторна - □, сенсорна - □, змішана афазія - □, амнестична афазія - □, дизартрія - □);
графіка(не втрачена здатність до письма - □, аграфия - □);
калькуляція (збережена здатність виробляти арифметичні операції - □, акалькулія - □);

читання (не порушено впізнавання тексту - □, збережено розуміння написаного - □, алексія - □);
праксис (збережена послідовність і цілеспрямованість дії - □, кінетична - □, кінестетична - □, просторова - □, регуляторна апраксія - □);
гнозис (не поруше впізнавання - □, зорова - □, слухова - □, нюхова - □, оптико-просторова агнозия - □, астереогноз - □, аутотопагнозія - □.

Менінгеальні симптоми.

Ригідність потиличних м'язів (_____ см) - □, симптом Керніга - □, симптоми Брудзинського (верхній - □, нижній - □), симптом Лесажа (у дітей раннього дитячого віку) - □, загальна гіперестезія - □, реактивні больові феномени - □.

Дослідження черепних нервів.

І пара - нюховий нерв.

Нюх: (збережено - □, гіпосмія - □, гіперосмія - □, аносмія однобічна - □, двобічна - □; нюхова дизестезия - □, наявність нюхових галюцинацій - □).

ІІ пара - зоровий нерв.

Гострота зору окремо для правого і лівого ока (збережена - 1.0 - □, амбліопія - □, амавроз - □, «трубчастий» зір - □, фотопсии - □, зорові галюцинації - □);
поля зору (нормальні межі поля зору - □, концентричне звуження полів зору - □, гетеронімна біназальна - □ або бітемпоральна - □ геміанопсія, правобічна - □ або лівобічна - □ гомонімная геміанопсія, позитивна - □ або негативна - □ скотома);
кольоровідчуття (збережено - □, ахроматопсія - □, дисхроматопсия - □, дальтонізм - □),
очне дно (за даними окуліста) _____.

ІІІ пара - окоруховий нерв.

Ширина, рівномірність очних щілин (зіниці D____ мм, S _____мм, рівномірні - □; екзофтальм - □, енофтальм - □ (односторонній - □, двосторонній - □); птоз - □);
обсяг рухів очних яблук (у повному обсязі - □, очні яблука відхилені назовні і трохи донизу - □, косоокість - □), диплопія (не визначається - □, виявляється в горизонтальній площині - □).
Зіниці - розмір (середньої величини - □, мідріаз - □, міоз - □), форма (кругла - □, контури рівні - □, нерівні - □, поїдені - □, багатокутна - □), симетричність (симетричні - □, анізокорія - □), пряма реакція зіниць на світло - □, співдружня реакція зіниць на світло (жива - □, млява - □, відсутня - □), реакція на акомодацію і конвергенцію (збережена - □, знижена - □, параліч - □).

IV пара - блоковий нерв.

Обсяг рухів очних яблук (у повному обсязі - □, парез - □ або параліч - □ погляду донизу, збіжня косоокість - □), *диплопія* (не визначається - □, виявляється при погляді вниз - □).

V пара - трійчастий нерв.

Больова, температурна і тактильна чутливість шкіри обличчя, лобно-тім'яної області, слизової оболонки рота, носа і передніх двох третин язика (збережена - □, знижена - □, втрачена - □, збочена - гіперпатія - □, дисоційоване порушення чутливості - □).
Межі розладів чутливості на обличчі по зонам іннервації окремих гілок трійчастого нерва (очноямкової - □, верхньощелепної - □, нижньощелепної - □), за сегментарними зонами Зельдера - □.
Болючість при тиску на точки виходу гілок трійчастого нерва (надочноямкова - □, підочна - □, подбородкова - □).
Болі і парестезії в області обличчя (раптові - □, короткочасні - □, приступообразні - □, постійні - □).
Жувальна мускулатура (сила збережена - □, виразність_____, атрофія - □); симетричність відкривання рота - □, рухи нижньої щелепи (симетричні - □, щелепа зміщується в бік - □).
Корнеальный (рогівковий) рефлекс (жввавий - □, підвищений - □, млявий - □, відсутній - □, симетричний - □, анізорефлексія - □).

VI пара - відвідний нерв.

