

**А. І. Гоженко  
В. О. Коршняк  
Б. А. Насібуллін**

**Фізіотерапевтичні методи –  
програмоване біокерування лікуванням  
наслідків закритих черепно-мозкових  
травм**

**Одеса – Харків  
2016**

ББК 88.4я7

Г 59

*Рекомендовано до видання рішенням вченої ради*

*ДП «Український науково-дослідний інститут медицини транспорту МОЗ України»  
(протокол № 8 від 29 жовтня 2015 р.)*

**Рецензенти:** **Васт'янов Руслан Сергійович**, д. м. н., доцент, зав. кафедри загальної та клінічної патофізіології Одеського національного медичного університету МОЗ України;  
**Котюжинська Світлана Георгіївна**, д. м. н., професор кафедри загальної та клінічної патофізіології Одеського національного медичного університету МОЗ України

**Автори:** **Гоженко Анатолій Іванович** – д. м. н., проф., заслужений діяч науки і техніки України, директор ДП «Український НДІ медицини транспорту МОЗ України» (м. Одеса);  
**Коршняк Володимир Олексійович** – д. м. н., заслужений лікар України, провідний науковий співробітник відділу нейропсихокібернетики, ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків);  
**Насібуллін Борис Абдулайович** – д. м. н., проф., завідувач відділу експериментальних досліджень ДУ «Український НДІ медичної реабілітації та курортології» (м. Одеса).

**Фізіотерапевтичні методи – програмоване біокерування лікуванням**  
**Г 59 наслідків закритих черепно-мозкових травм:** монографія / Гоженко А. І., Коршняк В. О., Насібуллін Б. А. – Х. : ФОП Лібуркіна А. М., 2015. – 72 с. Укр. мова.

ISBN 978-966-8177-70-5

У запропонованому виданні автори викладають основні положення концепції зовнішнього біокерування активністю інтегруючих регуляторних функціональних систем керування процесами життєдіяльності організму.

Виходячи з основних принципів сформованої концепції, автори викладають результати застосування деяких фізіотерапевтичних впливів (транскраніальна електроаналгезія, краніо-церебральна гіпотермія, НВЧ-терапія) у хворих з віддаленими наслідками закритих черепно-мозкових травм. Авторів демонструють, як розглянуті фізіотерапевтичні впливи діють на різні ланки функціональних систем надсегментарних структур вегетативної нервової системи, ліквідуючи дизрегуляторні порушення діяльності цих структур за рахунок відновлення організації функціональних систем цих відділів ВНС.

Монографію призначено для лікарів та наукових співробітників, що займаються лікуванням хворих із наслідками закритих черепно-мозкових травм.

ББК 88.4я7

ISBN 978-966-8177-70-5

© Гоженко А. І., Коршняк В. О.,  
Насібуллін Б. А., 2015

© ФОП Лібуркіна А. М., 2015

## ЗМІСТ

Перелік умовних скорочень .....	4
Вступ .....	5
Глава I. Вчення про здоров'я та хворобу .....	8
Глава II. Патогенез та обґрунтування зовнішнього програмованого біокерування .....	12
Глава III. Епідеміологія та частота закритої черепно-мозкової травми .....	16
Глава IV. Патогенез та клініка віддалених наслідків закритої черепно-мозкової травми.....	20
Глава V. Лікування наслідків легкої черепно-мозкової травми.....	25
Висновки.....	61
Використана література.....	64

## Перелік умовних скорочень

АТ – артеріальний тиск  
БАТ – біологічно активна точка  
ВНС – вегетативна нервова система  
ГГц – гигагерц  
ГЕБ – гематоенцефалічний бар'єр  
ГФКБ – гліально-фібрилярно-кислий білок  
ЕБ – енцефалітогенний білок  
ЕЕГ – електроенцефалограма  
ЕМП – електромагнітні поля  
ЗЧМТ – закрыта черепно-мозкова травма  
КЦГ – краніоцеребральна гіпотермія  
НВЧ – надвисокочастотна терапія  
ОБМ – основний білок мієліну  
ТКЕА – транскраніальна електроаналгезія  
РЕГ – реоенцефалографія  
ЦНС – центральна нервова система  
ЧМТ – черепно-мозкова травма

## ВСТУП

У розумінні сутності живого медична наука перейшла на молекулярно-генетичний рівень пізнання, що обумовлено новими досягненнями в технології діагностики та лікування, появою великої кількості фармакологічних препаратів, які дозволяють впливати на окремі елементи та механізми живого організму та керувати ними. Поряд із тим стає зрозуміло, що кількість нових фактів не завжди відразу приводить до формування нових уявлень, їх теоретичного осмислення та розуміння сутності медичних проблем.

Історія медицини свідчить про те, що поява нових теоретичних уявлень завжди була потужним стимулом до розвитку медичної науки та практики. Медична наука створює теорію медицини на основі аналізу нових фактів про будову, стан біохімії і функцій людини у стані здоров'я при відносному благополуччі та при захворюванні. Кожна наступна теорія відкриває додаткові можливості в пізнанні, стає програмою та інструментом дії, при цьому вона не переходить лінійно у відповідності з кількістю одержаних даних в нові теоретичні висновки.

Створення нової теорії, як правило, супроводжується запереченням чи зміною існуючих уявлень, що сприймається психологічно досить складно. Тому нова теорія – це завжди якісний стрибок у вивченні та розумінні природи людини, це особистий інтелектуальний прорив, в тому числі і через велику частину консервативно, традиційно налаштованих вчених, а деколи і всієї наукової спільноти. В цьому випадку можна згадати теорію загального адаптаційного синдрому Г. Сельє, у створенні якого геній опирався не на принципово нові наукові дані та їх аналітичну складову, а на осмислення, узагальнення добре відомих, але теоретично незрозумілих факторів.

У клінічній медицині усвідомлення необхідності використання нових підходів у медичній теорії вкрай обмежено, оскільки організація лікувального процесу на основі сучасних стандартів нібито не потребує, а деколи і виключає подальше теоретичне осмислення змісту клінічної практики. Поряд із тим, це не вірно за рядом причин. По-перше, індивідуальність кожного хворого передбачає необхідність індивідуального клінічного підходу. По-друге, розвиток нових діагностичних і особливо фармакологічних технологій передбачає необхідність опиратися на поновлені фундаментальні поняття теорії медицини.

В останні роки в медичну практику успішно впроваджено ряд нових технологій, що дозволило значно зменшити хворим прийом медикаментозних препаратів та перебування на лікарняному ліжку, швидше «встати на ноги».

Впровадження в медичну практику таких нових технологій, як стовбурові клітини, геномна медицина, трансплантологія призвело, нарешті, до поняття регенеративної медицини. В більшості випадків такі методики вже використовуються у практиці охорони здоров'я, що забезпечує хворому організму додаткові можливості адаптації, а відповідно, одужання та відновлення здоров'я.

Тут потрібно звернути особливу увагу на те, що при цьому формується новий напрям у технології лікування, який, на наш погляд, можна назвати програмованим біокеруванням організмом. Беззаперечно, що в більшості випадків традиційних та сучасних технологіях ми сприяємо організму на основі своїх біологічних програм адаптуватися при хворобі і навіть відновитися, тобто одужати.

В даній монографії ми намагалися узагальнити наш більш ніж 30-річний практичний досвід використання немедикаментозних методів лікування – мікрохвильової резонансної терапії (МРТ), транскраніальної електроаналгезії (ТКЕА), краніоцеребральної гіпотермії (КЦГ), програмованої сенсорної депривації у хворих з на-

слідками закритої черепно-мозкової травми, де традиційна медицина виявилася малоефективною, проаналізувати найближчі та віддалені результати їх ефективності, спираючись на нові теоретичні положення щодо можливості керування процесом відновлення ушкоджень організму.

## ГЛАВА I

### Вчення про здоров'я та хворобу

У медицині давно сформувалась уява про те, що у визначенні та розумінні хвороби відправною точкою є її відмінність від другого стану – здоров'я. Причому міцно затвердилася уява про те, що здоров'я та хвороба – це дві взаємопов'язані форми життєдіяльності людини. В той же час саме життя розглядається як здатність живої матерії, у даному випадку організму людини, до підтримування існування в навколишньому середовищі. Відповідно, головною умовою такого існування у постійно змінюваному навколишньому середовищі є збереження відносної сталості організму.

Основним критерієм існування організму у стані здоров'я є ступінь його стійкості. Поряд із тим, відокремлення організму людини від впливу навколишнього середовища є поняттям відносним, оскільки другою умовою існування всіх біологічних систем та організмів, в тому числі і людини, є необхідність у постійному зв'язку з навколишнім середовищем.

В біологічному плані організм людини є відкритою системою, яка «підживлюється» навколишнім середовищем: забезпечення киснем, енергопластичними та інформаційними компонентами. Тільки при такій взаємодії з навколишнім середовищем можливо існування організму, і тільки при такій взаємодії забезпечується відносна стабільність організму. Отже, взаємозв'язок організму із зовнішнім середовищем є головною умовою життя, а його стійкість базується на збереженні відносної внутрішньої стабільності організму.

Тут важливо зазначити, що забезпечення сталості існування організму ґрунтується на роботі функціональних систем. Відповідно, всі можливості функціональних систем живих організмів обу-

мовлені властивостями навколишнього середовища. В організмі людини сформувалися та функціонують механізми (фізіологічні системи), які забезпечують його існування в навколишньому середовищі. Поряд із тим, існують механізми адаптації до всіх факторів, з якими біологічні системи взаємодіяли в еволюційному плані. Отже, в організмі людини існують механізми пристосування до всіх факторів навколишнього середовища (температура, атмосферний тиск, іонізуюче випромінювання та ін.), але міцність і стійкість цих механізмів та їх можливості відображають еволюційно сформовані взаємовідношення з конкретними параметрами навколишнього середовища.

Забезпечення адаптації організму людини до навколишнього середовища реалізується механізмами пристосування, а рівень індивідуальної адаптації кожної людини і є рівнем її здоров'я, який, як і потенціал адаптації, визначається генотипом та фенотипічною реалізацією.

Отже, для практичної медицини важливе значення має визначення стану здоров'я конкретної людини. В той же час, індивідуальні особливості здоров'я повинні знаходитися в межах біологічно сформованих пристосувальних механізмів, що визначають еволюційно сформовані границі здатності існування в навколишньому середовищі. Відповідно, що при врахуванні цих характеристик можливо визначити стан здоров'я кожної конкретної людини або діагностувати у неї хворобу.

Хвора людина відрізняється від здорової якісно, тобто здоров'я та хвороба – це якісно різні стани, критеріями відмінності між якими є зміна показників стану організму та систем цілісного організму. У стані здоров'я пристосувальні структурно-функціональні можливості організму людини дозволяють зберігати свою сталість відносно незалежних від значних, різноманітних, постійно змінюваних умов навколишнього середовища. Окрім того, ці можливості пристосування не безмежні, що особливо яскраво визначається

в перебігу захворювання. Отже, основним проявом хвороби є зниження ступеня пристосування організму до дії факторів впливу навколишнього середовища. Тут необхідно підкреслити, що цей постулат покладений в основу принципу функціональної діагностики, коли для виявлення хвороби організм людини піддають тим чи іншим навантаженням функції, які дозволяють визначити можливості адаптації. Відповідно до цього хвороба в загальнобіологічному плані є формою життєдіяльності людини при пошкодженні.