Обсяг рухів очних яблук (у повному обсязі - □, збіжна косоокість - □, парез або параліч погляду назовні - □);
диплопія (не визначається - □, виявляється при погляді назовні - □).
Зовнішня або внутрішня офтальмоплегія - □.
Спонтанні патологічні рухи очних яблук (відсутні - □, окулогірні кризи - □, альтернуючий погляд - □, зоровый синдром «пінг-понг», окулярний боббsнг - □, окулярний диппінг - □, альтернуюча коса девіація - □, періодична альтернуюча девіація погляду - □).

VII пара - лицевий нерв.

Стан мімічних м'язів у спокої і при спонтанній міміці - симетричність обличчя і очних щілин (лагофтальм) - □, моргання - □, глибина носогубної складки (симетрична - □, асиметрична - □), наявність мимовільних м'язових скорочень (відсутні - □, визначаються - □). Сила мімічних м'язів (нормальна - □, парез або параліч половини обличчя - □ або нижньої частини обличчя - □).
Смакова чутливість на передніх двох третинах язика (збережена - □, ослаблена - □, втрачена - □).
Сльозотеча - □, сухість очей - □. Салівація - □ або сухість у роті - □.

VIII пара - слуховий (кохлео-вестибулярний) нерв.

Гострота слуху на розмовну та шепітну мову: збережена - □, знижена - гипакузія - □, відсутня - □).
Шум у вухах - □, гіперакузія - □.

Запаморочення (нападоподібне - □, постійне - □), вестибулярна атаксія (нестійкий з відхиленням в бік праворуч - □ чи ліворуч - □), ністагм (клонічний - □, маятникоподібний - □, горизонтальний - □, вертикальний - □, ротаторный - □, спонтанний - □).

IX пара – язикоглотковий нерв.

Смакова чутливість на задній третині язика (збережена - □, гіпестезія смаку - □, смакова анестезія - □, гіперестезія смаку - □, збочення смакових сприйнять - □).

Ковтання (збережено - □, утруднене дисфагіям, порушено - поперхуваня - □, потрапляння рідкої їжі в ніс - □). *Салівація* (сухість рота - □, гіперсалівація - □).

X пара - блукаючий нерв.

Рухливість м'якого піднебіння (повна - □, симметричне підняття м'якого піднебіння - □, парез - □ або параліч - □, односторонній - □, двосторонній - □).

Звучність голосу (нормальна - □, ослаблена - □, шепітна мова - □, відсутня - афонія - □, назолалия - □). *Ковтання* (збережено - □, дисфагія - □, порушено - поперхування - □, потрапляння рідкої їжі в ніс - □).

Салівація (сухість рота - □).

Глотковий рефлекс (підвищений - □, живий - □, млявий - □, відсутній - □, рівномірний - □).

XI пара - додатковий нерв.

Зовнішній вид грудино-ключично-соскоподібного і трапецієподібних м'язів (не змінений - □, атрофія - □, їх сторона_____, ступінь _____).

Обсяг активних рухів при поворотах голови, при підніманні плечей, при зближенні лопаток (рухи в повному обсязі - □, обмежена - □ з якого боку:_____), сила в м'язах по 5-бальній системі (парез - □, параліч - □) _____балів.

XII пара - під'язиковий нерв.

Зовнішній вид язика (не змінений - □, атрофія одностороння - □, двостороння - □, борозни і складки - □); фасцикуляції (однобічні - □, двубічні - □).

Положення язика: по середній лінії - □, девіація (_____бік) - □.

Обсяг активних рухів язика (повний - □, обмежений (_____бік) - □.

Чіткість і ясність вимови (вимова чітка і ясна - □, дизартрія - □, анартрія - □).

Вегетативна нервова система

Місцеві зміни забарвлення шкіри - □, пігментації - □, трофічні зміни - □.

Акроціаноз - □, мармуровість шкіри - □. Дермографізм - □. Потовиділення (нормальне - □, підвищене - □, знижене - □). Симптом Горнера - □.

Дослідження рухової сфери.

Огляд м'язів рук, ніг і тулуба: симетричність (атрофія - □, гіпертрофія - □, контрактури - □), розвиток (гарний - □, задовільний - □); наявність фасцикуляцій і міокимії (є - □, немає - □, локалізація - □).

Обмеження активних рухів і ступінь їх обмеження (у повному обсязі - □, парез - □, параліч - □); *локалізація парезу або паралічу* (моноплегия - □, геміплегія - □, параплегия - □, триплегия - □, тетраплегія - □), *типи парезу або паралічу* (периферичний - □, млявий - □; центральний - □, спастичний - □).