Обмеження пристосування хворого організму до дії фізичних факторів навколишнього середовища – це зниження можливості перенести зменшення парціального тиску кисню, температурні коливання середовища, зміну параметрів електромагнітного поля, хімічні, в тому числі водносольові і харчові, навантаження. Вважаємо, що немає необхідності окремо виділяти соціальні аспекти здоров'я, оскільки це прямий результат фізіологічних обмежень, у тому числі нейропсихічних механізмів адаптації, що в кінцевому рахунку призводить до зниження працездатності як умови забезпечення життєдіяльності організму.

Відповідно, хвороба виникає у відповідь на пошкодження організму і в той же час забезпечує пристосування до нього, тобто це життя при хворобі. Практична медицина при цьому орієнтується в діагностиці на пошук кількісних (морфологічних, функціональних, біохімічних та біофізичних) відмінностей стану організму від загальноприйнятих параметрів «норми» хвороби, які характеризують особливості та межі пристосування організму. Тому у лікуванні хворих повинна бути спрямованість не тільки на боротьбу з патологічними явищами, а більше на підтримку, корекцію адаптаційних механізмів, що забезпечують пристосування до навколишнього середовища в умовах пошкодження. Тут потрібно звернути увагу на таке поняття, як компенсація, тобто перебудова, переналагодження функціональних систем, що спрямована на зменшення, або навіть ліквідацію, функціонально-морфологічних наслідків пошкодження,

наприклад, при наслідках закритих черепно-мозкових травм. При цьому компенсація проходить за рахунок тих самих адаптаційних механізмів, котрі, як правило, не збільшують можливість пристосування, а забезпечують заміну тих або інших порушень, що, наприклад, виникають при закритій черепно-мозковій травмі.

Тому біологічна спільність двох основних станів людини – здоров'я і хвороби – на даний час не викликає дискусій. Поряд з тим, життєво необхідним стає розмежування цих понять, особливо для практичної медицини, адже з визначенням критеріїв розмежування цих станів починається подальше лікування хвороби.

## **ГЛАВА II**

### **Патогенез та обґрунтування зовнішнього програмованого біокерування**

На даний час хвороба розглядається як динамічний процес, який може тривати, на жаль, досить довго. Будь-яке захворювання призводить до розвитку ряду реакцій організму, які спрямовані на ліквідацію пошкодження та компенсацію функціональних порушень, що виникли при цьому. Причому кожна із реакцій організму по своїй суті завжди є первинно адаптаційною, тобто захисною. В такому випадку, якщо захисним реакціям вдається компенсувати пошкодження, а дія причини припинилася, повинно наступити одужання. Але не завжди так буває: практична медицина свідчить про те, що багато захворювань переходять у хронічні та розвиваються довгий час, а деколи все життя. Поряд з тим, практично у всіх випадках захисні реакції компенсують первинне пошкодження, хоча частіше не повністю.

Як свідчать клінічні спостереження, у процесі розвитку захворювання появляються все нові та нові симптоми, які часто і визначають перебіг хвороби, – так, після черепно-мозкової травми формується церебральний арахноїдит, потім епісиндром. Аналіз цієї проблеми, в кінцевому результаті, привів патофізіологів до ключового поняття патогенезу – єдності механізмів пошкодження та захисту в динаміці хвороби. Встановлено, що у всіх випадках патогенезу існує вірогідність того, що кожна захисно-приспосувальна реакція самого організму може стати пошкоджуючою, тобто стати джерелом вторинних порушень в організмі хворого. Така вірогідність реалізується в тих випадках, коли має місце значна, надмірна активація захисних реакцій. Відповідно, чим вище, сильніше

захист, тим більша вірогідність появи наступних пошкоджень, які і є основою подальшого розвитку хвороби.

Аналіз динаміки патологічних процесів показав, що не всі ланки його рівнозначні. Виявилося, що окремі ланки патогенезу є визначальними для подальшого розвитку патологічних процесів – це одержало назву основної ланки патогенезу. Основної, тому що в динаміці хвороби роль окремих ланок навіть основного патологічного процесу часто змінюється, а значить і основна ланка не завжди є постійною на протязом захворювання. На кожному із етапів розвитку хвороби можливі свої основні ланки патогенезу.

П. К. Анохін вперше звернув увагу на необхідність системного підходу в розумінні здорового організму, створивши теорію функціональних систем. Це відповідно націлює на пошук у динаміці хвороби не однієї ланки, але й інших, що виникають як первинно по відношенню до механізму етіології, так і вторинно, по ходу протікання хвороби. Тоді можна стверджувати, що патогенез має складну просторово-часову організацію за участю багатьох патогенетичних ланцюгів, які послідовно виникають та взаємодіють у часі (динаміка хвороби) і просторі (структура хвороби).

Отже, хвороба – це надзвичайно складний процес пристосування організму до навколишнього середовища з втягненням багатьох його частин (органів та систем) у динамічний процес захисту (пристосування), що саморозвивається, який викликає також і багаточисельні вторинні порушення з подальшим формуванням динамічного стану тимчасового пристосування.

Тут потрібно зазначити, що поряд з ендогенними механізмами патогенезу, які визначають протікання хвороби, зовнішні чинники впливають на реалізацію внутрішніх патогенетичних механізмів, виступаючи в ролі модулюючих факторів.

Таким чином, на даний час визначені основні механізми та закономірності патогенезу, які дозволяють зрозуміти динаміку розви-

тку хвороби та їх внутрішню логіку. У цілому можна стверджувати, що сучасною парадигмою хвороби потрібно вважати саморозвиток та саморух патології, як засіб досягнення пристосування організму до умов пошкодження, а патогенез (захворювання) – це єдина можлива форма пристосування хворого організму до навколишнього середовища, еволюційно сформована та генетично закріплена.

У залежності від ступеню нормалізації первинних порушень з відновленням пошкоджень настає або повне одужання, коли після хвороби пристосувальні властивості відновлюються повністю, або в ряді випадків, особливо після перенесених гострих інфекційних захворювань із формуванням імунітету, навіть з підвищенням. Структурні зміни в органах та системах під час перебігу хвороби можуть набувати таких форм та тяжкості, що в звичайних умовах існування організму вони здатні компенсуватися лише за рахунок резервних можливостей органів та тканин, тобто міжорганної та міжсистемної компенсації. Характерною ознакою цих випадків є зменшення максимальних адаптаційних можливостей організму.

Спираючись тільки на сучасні фармакологічні засоби, лікар має потребу відпрацювання такої методології лікування, коли головним є не усунення всіх проявів патології, а регулювання ушкоджених ланок патогенезу, аби сприяти відновленню пошкодження організму, що приведе до покращення його пристосувально-компенсаторних можливостей. Тобто вони повинні бути спрямовані на забезпечення оптимального розвитку існуючих в організмі захисних реакцій, які сформулювалися у процесі еволюції, мають свою структуру та динаміку розвитку. Сьогодні такі технології лікування розглядаються як патогенетичні. Однак при такій організації лікування (оптимізації розвитку існуючих захищених реакцій) застосовуються методики, що збільшують активність пристосувально-захисних реакцій або зменшують активність ушкоджуючи механізмів. При цьому в цілому хвороба розвивається в межах генетично запрограмованих патогенетичних програм. Змін цих програм хвороби в цілому не

відбувається. Тобто, у лікаря є можливість лише коригувати окремі ланки захисних чи ушкоджуючих механізмів, а загальної корекції патогенезу не відбувається. Тому при такому підході до лікування завжди залишаються вторинні ушкодження, які пов'язані з генетичними програмами, що розглядають хворобу як засіб організації життєдіяльності організму при таких несприятливих впливах.

Нові медичні технології (на базі знань про патогенезну дію відомих чинників різної природи) дозволяють піти шляхом активного зовнішнього впливу на процес хвороби або навіть керування ним (на відміну від внутрішнього біологічного програмованого керування процесами адаптації пошкодженого організму, тобто адаптацію через хворобу) за допомогою теоретичних напрацювань та новітніх медичних технологій, а також сформулювати нові алгоритми зовнішнього впливу на одужання. Головним наслідком такого підходу, який отримав назву «зовнішнього програмованого біокерування», є формування захисних процесів з мінімальними вторинними ушкодженнями.

Зовнішнє програмування біологічного керування базується на двох принципах: по-перше, це роз'єднання великих складних систем керування на окремі елементи, по-друге, керування та корекція окремих елементів з одночасним забезпеченням життєдіяльності організму та оптимізації функції частин всієї системи. Прикладом доцільності розробки технологій зовнішнього програмованого біокерування є наведені в наступних главах результати наших розробок щодо оптимізації лікування хворих із наслідками ЗЧМТ.

### ГЛАВА III

## Епідеміологія та частота закритої черепно-мозкової травми

Відповідно до прогнозу ВООЗ до 2020 року ЧМТ стане третьою основною причиною смертності та інвалідності у світі, оскільки частота нових випадків ЧМТ у країнах з низьким рівнем доходу стрімко збільшується.

Кожного року у світі на мільйон населення реєструється від 5000 до 7000 ЧМТ, переважна більшість із них (85 – 90 %) легкі.

У Північній Америці та Європі, де частота нових випадків нижче, ніж в більш бідних регіонах, цей показник складає 150 – 300 випадків на 100000 населення на рік. До клінік Європи кожного року госпіталізують більше 200 осіб з легкою ЧМТ на 100000 населення, при цьому показник летальності в медичних закладах складає в середньому 3 %. У США цей показник складає 6,2 %, а інвалідність у результаті ЧМТ мають 1 – 2 % населення країни [5; 20].

Згідно з епідеміологічними дослідженнями за популяційно-вирірковою методикою встановлено, що закриту ЧМТ отримують на рік не менше 1,2 млн осіб (4 на 1000 населення). В різних регіонах України частота ЧМТ складає від 2,3 % до 6 %, у середньому від 4 % до 4,2 %, тобто 200000 осіб.

У Росії (за даними Нейрохірургічного інституту ім. О. Л. Полєнова, м. Санкт-Петербург) на долю струсу мозку приходить 80 % всіх госпіталізацій з приводу ЗЧМТ [27; 29]. У Литві та навколо Вільнюса кількість травм головного мозку сягає 240 на 100000 осіб, а у столиці – 487 [26]. У свою чергу, у Бельгії інвалідність через травми головного мозку сягає 183 на 100000 осіб. Окрім того, встановлено, що чоловіки від травм головного мозку страждають часті-

ше, ніж жінки [3; 30]. У США та Європі на «mild brain injury», основу якої складає струс головного мозку, також приходиться від 60 до 95 % всіх постраждалих із ЧМТ, а це близько 1,7 млн осіб на рік [2]. Сьогодні у США приблизно 5,3 млн людей живуть із наслідками черепно-мозкової травми [35]. Враховуючи таку високу розповсюдженість легкої ЧМТ, її ще називають «тихою епідемією» [2].