Пасивні рухи (у повному обсязі - □, обмежені - □).

Ступінь підвищення м'язового тонусу (1 ступінь - м'яз м'який, палець легко занурюється в товщу, 2 ступінь - м'яз помірної щільності, для занурення пальця потрібно помірне зусилля, 3 ступінь - м'яз кам'янистий, її неможливо деформувати);

характер підвищення м'язового тонусу (м'язова спастичність - □, м'язова ригідність - □, паратония - □); м'язова гіпотонія (відсутність опору пасивним рухам - □, в'яла консистенція м'язів - □, збільшення обсягу рухів у суглобах - □).

Координація рухів: пальце-носова (точні - □, з промахування, інтенційний тремор - □), проба з установкою рук на заданому рівні (точні - □, з промахування, інтенційний тремор - □).

Стійкість в пробі Ромберга (стійкий з відкритими - □ /закритими - □ очима, нестійкий з відкритими / закритими очима - □).

Дослідження чутливої сфери.

Поверхнева чутливість (тактильна, больова, температурна): характер (гіпестезія - □, анестезія - □; для больової чутливості - гипалгезія - □, аналгезія - □; для температурної - термогіпестезія - □, термоанестезія - □; для глибокого - батианестезія - □; гіпералгезія - □, гіперестезія - □, полиестезія - □, аллохейрія - □, синестезія - □, парестезія - □, каузалгія - □, дизестезія - □, гіперпатія - □).

Глибока чутливість (відчуття тиску - □, м'язово-суглобне почуття - □, вібраційна чутливість - □, відчуття положення - □, сенситивна атаксія - □).

Складні види чутливості - стереогноз (збережено - □, астереогнозия - □), двомірне-просторове відчуття (графестезія - □, на правій - □, лівій стороні тіла - □), відчуття локалізації - □, феномен ігнорування однієї половини тіла (неглект-синдром - □, впізнавання дотик до кожної сторони окремо - □, впізнавання дотику з одного боку - □).

ДОДАТОК В

Класифікація забоїв головного мозку

за Корнієнко В.М. та співав. (1987)

Вид забою головного мозку	КТ — картина
Забій головного мозку I виду	Зона зниженої щільності речовини мозку, денситометричний показник якої дорівнює 18–25 одиниць Хаунсфілда — відповідає посттравматичній гемангіопатичній ішемії
Забій головного мозку II виду	Зона зниженої щільності речовини мозку, в структурі якої є некомпактно розташовані крапчасті гіперденсивні включення — відповідає вогнищам крапчастих крововиливів
Забій головного мозку III виду	Зона неоднорідної щільності, що поєднує гіподенсивний фон з денситометричним показником від 18 до 25 одиниць Хаунсфілда і яскраві гіперденсивні вогнища з щільністю 64–76 одиниць Хаунсфілда — відповідає вогнищам геморагічного просочування
Забій головного мозку IV виду	Зона одиничного або множинних однорідних, масивних вогнищ округлої або овальної форми щільністю до 76 одиниць Хаунсфілда, являє собою кров і мозкової детрит — відповідає внутрішньомозковій гематомі

ДОДАТОК Г

МРТ — класифікація вогнищевих пошкоджень головного мозку

за Н.Є. Захаровою, В.М. Корнієнко та співавторів (201 3р.)

Градація	МРТ — картина
1	Відсутні ознаки паренхіматозного пошкодження
2	Осередки пошкодження кірково-субкортикальної локалізації, біла речовина
3	Пошкодження мозолистого тіла ± 2 градація
4	Пошкодження підкіркових утворень і/або таламуса з одного або обох боків ± 2–3 градації
5	Однобічне пошкодження стовбура на будь-якому рівні ± 2–4 градації
6	Двобічне пошкодження стовбура на рівні середнього мозку ± 2–4 градації
7	Двобічне пошкодження стовбура на рівні моста ± 2–6 градації
8	Двобічне пошкодження довгастого мозку ± 2–7 градації

ДОДАТОК Д

Шкала оцінки вираженості суб'єктивного сприйняття вестибулярних порушень Dizziness Handicap Inventory (DHI) [298]