Розповсюдженість цієї ЧМТ робить загальні затрати, що пов'язані з організацією допомоги постраждалим та тимчасовою втратою працездатності, досить значущими та надзвичайно економічно обтяжливими для суспільства та держави. За даними J. F. Kraus, у США тільки прямі витрати на лікування одного хворого з легкою ЧМТ складає в середньому 2700 доларів, а сумарні витрати на легку травму перевищують 3,9 млрд доларів на рік [34]. За даними F. Cortbus, W. Steudel, у Німеччині витрати на лікування постраждалих в гострому періоді ЧМТ у стаціонарних умовах тільки за 1998 рік склали більше 1 млрд німецьких марок [30]. Ми не маємо аналогічної вітчизняної статистики, але можна припустити, що лікування хворих зі струсом головного мозку наносить економіці України також відчутних втрат. Хоча, за даними Всесвітнього банку, економічні втрати в Україні в результаті ДТП оцінюються понад 5 млн дол. США щорічно [36].

Значні економічні затрати держави у зв'язку з тимчасовою втратою працездатності від ЧМТ доповнюються стійкою інвалідізацією 10 – 12 % постраждалих. За питомою вагою у структурі інвалідізації ЧМТ лідує серед всіх інших травм, а серед осіб молодого та середнього віку ЧМТ, як причина інвалідності, посідає перше місце, випереджаючи навіть серцево-судинні захворювання [6].

За даними О. М. Коновалова та співатр. (1986), Є. М. Боевої та Л. П. Грішиної (1991), пошкодження центральної нервової системи складають 30 – 40 % у загальній структурі травматизму. Ці ж автори відмічають лідерство черепно-мозкового травматизму серед причин інвалідізації населення [31; 32].

Отже, цілком очевидна важливість загальномедичного, соціального та економічного значення проблеми віддалених наслідків закритої черепно-мозкової травми.

В 50 – 90 % випадків після перенесеної травми мозку зберігається неврологічна патологія або формуються нові неврологічні синдроми, що призводить до втрати працездатності в 45 % випадків, причому більшість постраждалих складають особи працездатного віку [33], тобто існуючі методики лікування не призводять до повного відновлення систем керування.

У середньому у 2 із 3 хворих, які перенесли ЗЧМТ, спостерігаються віддалені наслідки, що протікають з частими станами декомпенсації, тимчасової непрацездатності, а нерідко і з подальшою інвалідізацією [33]. При наявності наслідків такого роду, відповідні хворі лікуються переважно у нейрохірургів та в меншій мірі – у невролога. Набагато частіше (приблизно в 70 – 80 % випадків) неврологами лікуються хворі другої категорії, у яких відмічаються порізному виражені та складно переплетені між собою різні клінічні синдроми розладу діяльності центральної нервової системи (астенічний, вегетативно-судинна дистонія, лікворно-гіпертензійний, вестибулярний, епілептеформний та ін.) в поєднанні з різними неврозоподібними, психопатологічними та соматичними порушеннями. Віддалені наслідки ЗЧМТ (ВН ЗЧМТ) проявляються нейропсихологічними розладами та розладами поведінки, порушують життєдіяльність і соціальну адаптацію хворих, що призводить до погіршення якості життя.

У більшості випадків закрита ЧМТ характеризується швидким відновленням самопочуття та сприятливим прогнозом.

Поряд з цим, подальше лікування хворих з наслідками закритих черепно-мозкових травм (ЗЧМТ) – це завжди нелегка задача, яка стоїть перед неврологом. Найчастіше йому доводиться мати справу з цефалгічним синдромом та синдромом вегетативної дистонії (СВД), що є характерним для всіх форм наслідків ЗЧМТ.

У більшості випадків головний біль регресує, але у деяких хворих він не послаблюється, що змушує пацієнтів звертатися за медичною допомогою. У кожного другого із трьох хворих виникають віддалені наслідки в різних варіантах із періодичною декомпенсацією (1 – 2 рази протягом року, по 20 – 25 днів непрацездатності).

На сьогодні лікар-невролог має великий арсенал медикаментозних засобів. Але якщо враховувати вартість ліків (2000 – 4000 грн на курс лікування), а у багатьох хворих і підвищену алергізацію або парадоксальну реакцію на них, то можливість повноцінного лікування значно знижується. В силу цього, на перший план виходять згадані вище медичні технології, спрямовані на біологічне керування функціями немедикаментозними методами. Лікування цефалгічного синдрому у хворих з віддаленими наслідками закритої черепно-мозкової травми потребують у США близько 18 – 34 % хворих заможних людей, які страждають цим синдромом та шукають альтернативні методи лікування, що може свідчити про їх поступовий відхід від застосування медикаментозної терапії.

## ГЛАВА IV

### Патогенез та клініка віддалених наслідків закритої черепно-мозкової травми

Віддалений період ЗЧМТ визначається як «період клінічного одужання, або максимально досяжної реабілітації порушених функцій, або виникнення і / або прогресування обумовлених перенесеною ЧМТ нових патологічних станів» [26]. Саме в цей період остаточно формуються наслідки ЗЧМТ [27; 28]. Тривалість його при клінічному одужанні може продовжуватися до 2 років, а при прогресивному перебігу – не обмежена.

З сучасних позицій наслідки ЗЧМТ розглядаються як «...еволюційно зумовлений і генетично закріплений комплекс дистрофічних, резорбтивних, репаративних та інших процесів, що розвиваються у відповідь на пошкодження головного мозку і його покривів» [20], тобто комплекс проявів, який базується на іншому, зміненому керуванні процесами життєдіяльності.

На формування віддалених наслідків ЗЧМТ, їх частоту, перебіг та завершення впливають багато факторів, в тому числі: біомеханіка травми, вираженість, характер та локалізація патоморфологічних змін, особливості та питома вага пов'язаних з травмою цереброваскулярних порушень, співвідношення патології специфічних та неспецифічних структур, приморбідний стан хворих, генетичний та соматичний фон, особливості даного пацієнта, соціальні, виробничі, сімейно-побутові умови та ін.

При ЗЧМТ в 100 % випадків ушкоджуються структури гіпоталамуса, ретикулярної формації, стовбура мозку, в меншому відсотку лобно- та скронево-медіобазальні структури мозку.

Пластична та енергетична перебудова головного мозку після закритої ЧМТ може відбуватися шляхом поєднаного перебігу двох

різноспрямованих процесів: дегенеративно-деструктивного та репаративно-регенеративного, а клінічні наслідки будуть залежати від того, який із цих процесів буде превалювати [16] .

Встановлено, що здатність головного мозку реагувати на пошкодження залежить від фізіологічних можливостей відновлення його функцій. Її основою є нейропластичність [21], під якою розуміють здатність нервової системи відновлювати свою функцію у будь-яких умовах [22; 23].

Патологічна інтеграція, що виникає у нервовій системі при легкій ЗЧМТ, є наслідком дизрегуляційної патології, а її тривале існування можливе завдяки нейропластичності. Діяльність ЦНС як найважливішої інтегративної системи організму, що здійснює зв'язок із зовнішнім середовищем, яке постійно змінюється, пов'язана з пластичністю. Без пластичності неможливим був би розвиток адаптаційних механізмів. Будь-яке ушкодження ЦНС індукує пластичні перебудови та необхідну реорганізацію відповідних відділів нервової системи, що одночасно може призвести до прогресування порушень, тому патологічну пластичність слід відносити до розряду дизрегуляційної патології, а механізми патологічної пластичності – це показники дизрегуляційної патології [24; 25]. Під впливом патологічної пластичності підвищується активність патологічних функціональних систем, виникають нові міжнейрональні зв'язки, що не пов'язані із ЗЧМТ, які не тільки компенсують порушення, але й усугублять вже існуючі церебральні розлади.

В літературі є свідчення [36; 37], що в патогенезі віддалених наслідків легкої ЗЧМТ значну роль відіграють автоімунні процеси. Зміни в імунному статусі мають місце в гострому та у віддаленому періодах ЧМТ, при всіх її клінічних формах за рахунок порушень ГЕБ в різних відділах головного мозку, що впливає на центральну регуляцію імуногенезу з формуванням в динаміці вторинного нейрогенного імунодефіциту [33; 36; 37; 40]. Підвищення рівня про-

тимозкових антитіл та циркулюючих імунних комплексів, як правило, є одним із критеріїв прогредієнтності захворювання. Результати вивчення [40] нейроспецифічних автоантитіл методом імуноферментного аналізу у хворих із ВН ЗЧМТ у стадії декомпенсації підтверджують наявність прогредієнтного процесу у віддалений період (через 3 – 5 років) навіть після легкої ЧМТ, як і спрямованість автоімунних реакцій на різні структури мозку. Так, вміст автоантитіл до мозкоспецифічних білків S-100, основного білка мієліну (ОБМ), енцефалогенного білка (ЕБ), гліально-фібрилярного кислого білка (ГФКБ) та білка 3G-9-D6 у хворих після легкої ЗЧМТ значно перевищував їх концентрацію у донорів з контрольної групи, в анамнезі яких не було ЗЧМТ [37; 40; 44]. При лікворно-гіпертензійному синдромі у віддаленому періоді ЗЧМТ, на тлі субтенторіальної локалізації посттравматичного процесу, мало місце підвищення фізіологічних рівнів білка 14-3-2 в 2,1 рази, білка S-100 – в 1,7 рази і для ОБМ – 1,5 рази [44].

Дослідження останніх років [43] показали, що оцінка рівня S-100β у постраждалих з легкою ЧМТ може допомогти у диференціальній діагностиці між струсом мозку та його забиттям. Вміст S-100β в ЦНС значно перевищує концентрацію в інших тканинах, де вона досягає 2,8 мкг/мг білка. У головному мозку білка S-100β приблизно в 10<sup>4</sup> разів більше. Найбільшу кількість білка S-100β (близько 85 – 90 % від загального вмісту в нервовій тканині) зосереджено в астроцитах, 10 – 15 % – в нейронах, мінімальна кількість – в олігодендроцитах. S-100β – специфічний кальцій, що зв'язує білок, який синтезується головним чином у клітинах астроглії [42; 43; 45; 46].

ЗЧМТ призводить до активації ряду реакцій в організмі, які спрямовані на ліквідацію пошкодження та компенсацію функціональних порушень, що виникають, і ця реакція є первинною адаптацією. Причому, якщо цій реакції вдається компенсувати пошкодження, то захворювання закінчується і організм видужує.

Але не завжди компенсаторні механізми здатні повністю «все виправити». Клінічні спостереження свідчать про те, що в ході розвитку захворювання появляються нові симптоми, які часто і визначають у подальшому особливості перебігу захворювання, хоча вони і не викликані безпосередньо травмою. Патофізіологи визначають, що кожна захисно-приспосувальна реакція самого організму може стати пошкоджуючою, тобто стати джерелом вторинних порушень в організмі. Така вірогідність реалізується в тих випадках, коли спостерігається значна, надмірна активація захисних реакцій. Відповідно, чим вище, сильніше захисна реакція, тим більше вірогідність виникнення подальших порушень в самому організмі. Виникнувши як приспосувальна реакція, вона в подальшому сама стає джерелом пошкодження, визиваючи наступну захисну реакцію з аналогічною динамікою, стаючи подальшою ланкою патологічного процесу. Така ланка в кожному патологічному процесі одержала назву основної ланки патогенезу. Але в патогенез будь-якого захворювання втягується весь організм, і тому виникає сітка взаємопов'язаних процесів, спрямованих на пристосування не одного органу чи системи, а організму як цілого до патогенного впливу навколишнього середовища.

Про складність патогенезу ЗЧМТ свідчить встановлене власне поняття про «порочне коло». Виявляється, що сама основна ланка травматичного процесу і весь ланцюг не завжди є процесом, що лінійно розвивається. Часто, почавшись з якоїсь реакції, вона в подальшому повертається до неї, викликаючи ще більші пошкодження, тобто проходить замкнення патологічного процесу по типу кола, але оскільки при цьому порушення в ЦНС збільшуються, тому це коло одержало назву «порочного» [12].

Отже, ЗЧМТ та її наслідки – це надзвичайно складний процес пристосування організму до навколишнього середовища з втягненням багатьох його систем у динамічний процес адаптації, що саморозвивається, що викликає також і багато порушень з боку

процесів керування процесами життєдіяльності. Але це є єдиною можливою формою існування пошкодженого організму в навколишньому середовищі, яка еволюційно сформована та генетично закріплена [12].

Закрита ЧМТ, призводячи до пошкодження функціонування базальних структур мозку, запускає низку реакцій різних систем організму, спрямованих на ліквідацію пошкодження і компенсацію порушень життєдіяльності. Керування цими реакціями здійснюють ті ж самі базальні структури мозку, тобто навантаження на них ще більше зростає, відповідно функції їх можуть погіршуватися, що ще більше активує захисні реакції до ступеня надмірної.

Кожна захисно-приспосувальна реакція в організмі може стати пошкоджуючою, коли її активація стає надмірною, тобто чим більше активуються захисні реакції, тим більше вірогідність розвитку в організмі подальших порушень [12]. Тобто при надмірній активації пристосувальна реакція сама стає джерелом пошкодження, викликаючи в подальшому збільшення кількості та сили захисних реакцій, тобто формується «порочне коло». Успішне патогенетичне лікування патологічного процесу в такому випадку не можливе без розриву цього «порочного кола». У випадках формування віддалених наслідків ЗЧМТ таким коригуючим впливом може бути зниження енергозатрат базальних відділів головного мозку за рахунок переведення їх діяльності в економічний режим.

## ГЛАВА V

### Лікування наслідків легкої черепно-мозкової травми

Важливою проблемою сучасної медицини продовжує залишатися лікування наслідків закритої черепно-мозкової травми. Безперечно, що перспективи прогресу в медичних технологіях взагалі та технологіях лікування ЗЧМТ залежать не тільки від досягнень фундаментальних наук, але і від розуміння сутності основних станів людини – здоров'я та хвороби.

Необхідність поглиблення наших уявлень про сутність захворювання визначається і тим, що багато сучасних медичних технологій використовують інтенсивні способи впливу на організм людини. Трансплантація органів та тканин, застосування стовбурових клітин, з одного боку, розширюють біологічні можливості організму, але з іншого – значно змінюють еволюційно сталі закономірності розвитку патологічних процесів і формування пристосувальних реакцій, що забезпечують адаптацію до навколишнього середовища, а значить, визначають життя та здоров'я людини. Ці та інші питання, поєднані з появою сучасних медичних технологій, потребують осмислення та прогресу наших знань в області патогенезу травми, лікувальної дії немедикаментозних методів та його віддалених наслідків.

Лікування хворих з наслідками закритої ЧМТ є складним завданням, оскільки воно через складність патогенезу цього страждання потребує багатовекторного підходу до відновлення неврологічного статусу. Після травми головного мозку має місце так звана ендогенна захисна активність – непереривна відповідь мозку на пошкодження. Ендогенна захисна активність включає в себе нейропротекцію, яка розвивається на ранній стадії та сприяє зменшен-

ню неврологічних пошкоджень і віддалених наслідків, а на більш пізніх стадіях – відновлення неврологічних функцій. Відновлення неврологічних функцій здійснюється завдяки нейротрофічності, нейропротекції, нейропластичності – основним нейробиологічним процесам, що лежать в основі ендогенної захисної активності.

Патологічна дезінтеграція системних функцій при закритій ЧМТ обумовлена порушенням взаємодії між структурами неокортекса, лімбічних утворень, ретикулярної формації стовбура та симпатичними порушеннями.

Функціональна неповноцінність надсегментарних вегетативних та неспецифічних структур мозку, що мають відношення до механізмів пристосування, налагодження, регуляції, зберігається на довгі роки і клінічно може маніфестувати під впливом самих різних шкідливих зовнішніх та внутрішніх факторів: фізичного та розумового перевтомлення, емоційних стресів, додаткових закритих ЧМТ, алкоголю, різкої зміни метеорологічних факторів, пологів, інфекційних захворювань тощо.

Інтегрованість та збалансованість діяльності надсегментарних структур вегетативної нервової системи (ВНС), перш за все гіпоталамусу, обумовлює повноцінність нейротрофічної та адаптивної функції ЦНС. Дизрегуляція діяльності цих структур призводить до порушень функціонування вісцеральних систем та метаболічних циклів. По системі зворотнього зв'язку ці порушення поглиблюють дизрегуляцію надсегментарних структур ВНС і відповідно погіршують їх діяльність та формують «порочне коло».

Відповідно до патофізіологічних основ наслідків легкої ЗЧМТ, основним напрямком в лікуванні їх є відновлення збалансованості дії відповідних функціональних систем головного мозку, що можливо тільки при комплексному медикаментозному та немедикаментозному лікуванні. Але оскільки завжди існують хворі, які на призначення та прийом медикаментозних препаратів дають алергічні або / та парадоксальні реакції, роль комплексу немедикаментозних

методів, дія яких була спрямована на усунення важливого патогенетичного механізму дизрегуляційної патології надсегментарних структур ВНС, стає ще більш важливою. Крім того, застосування цих методів створює умови для зовнішнього керування процесами відновлення діяльності окремих складових загальної системи регулювання життєдіяльності організму.

Вищенаведене спонукало нас до розробки нових підходів та технологій лікування хворих із наслідками ЗЧМТ. Ми використовували немедикаментозні (фізіотерапевтичні) методи лікування – транскраніальну електроаналгезію (ТКЕА), надвисокочастотну терапію (НВЧ-терапія), краніоцеребральну гіпотермію (КЦГ) та програмовану сенсорну депривацію – у хворих з віддаленими наслідками закритих черепно-мозкових травм, тому ці методи, з одного боку, сприяють роз'єднанню окремих механізмів системи регулювання, а з іншого – дозволяють впливати на загальну ритмічну регулюючу активність надсегментарних структур .

Нами було обстежено 97 хворих віком від 30 до 36 років із віддаленими наслідками закритих черепно-мозкових травм (ВН ЗЧМТ), що знаходилися на стаціонарному лікуванні протягом 1992 – 2010 рр. у клініці нервових хвороб ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України». Давність захворювання складала 1,5 – 4 роки. Всі хворі до цього неодноразово проходили курси як амбулаторного, так і стаціонарного лікування в неврологічних відділеннях за місцем проживання (2 – 4 рази на рік) із незначним позитивним ефектом або без такого.

## **Транскраніальна електроаналгезія**

Лікування ТКЕА проводили за методикою [1; 4], модифікованою нами, сутність якої полягає в суміжному впливі на шкіряний покрив черепа прямокутних імпульсів струму з частотою 70 – 80 Гц та

тривалістю 3 – 4 мс. Використовували апарат «Ентранс-2» та стандартні електроди цього ж апарату. Негативний електрод накладали на чоло, а здвоєні позитивні електроди – на соскоподібні відростки. Під обидва електроди підкладали прокладки з білої фланелі, рясно змочені водою. Перший (пробний) сеанс проводили в щадному режимі (2<sup>й</sup> режим – із заповненням імпульсної складової стимулюючого струму імпульсами з частотою слідування  $10,5 \pm 1,0$  кГц і скважністю 2<sup>го</sup> порядку). Наступні сеанси проводили в 1-му режимі (режим без заповнення імпульсної складової стимулюючого струму). Максимальне значення сумарного стимулюючого струму в 1-му та 2-му режимах було в межах 9,7 – 11,5 мА. Потім поступово збільшували силу електричного струму (від 0,7 до 1,2 мА), під впливом якого у пацієнтів виникали відчуття поколювання або вібрації. Величина стимулюючого струму в кожному випадку добиралася індивідуально, за відчуттям пацієнта і, як правило, становила не менше 1,2 мА. Курс лікування складав 7 – 12 сеансів тривалістю 20 – 30 хвилин.

Основними показаннями для призначення ТКЕА є цефалгічний синдром (у даному випадку у хворих з наслідками ЗЧМТ), вегетосудинна дистонія по гіпертонічному типу.

Протипоказанням є епілепсія травматичного генезу, кахексія та необластичні процеси головного мозку, гострі респіраторні захворювання, що протікають з підвищенням температури.

Проведені дослідження показали, що під впливом ТКЕА відновлюється функціонування вегетативної нервової системи, приходять до норми гуморальні та імунні показники, нормалізується швидкість мозкового кровотоку, покращується біоелектрична активність головного мозку, психологічний статус хворих, нормалізується температурний гомеостаз.

Основним компонентом лікувального впливу транскраніальної електроаналгезії є вплив імпульсних токів на антиноцицептив-

ну систему підкірки стовбура мозку та структур гіпоталамічної області. Імпульсні токи ТКЕА зменшують спектральну щільність гамма-хвиль ЕЕГ та амплітуду тау-хвиль, що сприяє відновленню збалансованості та інтегрованості функціональної активності цих структур та розвитку аналгетичного ефекту. Крім того, ТКЕА усуває активуючий вплив ретикулярної формації на коркові центри регулювання, тобто дозволяє здійснити перший принцип зовнішнього біокерування – відокремлення механізмів регулювання для наступного їх відновлення.

Слід підкреслити, що лікувальний ефект ТКЕА пов'язаний з чрезшкірною транскраніальною електричною селективною стимуляцією антиноцицептивної системи стовбура головного мозку, переважно ядра шва, сірої речовини, що спрямована на активацію опіатних систем і виникнення, окрім аналгетичного, низки інших позитивних ефектів. Розглянуто нормалізуючий та стабілізуючий вплив ТКЕА на центральну регуляцію кровообігу та системну гемодинаміку, а також на регуляторні механізми ряду функцій та процесів, що знижують рівень «стійкого патологічного стану» при захворюваннях, які супроводжуються ушкодженням лімбіко-ретикулярного комплексу.

Ендогенні опіоїди є важливим механізмом контролю болі. До опіоїдної системи відносяться ділянки головного та спинного мозку, що мають опіатні рецептори. Ідентифіковані нейропептиди (ендорфіни, енкефаліни), які володіють специфічною морфіноподібною дією на ці рецептори, забезпечуючи аналгетичний ефект. Їх виділення може бути стимульовано як периферичними ноцицептивними, так і низхідними, контролюючими біль системами.

При цьому ендорфіни та енкефаліни інгібують дію субстанції P, зменшуючи больові прояви. Опіоїдна система служить обмежувачем ноцицептивного збудження та не допускає його наростання вище витривалості організму.

Зниження вмісту серотоніну призводить до послаблення анагетичного ефекту, зниженню больового порогу. Гадають, що серотонін сприяє вивільненню  $\beta$ -ендорфінів із клітин передньої доли гіпофізу.

При хронічному больовому синдромі зменшується вміст серотоніну в церебральних структурах, лікворі та крові.