№ п/п	Подшкалы	Вопросы	Постоянно	Иногда	Нет
1.	ФЗ	Ухудшается ли Ваше состояние при взгляде (запрокидывании головы) вверх?			
2.	Э	Чувствуете ли Вы обеспокоенность по поводу Вашего состояния?			
3.	ФЦ	Вынуждены ли Вы ограничивать себя в поездках по разным поводам?			
4.	ФЗ	Ухудшает ли Ваше состояние перемещение между стеллажами в больших магазинах?			
5.	ФЦ	Имеются ли затруднения при укладывании в кровать (подъеме), обусловленные Вашим состоянием?			
6.	ФЦ	Ограничивает ли Ваше состояние социальные мероприятия, такие как посещение близких и знакомых, походы в кино, участие в танцевальных вечерах или т.п.?			
7.	ФЦ	Есть ли сложности с чтением, которые обусловлены Вашим состояние?			
8.	ФЦ	Ограничивает ли Ваше состояние выполнение домашних (бытовых) дел, занятий спортом, активных видов отдыха?			
9.	Э	Усиливает ли Ваше беспокойство нахождение вне дома без посторонней поддержки?			
10.	Э	Чувствуете ли Вы стеснение в присутствии других людей из-за Вашего состояния?			
11.	ФЗ	Усиливает ли Ваше состояние резкие повороты головой?			
12.	ФЦ	Избегаете ли Вы находиться на большой высоте из-за Вашего состояния?			

13.	ФЗ	Ухудшают ли Ваше состояние повороты в постели?			
14.	ФЦ	Ограничивает ли Ваше состояние активную физическую работу по дому или на даче?			
15.	Э	Обеспокоены ли Вы тем, что некоторые люди могут принять Ваше состояние за опьянение?			
16.	ФЦ	Ограничивает ли Ваше состояние возможность прогулок на дальние расстояния без посторонней помощи?			
17.	ФЗ	Испытываете ли Вы затруднения при спуске с тротуара на проезжую часть?			
18.	Э	Вынуждает ли Ваше состояние к большей концентрации внимания и сил при выполнении обычной нагрузки?			
19.	ФЦ	Ограничивает ли Ваше состояние возможность прогулки в темноте в знакомой местности?			
20.	Э	Испытываете ли Вы беспокойство, когда остаетесь дома без присмотра?			
21.	Э	Чувствуете ли Вы, что Ваше состояние нарушает привычный образ жизни?			
22.	Э	Оказывает ли Ваше состояние негативное влияние на взаимоотношения с близкими людьми?			
23.	Э	Чувствуете ли Вы обеспокоенность (подавленность) из-за Вашего состояния?			
24.	ФЦ	Ограничивает ли Ваше состояние служебные или семейные обязанности?			
25.	ФЗ	Ухудшает ли Ваше состояние наклоны вперед?			

Позначення підшкал: ФЗ - фізикальна, ФЦ - функціональна, Э - эмоційна.

Порядок підрахунку балів: «Всегда» - 4, «Иногда» - 2, «Нет» - 0.