Для кращого розуміння лікувального впливу ТКЕА при цефалгічному синдромі слід зауважити, що біль, у сучасному розумінні, – це інтегративна функція ЦНС, яка мобілізує функціональні системи організму на протидію ноцицептивним впливам. У формуванні больового синдрому (усвідомлення локалізації, сили, тривалості) активну участь беруть ретикулярна формація, лімбічна система і таламус. ТКЕА відокремлює кору та ретикулярну формацію, тобто не допускає формування усвідомленого больового синдрому, а значить реалізує в життя перший принцип біокерування – дія зовнішнього керуючого впливу на стан систем регуляції (збалансованість, синхронність), що приводять у більшості хворих до зникнення тих порушень, які були викликані ЧМТ.

Проведене нами лікування хворих з віддаленими наслідками ЗЧМТ показало значну ефективність даного методу лікування. Так, головний біль після лікування з  $(90\pm 4)$  % залишився у  $(36\pm 7)$  %, біль в очах – з  $(86\pm 5)$  % до  $(32\pm 6)$  %, ( $p < 0,001$ ), що свідчить про покращення гемодинаміки та ліквороциркуляції. Частота нудоти зменшилася з  $(68\pm 7)$  % до  $(28\pm 6)$  % випадків, ( $p < 0,01$ ).

Астенічні прояви після лікування збереглися у  $(32\pm 6)$  % хворих, тоді як до ТКЕА вони відмічалися у  $(78\pm 6)$  %, ( $p < 0,05$ ); подразливість зберігалася у  $(24\pm 6)$  % із  $(76\pm 5)$  %, але вона була досить слабка. Значно зменшилася кількість хворих із скаргами на запаморочення – відповідно з  $(62\pm 7)$  % до  $(36\pm 7)$  % пролікованих. Наполовину зменшилася кількість хворих зі скаргами на нудоту – з  $(68\pm 7)$  % до  $(28\pm 6)$  %, ( $p < 0,05$ ).

Швидка втомленість залишилася у  $(32 \pm 6)$  % із  $(80 \pm 6)$  %, ( $p < 0,01$ ). Нормалізація сну після ТКЕА стала у  $(18 \pm 5)$  % із  $(88 \pm 5)$  % хворих, ( $p < 0,001$ ).

Окрім того, виявлена позитивна динаміка об'єктивних клінічних ознак: сухожильна анізорефлексія залишилася у  $(34 \pm 7)$  %, а до лікування спостерігалася у  $(84 \pm 5)$  %, ( $p < 0,001$ ). Порушення чутливості після ТКЕА мало місце у  $(38 \pm 7)$  %, тоді як до лікування воно було у  $(82 \pm 5)$  %, ( $p < 0,005$ ). Гіперкінези (тремор повік, пальців рук) після лікування стали у  $(30 \pm 6)$  %, до лікування – у  $(76 \pm 6)$  % хворих, ( $p < 0,001$ ). Вегетативні порушення залишилися у  $(42 \pm 7)$  % хворих у порівнянні з  $(72 \pm 6)$  %, у яких вони мали місце до лікування, ( $p < 0,01$ ). Вегето-судинні порушення залишилися у  $(18 \pm 5)$  % із  $(40 \pm 7)$  % до лікування, ( $p < 0,05$ ).

Крім того, нами виявлено нормалізацію показників адреналіну, норадреналіну та серотоніну у крові хворих з наслідками ЗЧМТ.

Вивчення стану мозкоспецифічних білків (S-100, ОБМ, ЕБ, ГФКБ, 3G-9-Д6) показало, що після ТКЕА мало місце зниження вмісту автоантитіл: наблизилися до цифр контрольної групи, дані по S-100, ГФКБ, 3G-9-Д6, а вміст ОБМ не змінювався.

Вміст ЕБ дещо знизився після ТКЕА, але навіть не наблизився до показників контрольної групи, що свідчить, на нашу думку, про сталу автоімунну реакцію до мієліну головного мозку.

Вивчення стану мозкової гемодинаміки показало, після лікування відмічається збільшення лінійної швидкості кровотоку в судинах системи сонних та хребцевих артерій. Найбільший приріст швидкості кровотоку був виявлений нами після ТКЕА в басейні хребцевих артерій ( $p < 0,05$ ). В інших судинних системах зміни спостерігалися, але одержані нами дані були не достовірні. Крім того, достовірно зменшувалася асиметрія, хоча нормалізації не відбувалося.

Відмічено також нормалізацію біоелектричної активності головного мозку у даної групи хворих, температурних показників

у різних точках тіла (голова, руки, ноги). Тобто спостерігається суттєвий вплив ТКЕА на регуляторні процеси, що призводять у більшості хворих до зникнення тих порушень, які були викликані черепно-мозковою травмою.

Показанням до застосування даного методу є цефалгічний синдром, вегето-судинна дистонія, вестибулярні порушення, порушення венозного мозкового кровообігу, тобто ті стани, для яких характерно формування патологічних функціональних систем.

### **Краніоцеребральна гіпотермія**

Застосування холоду для лікування різних патологій має мабуть саму давню історію. З давніх-давен існує багато систем закалювання організму, пов'язаних із застосуванням низьких температур. Застосування льоду, холодної води, сольових криопакетів, хлоретилу та вуглекислоти давно і стійко завоювало собі місце в лікуванні самих різних захворювань, в тому числі і при віддалених наслідках закритої черепно-мозкової травми.

Терапевтичні механізми холододового впливу на ЦНС та організм в цілому реалізуються через екстерорецепторний апарат, впливаючи на мікроциркуляцію та гамма-мотонейронну систему. В основі лікувальної дії впливу холоду на ЦНС лежить «катехоламіновий стрес», який позитивно впливає на вісь гіпоталамус – гіпофіз – кора наднирників, систему імунітету, функціональний стан центральної та вегетативної нервової системи та периферичного кровообігу. При цьому активуються практична більшість компенсаторних механізмів, що сприяє ефективній роботі автономної терапевтичної системи організму. При цьому було визначено позитивні зміни в діяльності: 1) судинної системи головного мозку з одночасним підвищенням рівня кисню у крові; 2) імунної системи організму; 3) активації метаболізму; 4) системи лікворообігу: водночас спостерігається значний анальгезуючий та протизапальний ефект.

Ми застосовували КЦГ хворим з наслідками ЗЧМТ у період декомпенсації, використовуючи серійний апарат «Флюїдокраніотерм ПГВ-02», робота якого основана на постійному охолодженні шкірних покривів голови повітрям, що циркулює по замкнутому контуру. За добу до сеансу відмінялася попередньо призначена терапія. Напередодні ввечері та ранком у день сеансу ставилась очисна клізма.

Проведення сеансу саме КЦГ складається із наступних етапів:

1. Премедикація – підготовчий етап з метою попередження можливих небажаних ефектів (підвищення виділення бронхіального секрету, тонуусу скелетної мускулатури і т. д.). Для цього вводимо підшкірно 1,0 мл 0,1 % розчину атропіну; в/м 2,0 мл 50 % розчину анальгіну з 2,0 мл 2,5 % розчину піпольфена; в/в 2,0 – 4,0 мл розчину сібазону. Клінічно має місце зменшення збудження, розширення зіниць, сухість слизових.
2. Блокада терморегуляції для попередження реакції організму на охолодження (дрож, спазм периферичних судин, викид катехоламінів у кров'яне русло і, як результат, підвищене споживання кисню). Для цього через 15 – 20 хвилин після премедикації в/в крапельно вводимо оксибутират натрію (ГОМК) із розрахунку 85 мг/кг ваги хворого у розведенні 1:6, що складає 30,0 мл – 20 % розчину на 200,0 мл ізотонічного розчину хлориду натрію. Введення ГОМК припиняється до досягнення нейровегетативної блокади, яка клінічно проявляється розслабленням скелетної мускулатури, припиненням реакцій на зовнішні подразники (світло, звук, укол), нормалізацією частоти та поглибленням дихальних рухів, рожевим забарвленням шкірних покривів та слизових, звуженням зіниць. Такий стан розвивається через 7 – 10 хвилин після введення ГОМК.
- 3 Власне гіпотермія починається з підключення шолому до гіпотермогенератора, а також встановлення температурних датчиків електротермометрів ТЕМ-1 у вушні проходи з двох

сторін до рівня барабанної перетинки. Початкова температура теплоносія (повітря) відповідає кімнатній з поступовим її зниженням (по мірі поглиблення гіпотермії) температури термоносія через 10 – 15 хвилин нижче +5°C. У такому режимі гіпотермія продовжується до закінчення нейровегетативної блокади, про що свідчить підйом артеріального тиску (АТ) з прискоренням пульсу вище початкових цифр.

Під час сеансу систематично проводиться контроль АТ, частоти дихання, пульсу, термометричних даних хворого та режиму роботи апарату. Температура мозку визначається на рівні барабанної перетинки за допомогою номограм, що розроблені Л. І. Мурським [7].

4. Післягіпотермічний період – з моменту відключення гіпотерма та зняття шолому. Відновлення температури мозку та тіла після закінчення КЦГ проходить самостійно протягом 3 – 5 годин.

Вказана модифікація методу КЦГ характеризується помірним режимом поверхневої гіпотермії головного мозку, що включає до себе неглибокий, але достатній для гіпотермії, медикаментозний сон, блокаду терморегуляції, яка досягається оптимальною дозою ГОМК, зниженням температури на рівні барабанної перетинки не нижче 28 – 30°C, більш коротку тривалість сеансу (не більше 2 годин).

Передбачається, що саногенний ефект КЦГ обумовлено нормалізуючим впливом холодowego стресс-фактора на функціональний стан неспецифічних структур лімбічної системи, що сприяє їх активації і відновленню синхронізації функціонування корково-стовбурових взаємозв'язків, тобто здійснення другого принципу програмування біорегуляції – зовнішнє керування процесами життєдіяльності організму.

Вочевидь, у хворих з ВН ЗЧМТ за термін перебігу хвороби формується «стійкий патологічний стан» (за Н. П. Бехтеревою, 1981) або «детермінантна патологічна система» (за Г. М. Крижановським,

1980), що дуже погано піддаються традиційним медикаментозним засобам і можуть бути подолані тільки переведенням на новий рівень функціонування структур лімбічної системи дією такого зовнішнього чинника як КЦГ. Його вплив синхронізує корково-гіпоталамо-ретикулярні співвідношення, що сприяє підвищенню адаптаційних реакцій. Індивідуальний потенціал можливостей адаптивної регуляції порушеної корково-гіпоталамо-ретикулярної вісі визначає в кожному випадку результативність сеансу КЦГ.

Після проведеного сеансу КЦГ, за даними деяких авторів [11], показники цАМФ та цГМФ, коагулограми, ліпідний обмін, вегетативні показники, стан церебральної гемодинаміки значно покращуються. Достовірно підвищилося число хворих, у яких нормалізувалася реактивність ЕЕГ на частотну фотостимуляцію, у частини пацієнтів появився  $\alpha$ -ритм, який був відсутній у фоні, зникли гострі хвилі та інша пароксизмальна активність, появилися регіонарні відмінності. Виявлена позитивна динаміка РЕГ параметрів церебральної гемодинаміки за даними показників дикротичного індексу (ДКІ) – зменшення і нормалізація периферичного судинного опору, а також нормалізація пульсового кровонаповнення.