ДОДАТОК Е

Список тематичних хворих, використаних при написанні дисертаційного дослідження

№	Прізвище Ім'я По батькові	Рік	№	Прізвище Ім'я По батькові	Рік
КЛПЗ «Чернігівська обласна лікарня»					
1	Би-ць М.М.	2015	36	Є-ко С.С.	2016
2	Ам-ко Д.І.	2013	37	З-ко Я. С.	2014
3	Б-ак В.М.	2016	38	З-в С.В.	2016
4	Б-юк А.В.	2013	39	З-ко С.М.	2016
5	Б-аш А.А.	2016	40	І-ко В.Г.	2014
6	Б-ро І.В.	2014	41	К-та С.А.	2013
7	Б-ко М. В.	2016	42	Ка-ць Ю.В.	2016
8	Б-ха А.В.	2014	43	К-зя Т. І.	2014
9	Б-ний С.В.	2014	44	К-ов Л.М.	2016
10	Б-ах О.В.	2015	45	К-єв О.О.	2014
11	Б-ц Д. Ю.	2013	46	К-кий С. М.	2015
12	Ва-ца М.П.	2014	47	К-ча В.П.	2014
13	Ва-ко Є В.	2014	48	К-ун І.Д.	2015
14	Ва-ко В. М.	2014	49	К-ов В. В.	2014
15	Ва-ць В.М.	2014	50	К-ва М. В.	2015
16	В-ко В.В.	2014	51	К-ос О.П.	2016
17	Ве-кий В. Д.	2014	52	К-ко А.М.	2014
18	В-ко П.В.	2016	53	К-ець В.І.	2015
19	Г-ка О.Г.	2016	54	К-ля С. В.	2016
20	Г-да М.М.	2013	55	Кудлай В.П.	2016
21	Г-ан Д. Ю.	2015	56	Л-ов В.А.	2015
22	Г-ар Г.К.	2015	57	Л-ова В.М.	2015
23	Г-ар Ю.В.	2014	58	Л-ко Є.М.	2016
24	Го-ко М.В.	2015	59	Л-ик Л. О.	2014
25	Г-ко В.М.	2014	60	М-ко О.В.	2016
26	Г-ко В. М.	2015	61	Ма-ко О.О.	2016
27	Д-ко А.М.	2014	62	М-ий А.М.	2014
28	Д-юк Н.А.	2014	63	М-кін М.М.	2016
29	Д-ко Р.Б.	2015	64	М-яш Н.І.	2016
30	Де-ко О.А.	2016	65	М-кий П. О.	2015
31	Де-ач Т. С.	2016	66	М-ик О. О.	2014
32	До-ш В.П.	2015	67	М-оль В.С.	2016
33	Д-ов І. О.	2014	68	М-яш О.О.	2014
34	Д-ко О.В.	2015	69	М-ко Я.Б.	2015
35	Д-а Н. П.	2016	70	Н-ко А.В.	2015

№	Прізвище Ім’я По батькові	Рік	№	Прізвище Ім’я По батькові	Рік
КЛПЗ «Чернігівська обласна лікарня»					
71	О-ич С.А.	2015	90	Ти-ло Ю.Г.	2015
72	О-ик В.П.	2016	91	Т-ин В.В.	2015
73	О-вич М.А.	2013	92	У-ік О.С.	2013
74	П-ц Д. М.	2014	93	Ф-ко Т. В.	2016
75	П-ий О. І.	2015	94	Х-ова Н.Г	2013
76	П-ук М.В.	2014	95	Х-ущ С.П.	2015
77	П-ан І.М.	2013	96	Ч-ун В.М.	2013
78	П-ко С.В.	2014	97	Ч-ко Д. В.	2014
79	П-ер О.О.	2014	98	Че-ко В. С.	2016
80	Р-ез І.Є.	2015	99	Ч-ва Л.М.	2015
81	Р-ік О.М.	2016	10	Ша-ло В.А.	2016
82	С-ок Т.П.	2016	101	Ш-ко В.О.	2014
83	С-ум І.Ю.	2015	102	Ш-ет В.В.	2014
84	С-ко Г.В.	2015	103	Ш-га А.П.	2013
85	Сердюк М.В.	2015	104	Ш-ал М. П.	2016
86	Сі-нко С.М.	2016	105	Щ-на В. Г.	2014
87	С-та С.Д.	2015	106	Щ-р М.О.	2016
88	Т-ук Г.А.	2014	107	Я-ко А.П.	2014
89	Ти-ко О.М.	2015			
ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова НАМН України»					
108	А-ян П.А.	2016	125	Н-на Д.С.	2016
109	А-ок І.М.	2016	126	Н-ор Н.П.	2016
110	Б-кий А.Б.	2016	127	О-ін Ю.В.	2016
111	В-кий М.В.	2016	128	О-ва В.М.	2016
112	Г-ик Л.Л.	2016	129	П-та Т.І.	2016
113	Го-ко А.В.	2016	130	П-ай О.А.	2016
114	Де-юк О.В.	2016	131	П-ий В.М.	2016
115	Є-ва О.В.	2016	132	П-ап А.С.	2016
116	Є-ов А.О.	2016	133	Р-ок С.Г.	2016
117	З-на Д.С.	2016	134	Р-ко К.Ф.	2016
118	І-ов О.В.	2016	135	С-єв О.М.	2016
119	К-на Н.Д.	2016	136	С-ко С.С.	2016
120	К-тя Є.Д.	2016	137	С-ков В.С.	2016
121	К-на Л.А.	2016	138	Т-ер С.В.	2016
122	М-ко Я.І.	2016	139	Ф-ко В.В.	2016
123	М-юк А.В.	2016	140	Ч-ак Д.Г.	2016
124	Мі-ко О.Л.	2016	141	Я-ев О.Є.	2016

ДОДАТОК Ж

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Скобська ОЄ, Каджая НВ, Андрєєв ОА, Потапов ЕВ. Об’єктивізація вестибулярних розладів у потерпілих при струсі головного мозку у гострому періоді. Клінічна хірургія. 2015;4:49–51.

(Особистий внесок дисертанта: аналіз результатів дослідження, підготовка статті до друку).

2. Андрєєв ОА, Скобська ОЄ, Каджая НВ. Шляхи об'єктивізації легкої черепно-мозкової травми в гострому періоді. Клінічна хірургія. 2015;11:9-12.

(Особистий внесок дисертанта: збір клінічних даних, систематизація даних, інтерпретація одержаних даних і формулювання висновків).

3. Андрєєв ОА, Скобська ОЄ, Андрєєв АЄ, Каджая НВ. Черепно-мозкова травма з оцінкою за шкалою ком Глазго 13-15 балів – чи дійсно це травма легкого ступеня тяжкості? Клінічна хірургія. 2016;11:55-7.

(Особистий внесок дисертанта: належить ідея дослідження, систематизація даних, інтерпретація одержаних даних і формулювання висновків).

4. Андрєєв ОА, Скобська ОЄ, Андрєєв АЄ, Каджая НВ, Готін ОС. Черепно-мозкова травма за ШКГ 13–15 балів: ознаки, асоційовані з наявністю внутрішньочерепних травматичних ушкоджень та їх прогнозування. Журнал клінічних та експериментальних медичних досліджень. 2017;5(1):665-673.

(Особистий внесок дисертанта: належить ідея дослідження, систематизація даних, інтерпретація одержаних даних і формулювання висновків).

5. Андрєєв ОА, Скобська ОЄ, Каджая НВ. Порушення статокінетичної функції та її оцінка в об’єктивізації легкої черепно-мозкової травми. Клінічна хірургія. 2017;6:47-50.

(Особистий внесок дисертанта: належить ідея дослідження, систематизація даних, інтерпретація одержаних даних і формулювання висновків).

6. Скобська ОЄ, Каджая МВ, Андрєєв ОА, винахідники; Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», патентовласник. Спосіб діагностики вестибулярної дисфункції у хворих зі

струсом головного мозку у гострому періоді черепно-мозкової травми. Патент України № 94915. 2014 трав. 23.

(Особистий внесок дисертанта полягає у аналізі результатів дослідження, підготовка статті до друку).

7. Skobska O, Kadzhaya N, Andreev A. Mild traumatic brain injury: vestibular consequences. Abstracts from The 11th Symposiumof the International Neurotrauma Society March 19–23, 2014 Budapest, Hungary. Journal Of Neurotrauma. 31:A-1–A-73. 134 p. (March 1, 2014).

(Особистий внесок дисертанта: належить ідея дослідження, систематизація даних, інтерпретація одержаних даних і формулювання висновків).

8. Андрєєв ОА, Скобська ОЄ, Каджая НВ. Оптимізація діагностики вестибулярних порушень у хворих зі струсом головного мозку в гострому періоді. В: Матеріали науково-практичної конференції «Інновації в нейрохірургії» в рамках IV Міжнародного медичного конгресу «Впровадження сучасних досягнень медичної науки в практику охорони здоров’я України»; 2015 квітень 16; Київ, Україна. Київ (Україна): Українська Асоціація Нейрохірургів; 2015. 40 с.

(Особистий внесок дисертанта: належить ідея дослідження, систематизація даних, інтерпретація одержаних даних і формулювання висновків).

9. Andreev A, Skobska O, Kadzhaya N. Computerized static posturography and vestibular dysfunction in acute period of concussion Abstracts from The 2nd Annual Meeting of the Serbian Neurosurgical Society October 20 – 22, 2016 Novi Sad, Serbia. 87 p.

(Особистий внесок дисертанта: належить ідея дослідження, систематизація даних, інтерпретація одержаних даних і формулювання висновків).

10. Andreev A, Skobska O, Kadzhaya N. Vestibular disorders in patients with concussion in the acute period. В: Матеріали VI з’їзд нейрохірургів України, Харків, 2017 червень 14–16; Київ (Україна): Українська Асоціація Нейрохірургів; 2017. 19 с.

(Особистий внесок дисертанта: належить ідея дослідження, систематизація даних, інтерпретація одержаних даних і формулювання висновків).