Після проведеного сеансу КЦГ поліпшується функціональний стан підкоркових структур – достовірно зменшується частота сухожильної анізорефлексії, атаксії, тремору пальців рук та повік, зникають або стають слабко вираженими вегето-вісцеральні пароксизми. Проходить нормалізація артеріального тиску, майже у всіх обстежених нами (лише у одного пацієнта із 20 осіб зберігалася гіпертензія), причому це стосується випадків як гіпер- так й гіпотензії. Майже повністю нормалізується внутрішньочерепний тиск. Функціонування надсегментарних структур ВНС також нормалізувалося за даними коефіцієнта Хільдебранта, показників вегетативної реактивності та вегетативного забезпечення діяльності при проведенні орто- кліностатичних проб.

Проведене лікування методом КЦГ показало, що головний біль залишився у (20±9) % із (85±8) % хворих, ( $p < 0,001$ ). Для порівняння, у хворих, що лікувалися медикаментозними препаратами, цефалгії після проведеної терапії залишилися у (60±11) % із (90±7) %. Запаморочення після КЦГ відмічалось у (10±7) % із (80±9) %, ( $p < 0,001$ ). У пацієнтів після медикаментозного лікування запаморочення відмічалось у (40±11) % із (60±11) %.

Таким чином, ефективність лікування симптому запаморочення та головного болю була вищою у групі хворих, яким проводилося КЦГ.

Нудота після КЦГ залишилася у (5±5) % із (65±11) % хворих, ( $p < 0,001$ ). Після медикаментозної терапії нудота залишалася у (45±11) % із (50±12) %.

Хиткість при ходьбі була у групі хворих, що лікувалися медикаментозно у (45±11) % хворих та залишилася у (45±11) %, ( $p > 0,1$ ). У групі КЦГ хворих після лікування з хиткістю не було.

Астенічні прояви (швидка втомленість, слабкість) після КЦГ були у (10±7) % із (96±5) %, ( $p < 0,001$ ), а після медикаментозного лікування ці симптоми залишилися у (40±11) % хворих із (70±10) %. Отже, ефективність КЦГ виявилася ефективнішою ніж медикаментозне лікування.

Порушення сну після КЦГ було у (25±10) % із (90±7) % хворих, ( $p < 0,001$ ), а після медикаментозного лікування – у (35±11) % із (60±11) %. Поряд з тим треба зазначити, що хворі, яким проводилася КЦГ, були більш стійкими до метеорологічних змін, геліомагнітних впливів, ніж хворі, яким проводилася медикаментозна терапія.

Також виявлена позитивна динаміка об'єктивних клінічних ознак: зменшення числа хворих із сухожильною анізорефлексією – (20±9) % замість (60±11) %, ( $p < 0,01$ ); атаксією – (25±10) % із (65±11) % до лікування, ( $p < 0,02$ ); тремором повік та пальців рук – (10±7) % із (55±11) %, ( $p < 0,002$ ). Особливо ефективним виявилася

дія КЦГ на вегетативні порушення, які залишилися у  $(5\pm 5)$  % хворих із  $(85\pm 8)$  %, що мали місце до лікування, ( $p < 0,001$ ); на вегетовісцеральні пароксизми – після лікування вони регресували у всіх хворих  $(0\pm 5)$  % із  $(30\pm 10)$  %, ( $p < 0,02$ ).

Поряд з тим, у хворих після КЦГ нормалізувалися показники реоенцефалограми – реографічний індекс (РІ), дикротичний індекс (ДКІ), діастолічний індекс (ДСІ), що свідчить про нормалізацію мозкового кровотоку.

Таким чином, наші дані дозволяють стверджувати, що краніоцеребральна гіпотермія, незважаючи на відсутність медикаментозного впливу, позитивно впливає на функціональний стан надсегментарних структур ВНС у хворих з віддаленими наслідками ЗЧМТ, що вочевидь відбувається за рахунок зовнішнього біокерування синхронізацією функціональної активності структур, що входять до кортико-гіпоталамічно-ретикулярної вісі.

Для пояснення механізму лікувальної дії КЦГ слід зазначити, що ЗЧМТ приводить до активації багатьох реакцій (біохімічних, електрофізіологічних) у клітинах та структурах мозку, які спрямовані на ліквідацію пошкоджень та компенсацію функціональних порушень. Межа достатності інтенсифікації цих реакцій відсутня, тому активація їх майже завжди надмірна, що зумовлює необхідність виникнення додаткових пристосувальних реакцій. В цьому випадку початкові пристосувально-компенсаторні реакції набувають значення ланки поширення патологічного процесу. Оскільки втягнення первинних пристосувально-компенсаторних реакцій у процес перебігу хвороби не завжди є лінійним, можливим є зворотній їх вплив на структури, пошкодження яких зумовило виникнення цих реакцій, тобто формування «порочного кола». Збереження надмірної активності пристосувально-компенсаторних механізмів за рахунок зовнішнього впливу середовища сприяє закріпленню дисрегуляторних пошкоджень надсегментарних структур ВНС. У такій ситуації краніоцеребральна гіпотермія, по-перше, переводить

режим діяльності структур ЦНС на рівень менших енергетичних витрат, тобто більш економічний, а, по-друге, послаблює інтегративність діяльності окремих надсегментарних структур, по-третє, втягує у процес інші пристосувальні механізми, тобто здійснює зовнішнє біокерування активністю захисних процесів і ліквідує базу для дизрегуляторної патології.

Віддалені результати демонструють тривалість компенсації після лікування КЦГ хворих від 1,5 до 3 років та більше, тобто наявність нормалізації діяльності систем регуляції.

Протипоказанням до призначення КЦГ є туберкульоз легень та інші захворювання внутрішніх органів у стадії декомпенсації, запалення ЛОР-органів. Не рекомендується КЦГ при вираженому лептоменінговентрикуліті та особам з негативними установками до медичної та соціально-трудової адаптації.

## **Надвисокочастотна терапія**

Одним з таких методів лікування наслідків ЗЧМТ у випадках проявів несприятливих побічних наслідків медикаментозної терапії є надвисокочастотна (НВЧ) терапія (мікрохвильова резонансна терапія – МРТ), основою якої є вплив електромагнітним випроміненням міліметрового діапазону нетеплової інтенсивності (до 10 мВт/см<sup>2</sup>), яке підводиться до хворого за допомогою хвилеводу або спеціальних антен. При цьому застосовується слабкий сигнал, який в організмі хворого відіграє роль регуляторної субстанції.

Первинною фізіологічною мішенню, що попадає в зону дії ЕМ-випромінення, є шкіра хворої людини. Відомо, що глибина проникнення цього випромінювання крізь шкіру пацієнта складає 300 – 500 мкм, тобто вона практично повністю поглинається у епідермісі та верхніх шарах дерми, отже безпосередній вплив здійснюється на структури, розташовані у шкірі. По-перше, це сенсорні рецеп-

тори (механорецептори, ноцицептори, вільні нервові закінчення); по-друге, клітини дифузної нейроендокринної системи, а саме тучні клітини, клітини Меркеля; по-третє, клітини імунної системи – шкірне депо Т-лімфоцитів; по-четверте, мікрокапілярне русло кровоносної системи; і по-п'яте – біологічно активні точки (БАТ) .

Мабуть, ці 5 первинних фізіологічних мішеней, п'ять «точок впливу» в значному ступені визначають участь відповідних керуючих систем у реалізації біологічних ефектів ЕМ-випромінення, яке відіграє роль своєрідного коректора активності для кожної системи.

Проблема сприйняття низькоінтенсивних електромагнітних полів (ЕМП) є частиною сенсорної фізіології слабких сигналів і на даний час дуже далека від вирішення.

При вивченні соматосенсорної системи прийнято підрозділяти аферентні, відцентрові шляхи і, відповідно, центральні відділи на філогенетично молоді специфічні та філогенетично старі неспецифічні системи. Термін «специфічна соматосенсорна система» застосовується до тих центральних нервових компонентів, які мають тільки один анатомічно і нейрофізіологічно ідентифікований головний вхід від однієї периферичної сенсорної поверхні (механорецептори шкіри, рецептори ока та внутрішнього вуха). У неспецифічній системі аферентні входи не так чітко визначені, система може збуджуватися сигналами, що сходяться від всіх сенсорних поверхонь (полімодальна або полісенсорна конвергенція).

У специфічній частині соматосенсорної системи (яка ще називається лемнісковою, оскільки одним із важливих її трактів є медіальний лемніск, який йде від довгастого мозку в таламус) шкірні аферентні сигнали проєктуються у дві кортикальні зони тім'яної області  $S_I$  та  $S_{II}$  . Ця система містить всього три розриви – в ядрах заднього стовбура довгастого мозку, у вентробазальних ядрах таламуса і в корі великих півкуль, тому сигнали від периферії до центру передаються швидко. Характерною особливістю специфічної

системи є її соматотопічна організація, упорядковане (топографічне) відображення шкіри, периферичної сенсорної поверхні на всіх «станціях» перемикачів.

У неспецифічній соматосенсорній підсистемі, що називається екстралемнісковою, найбільш важливим компонентом є ретикулярна формація стовбура мозку та неспецифічні ядра таламусу. Ця система зв'язана практично зі всіма областями кори великих півкуль та здійснює їх активацію. Ці зв'язки дифузні, і в них майже зовсім відсутня соматотопічна організація. Крім того, зафіксовані її зв'язки з гіпоталамусом, з лімбічною системою та підкірковими центрами моторної кори. Основні функції неспецифічної системи – інтеграція інформації та здійснення емоційного забарвлення сприйняття, контролю стану свідомості, визначеності орієнтувальної реакції. Враховуючи все вищесказане, є логічним вважати, що через екстралемніскову соматосенсорну систему забезпечується проведення та сприйняття ЕМ-стимулу. В рамках цього припущення можливо пояснити ті позитивні емоції, що виникають у хворих при проведенні сеансу НВЧ-терапії.

За гіпотезою І. В. Родштата (1997), поглинання енергії міліметрових ЕМ-хвиль здійснює зв'язана вода колагену, що призводить до зміни його електронного стану і, відповідно, його п'єзоелектричних властивостей. Збудження чутливого нервового волокна при цьому виникає від механічної деформації колагенового волокна в результаті їх безпосереднього спілкування, відбувається це в тільцях Руфіні, що створюють фонову активність. Тобто підключення церебральних механізмів здійснюється за допомогою гуморального фактора. Внаслідок цього змінюється електрична активність нейронних об'єднань функціональних систем, а також їхня синхронізація та взаємодія. Визначаються ці зміни на ЕЕГ.

Традиційно в електрофізіології прийнято рахувати появу повільних хвиль, як ознаки патології або тормозного стану. Поряд з тим, ці стани, як правило, зв'язані з падінням середнього рівня

когерентності, тобто із зниженням тонусу кори. Підвищення потужності повільнохвильової ритміки у спектрі ЕЕГ з одночасним збільшенням поєднаності електричних процесів різних зон кори в цій полосі частот характеризує інший функціональний стан мозку – тобто зміни традиційної ієрархії взаємодії мозкових структур, об'єднаних у функціональні системи.

Відповідно до концепції А. А. Ухтомського (1954) можна говорити, що аферентні подразники втягують в активність констеляцію центрів, викликаючи збудження одних та одночасно гальмування інших.

Крім того, встановлено, що ЕМ-випромінювання міліметрового діапазону втягують у відповідні реакції ЦНС, екстралемніскову систему. Отже, зміни в організмі, які виникають під дією ЕМП, пов'язані зі змінами балансу гальмівних та збуджуючих процесів. Тобто вони впливають на інтегрованість систем, задіяних у реакціях відповіді на зовнішні впливи [13].

Застосування електромагнітного випромінювання надвисокої частоти немов би імітує звичайні, природні сигнали, що мають місце в живому організмі у вигляді власного міліметрового електромагнітного випромінювання, що бере участь у регуляції біологічних процесів. Тоді для організму, як саморегулюючої системи, в умовах дизрегуляційної патології електромагнітні випромінювання надвисокої частоти виступають у ролі чинника, який стимулює переобирання функціональних систем для відновлення їх фізіологічної діяльності.

ЕМ-міліметрові хвилі сильно поглинаються у воді та водних розчинах. Шар води товщиною в 1 мм послаблює НВЧ-випромінювання в  $10^2$  рази на довжині хвилі  $\lambda \sim 8$  мм і в  $10^4$  рази при  $\lambda \sim 2$  мм. Ця обставина відіграє важливу роль при опроміненні шкіри людини міліметровими хвилями. Шкіра приблизно на 65 % складається із води (зв'язана та вільна вода), відповідно НВЧ-випромінювання майже

повністю поглинається у верхніх шарах шкіри (епідерміс) на глибині 0,3 – 0,5 мм. Тим не менш, у межах досягнення міліметровими хвилями є такі структури шкіри: шкірні рецептори, вільні нервові закінчення, мікрокапілярні кровоносні судини, депо Т-лімфоцитів. Міліметрові хвилі відносяться до класу неіонізуючих випромінень, тобто вони не можуть втручатися в «інтимне» функціонування атомно-молекулярних систем, не можуть приводити до незворотних ефектів у цих системах на відміну від іонізуючого опромінення, але можуть впливати на керування біологічними процесами.

Біологічні ефекти залежать від енергії електромагнітних хвиль. У залежності від цього параметра розрізняють слабкі (нетеплові, низькоенергетичні, низькоінтенсивні) та потужні (теплові) впливи. Умовною границею розділу є величина поданої потужної енергії 10 мВт/см<sup>2</sup> опроміненої поверхні. При такій потужності випромінення, наприклад, середнє підвищення температури шкіри людини не перевищує 0,1°C, що на рiні цілого організму є фізіологічно незначною величиною.

Рахують майже загальноприйнятим твердження про те, що найбільш цікаві біологічні ефекти спостерігаються при слабких впливах. Повною мірою це відноситься і до міліметрових хвиль, де низькоінтенсивні ефекти проявляються найбільш виразно. Біологічні ефекти у НВЧ-діапазоні пов'язують з інформаційним характером дії випромінювання на живі організми.

Первинна рецепція ЕМ-хвиль міліметрового діапазону проходить за участю молекул води, що утворюють фізико-хімічні комплекси з білками клітинних рецепторів мембран. Молекули води є самими сильними поглиначами міліметрових хвиль. Плазматична мембрана відіграє в житті клітини важливу роль, забезпечуючи взаємодію з іншими клітинами та регуляцію внутрішньоклітинних процесів. Від стану мембрани та її рецепторів залежить транспорт іонів та регуляція інтенсивності метаболізму. Перше ліпше захворювання організму базується на клітинному рівні і, перш за все,

має прояви у зміні гідратації білкових рецепторів. Було доведено, що під дією ЕМ-хвиль міліметрового діапазону можливо за рахунок змін у клітинних рецепторах у цитоплазмі клітин стимулюється синтез деяких речовин (фітокінів), які пов'язані з регуляцією активності дегідрогеназ. В опромінених клітинах активність лактат-дегідрогенази підвищується в 3 – 5 разів [14]. Зміни в енергозабезпеченні діяльності клітин, в тому числі і клітин шкірних рецепторів, обумовлює диференційоване сприйняття ЕМ-впливу залежно від його інтенсивності

У роботі [14] показано, що 80 % здорових піддослідних (молоді люди віком до 35 років) достовірно розрізняють низькоінтенсивні міліметрові хвилі. Модальність сенсорних відчуттів свідчить про участь у рецепції ЕМ-хвиль шкірного аналізатора.

Застосуванню будь-якої терапії повинна передувати діагностика, яка проходить на рівні спинного мозку – пластини Рекседа, що виконують роль «нейрокомп'ютера». На ці ж пластини поступають «опорні» сигнали від шкіри (через нервові волокна) та від хворих органів. Інтегральний сигнал, одержаний у результаті обробки і розпізнавання зовнішніх сигналів від дії НВЧ-випромінювання та внутрішніх діагностичних систем, надходить до головного мозку.

Головний мозок в цьому випадку виконує роль інтегративного регулятора життєдіяльності організму, в якому, до початку впливу НВЧ випромінювання, сформувались патологічні функціональні системи, які для відновлення нормальної керуючої діяльності ЦНС потрібно демонтувати.

На даний час висунуено декілька гіпотез по поясненню лікувальних механізмів дії НВЧ-терапії на організм людини. Вважають, що найбільш повною є гіпотеза М. Д. Девяткова та М. Б. Голанта, яка містить ряд оригінальних положень:

1. Організм людини складається із  $10^{15}$  клітин, кожна клітина – досить автономне утворення. Для забезпечення згладженої

роботи такого складного організму повинні бути механізми синхронізації функцій.

2. Гомеостаз організму зв'язаний з генерацією клітин електромагнітних полів в НВЧ-діапазоні. Амплітудочастотна характеристика випромінювання хворого та здорового організму різна, тому будь-яка патологія – це патологія клітин як генераторів ЕМ-полів.
3. Зовнішні електромагнітні випромінювання НВЧ-діапазону імітує власне випромінювання організму у НВЧ-діапазоні і у процесі терапії, виконуючи функцію синхронізації, нав'язуючи організму втрачену у процесі захворювання «здорову» ритміку. Зовнішнє випромінювання впливає на власну керуючу систему організму.
4. Первинні події розігруються у клітинних мембранах (акустоелектричні хвилі). Добротність клітинної мембрани як резонатора визначає частотно залежні біологічні ефекти впливу міліметрового випромінювання. Під дією цих хвиль трансформуються структурні елементи, що здійснюють інтегративний зв'язок між клітинами.
5. Передача керуючих сигналів на виконавчі органи може здійснюватися по нервовим волокнам.

Отже, відповідно до цієї гіпотези, призначення НВЧ-терапії спрямовано на відновлення регуляторних систем організму [13].

Аналізуючи все вищесказане, А. С. Єфимов та С. П. Сітько [15] стверджують, що основна дія НВЧ-терапії зводиться до відновлення гомеостазу та нормалізації метаболічних процесів через системи гіпоталамо-гіпофізарно-гормональної вісі і пов'язаних з нею імунних реакцій.

Розвиток реакцій на дію НВЧ-випромінювання вони вважають фазним процесом і виділяють 6 стадій:

**I стадія** характеризується впливом на «електромагнітний каркас» людини через канал, зв'язаний з тим чи іншим органом;

**II стадія** – емоційно-сенсорна відповідь на електромагнітне випромінювання;

**III стадія** – мобілізація адаптивних гормонів, зняття больових проявів та інших симптомів хвороби;

**IV стадія** – метаболічні та імунні зміни;

**V стадія** – клітинно-молекулярне відновлення інформаційного стану генома;

**VI стадія** – нормалізація метаболічних та фізіологічних процесів на рівні органів та систем.

У процесі лікування наслідків ЗЧМТ ми здійснювали безпосередній вплив електромагнітного випромінювання на БАТ чи рефлекторні зони, які вибирали в залежності від провідного синдрому. Важливою умовою застосування НВЧ-терапії є врахування таких моментів: 1) постановка вірного діагнозу; 2) точне знаходження БАТ; 3) підбір необхідної терапевтичної частоти.

Сеанс НВЧ-впливу ми проводимо за допомогою генератора Г4-141, джерела міліметрового випромінювання, з діапазоном генеруючих частот 37,50 – 53,57 ГГц та потужністю випромінювання на виході хвилеводу 2 – 4 мВт/см<sup>2</sup>. Для кожного хворого підбирали індивідуальну, так звану резонансну терапевтичну частоту, яка викликає характерні сенсорні реакції, і за допомогою фторопластового хвилеводу підводимо до заданої біологічно активної точки ( $VB_{20}$ ;  $E_8$ ;  $TR_5$ ;  $F_2$ ;  $F_3$ ;  $RP_6$ ;  $TR_{18}$ ;  $MC_7$ ). На кожний сеанс ми використовували одну біологічно активну точку. Тривалість сеансу складає 20 – 30 хвилин. Курс лікування 9 – 12 сеансів щоденно.

Наслідком правильного визначення терапевтичної резонансної частоти є виникнення сенсорних відчуттів, аналогічних тим, що мають місце в кінці процедури класичної акупунктури (сонливість,

яка деколи переходить у сон, м'язова релаксація, відчуття тепла або холоду, парестезії та ін.). Дані відчуття виникають у конкретного пацієнта при певній частоті, тобто частоті, яка має найбільш визначену терапевтичну дію для конкретного хворого.

При застосуванні НВЧ-терапії ми використовували потужність на виході випромінювача не більше 7 – 10 мВт/см<sup>2</sup>, оскільки зміна потужності в цих межах не викликає неприємних відчуттів у пацієнта.

Тривалість сеансу НВЧ-терапії для однієї БАТ вірогідно обумовлює відновлення інтегрованості ЕМ-полів, утвореної кожною клітиною. За рахунок відновлення інтегрованості цих полів відновлюється збалансованість регуляторної дії систем керування процесами життєдіяльності.

На сьогодні вже доведено, що функціонування організму, його систем, тканин, клітин має ритмічний характер з наявністю великого числа коливальних процесів з періодами від мільярдних доль секунди до добових, місячних, сезонних, річних. Основною характеристикою їх прийнято вважати частоту повторення процесів. Кожний орган має свою ритміку. Рухомість коливальних процесів забезпечує можливість формування нових функціональних зв'язків у залежності від конкретних потреб якого-небудь органу, системи або організму, що важливо для формування адаптивних реакцій. Взагалі, для одержання максимального біоефекту потрібно досягти резонансного відгуку на вплив слабких фізичних факторів, які безпосередньо не змінюють структурно-функціональні характеристики клітин та тканин. Після ЧМТ має місце порушення ритму діяльності структур мозку з подальшим формуванням патологічної функціональної системи.

НВЧ-ЕМ-випромінювання, як зовнішній ритмоутворюючий вплив, обумовлює нормалізацію ритму роботи регуляторних систем у цілому і деяких складових зокрема, що важливо для відновлення їх функціонального стану. Тобто, НВЧ-ЕМ-вплив виступає механізмом зовнішнього програмованого біокерування.

Призначення НВЧ-терапії хворим із віддаленими наслідками ЗЧМТ показало її ефективність. Виявлено значне зменшення цефалгій – з  $(90\pm 4)$  % до  $(38\pm 7)$  %, запаморочення – з  $(62\pm 7)$  % до  $(32\pm 6)$  %, нудоти – з  $(68\pm 7)$  % до  $(14\pm 5)$  %; нормалізацію сну – покращення якості сну з  $(88\pm 5)$  % до  $(20\pm 6)$  %, ( $p < 0,001$ ). Відносна кількість хворих з порушенням сну після проведеного лікування зменшилися у чотири рази. На гіпергідроз скаржилися  $(78\pm 6)$  % хворих до лікування, після МРТ – тільки  $(36\pm 7)$  %, ( $p < 0,001$ ).

Найбільш значущі результати одержано у хворих з астеничними проявами: швидка втомленість зберігалася тільки у  $(24\pm 6)$  % із  $(80\pm 6)$  %, ( $p < 0,001$ ), млявість – у  $(28\pm 6)$  % із  $(86\pm 5)$  %, ( $p < 0,001$ ), підвищена подразливість – у  $(24\pm 6)$  % із  $(76\pm 6)$  % до лікування, ( $p < 0,001$ ), та зниження працездатності – у  $(16\pm 5)$  % із  $(80\pm 6)$  %, ( $p < 0,001$ ).

Поряд із тим має місце покращення об'єктивних неврологічних симптомів після проведеного лікування: зниження корнеальних рефлексів з  $(66\pm 7)$  % до  $(46\pm 7)$  %; сухожилйна анізорефлексія з  $(84\pm 5)$  % до  $(64\pm 7)$  %; порушення чутливості з  $(82\pm 5)$  % до  $(46\pm 7)$  %, ( $p < 0,01$ ). Атаксія залишилися у  $(44\pm 7)$  % із  $(80\pm 5)$  % хворих ( $p < 0,01$ ). Гіперкінези (тремор повік, пальців рук) після лікування спостерігалися лише у  $(36\pm 7)$  % із  $(76\pm 6)$  %, ( $p < 0,001$ ).

Показники діяльності вегетативної нервової системи (тонус, забезпечення, реактивність) з  $(78\pm 6)$  % до  $(36\pm 7)$  %, ( $p < 0,001$ ). Вегетативно-судинні порушення залишилися у  $(20\pm 6)$  % із  $(40\pm 7)$  % хворих до лікування ( $p < 0,05$ ).

Показники обміну катехоламінів – медіаторів діяльності ВНС після НВЧ-терапії – змінилося: екскреція адреналіну зменшилася з  $(48,6\pm 3,6)$  до  $(34,9\pm 2,7)$  н/моль/добу і практично наблизилася до контрольних цифр. Екскреція норадреналіну під впливом лікування збільшилася з  $(138,3\pm 10,2)$  до  $(147,8\pm 10,2)$  н/моль/добу. Вміст серотоніну також нормалізувався після МРТ, що сприяє формуван-

ню генералізованої адаптивної реакції у цих хворих. Нормалізувався вміст сумарних катехоламінів в еритроцитах. У цілому вміст катехоламінів наблизився до норми.

Також після НВЧ-терапії показники вмісту вільного холестеролу та його ефірів практично наблизилися до контрольних цифр ( $p < 0,05$ ).

Вміст антитіл до нейроспецифічних білків свідчить про активність автоімунних реакцій до мієліну, нейронів, олігодендроцитів. До початку лікування вміст автоантитіл до S-100, ЕБ, ГФКБ, 3G-9-Д6 був підвищений, а до ОБМ – близький до показників контрольної групи, тобто автоімунні реакції активні і були спрямовані проти глії та нейронів, але не проти мієлінових структур.

Після проведеної НВЧ-терапії вміст автоантитіл до білків S-100, ГФКБ знизився та наблизився до показників контрольної групи, вміст автоантитіл до ЕБ ще більше підвищився, а автоантитіла до 3G-9-Д6 залишилися без змін, що свідчить, що автоімунні реакції проти нейронів та глії пов'язані з ГЕБ. НВЧ-терапія впливає на проникливість мозкових судин, що зменшує активність цих реакцій.

Після НВЧ-терапії відмічалася збільшення лінійної швидкості кровотоку в судинах обох основних басейнів за даними доплерографії. Поряд з тим відмічалася нормалізація ендотеліну після МРТ –  $(2,23 \pm 0,30)$  пкг/мл, проти  $(3,10 \pm 0,33)$  пкг/мл до лікування (норма –  $(2,38 \pm 0,11)$  пкг/мл).

Нормалізація ЕЕГ та наближення її показників до норми дозволяє вважати, що компенсаторні процеси в головному мозку активуються цим методом лікування.

Таким чином, НВЧ-терапія покращує діяльність ВНС у хворих з наслідками ЗЧМТ у всіх її ланках. Тобто дійсно її слід розглядати як засіб програмованого біокерування процесами відновлення діяльності центрів, які здійснюють інтегративне керування процесами життєдіяльності організму.

## Програмована сенсорна депривація

Одним із методів медичної реабілітації, який базується на принципі зовнішнього керування процесами самовідновлення, є метод сенсорної депривації. Цей метод був запропонований у 1954 році Джоном К. Ліллі. Основу методу складає тимчасова депривація світлових, звукових гравітаційних та температурних подразників, які складають повсякденний сенситивний фон людини. Зовнішньо обумовлені зміни цього фону потребують постійної активації адаптаційних механізмів, що забезпечує пристосування організму до змін навколишнього середовища. Тобто зменшення сенситивного навантаження сприяє відновленню оптимального рівня активності та збалансованості систем пристосування.

Наявність спеціальних флоат-камер дозволила проводити заходи щодо корекції дизрегуляторних порушень у хворих з різною патологією.

У своїх попередніх дослідженнях нами було встановлено, що застосування методу сенсорної депривації по відношенню до хворих з астеноневротичними розладами суттєво покращує збалансованість дії надсегментарних структур вегетативної системи. Це проявлялося в багаторазовому збільшенні випадків ейтонії (за даними індексу Кердо та хвилинним об'ємом крові) і відновленні нормальної вегетативної реактивності серед пролікованих хворих. Отже, ми спостерігали відновлення функціональних систем глибинних структур мозкових півкуль, що входять до надсегментарних відділів вегетативної нервової системи, за рахунок зменшення інтегрованості їх діяльності.

Курс сенсорної депривації здійснювали за допомогою флоат-камери, яка являє собою невелике приміщення, повністю ізольоване від світло-, шумо-, тепло-, гравітаційних та звукових подразників, довжиною 3 метри, шириною і висотою 2 метри. В дно ванни (її

висота 30 сантиметрів) та стелю камери вмонтовані нагрівачі, які підтримують постійну температуру в камері, щоб не утворювався конденсат. Температура всередині камери постійно підтримується на рівні 35,0°C. Глибина ванни складає 25 – 27 см. Вона заповнюється рідиною, насиченою сіллю Епсона, що дозволяє пацієнту знаходитися на поверхні, у стані, близькому до невагомості. Ноги, ступні, руки, кисті, хребет, голова підтримуються товщею води, незалежно одне від одного, що імітує невагомість, що майже виключає звичайну напружену взаємодію одного з одним. Після кожного сеансу проводиться очистка води – три ступені механічної фільтрації та один ступінь адсорбції (вода проходить через активоване вугілля) і 8 ступенів очистки за допомогою ультрафіолетових фільтрів.

Внаслідок перебування в камері сенсорної депривації у пацієнта відбувається відновлення збалансованого (базового) балансу діяльності симпатичного та парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи. Оскільки при цьому людина перебуває у стані релаксації, можна вважати, що саме зменшення периферичної та нисхідної імпульсації до підкірково-стовбурових структур призводить до саморегуляції функціональних розладів. Важливо те, що цим процесом можливо керувати, програмуючи кількісні характеристики показників впливу. Все це призводить до переспрямування цих систем на регуляцію внутрішнього стану організму. Завдяки такій переналадці зменшується потреба вироблення гормонів та медіаторів, які виконують функції стрес-реалізуючих механізмів, і в цей же час посилюється активність «автономної терапевтичної системи» організму [9], яка здійснює відновлення збалансованості та синхронізації діяльності підкіркових структур. Оптимізація діяльності останніх обумовлює відновлення оптимальної активності функціонування систем організму.

В нашій лабораторії В. В. Криничко було розроблено методу програмованого сеансу та курсу сенсорної депривації. Визначено, що у більшості хворих під час перебування у флоат-камері спосте-

рігаються галюцинаторні ефекти (один хворий бачив себе учасником комп'ютерної гри, інший гуляв по пустелі в Африці тощо). Для зняття цих незапланованих ефектів нею було запропоновано програмування, яке полягало у відключенні каналів сприйняття (дигітального, візуально-образного, аудіального) та спрямованості фокусу уваги хворого на потреби свого тіла. Кінестетичний канал, крізь який проводиться програмування сенсорної депривації, залишається відкритим.

Перед початком сеансу визначаються важливі складові для хворого, що саме для нього є основним: а) здоров'я, загальне самопочуття, тіло; б) наскільки важливо для нього зараз хворіти; в) які цінності на даний момент мають значення – гроші, робота, родина; г) що може привести до нормалізації внутрішньої психологічної рівноваги; д) його переконання: хвороба – це глухий кут в його положенні чи стан, який можна змінити. Особливу увагу звертаємо на його світовідчуття – як він змінився під час хвороби по відношенню до навколишнього світу, чи виникла потреба в турботі, коханні, повазі.

Отже, фокус уваги внутрішнього і зовнішнього сприйняття свого тіла, його положення і тих процесів, що проходять в організмі, звужується. Фільтри свідомості, які «поставлені», вагомо знижують сприйняття подразників, відповідно процес переходить під контроль несвідомого сприйняття свого тіла. Сприйняття самого себе залишається, але воно не потребує великих затрат енергії організму а ті ресурси, які звільнені від «такої роботи», переключаються на відновлення пошкоджених систем та організму в цілому. Зняття стресового фактора у пацієнта на час проведення програмованої сенсорної депривації мозок людини сприймає як подію, що вже відбулася. Відповідно послаблюється нейром'язовий замок, що має місце при емоційному стресі, – таким чином знімається напруження в різних відділах м'язової системи. Ланцюгова реакція «порочного кола» розірвана.

По закінченні сеансу програма здорового сприйняття навколишнього світу фіксується у свідомості пацієнта, а ті патологічні програми, що призводили до психоневротичних порушень, знецінювалися, виводилися із свідомості як нелогічні та непотрібні хворому взагалі. Пацієнт самостійно приймав рішення, що йому важливо, а що ні, формував нову мету та життєві задачі, яким він повинен приділити увагу.

Для з'ясування лікувального ефекту програмованої сенсорної депривації потрібно детальніше розглянути основні механізми діяльності сенсорних регулюючих систем головного мозку та їх взаємодію і зв'язок з діяльністю вищих коркових функцій.

Єдина можливість в організмі керувати собою – це що-небудь робити, впливати на своє оточення. Але організм може досягати різних форм контролю не тільки шляхом дії – він може керувати, здійснюючи самоконтроль, тобто він може створювати психоемоційні внутрішні регулятори, які зможуть приводити до відновлення рівноваги навіть без зовнішнього впливу. Тобто ці внутрішні механізми пристосування стають тим, що пацієнти переживають як емоції [48].

Відомі частини сенсорних систем включають такі компоненти: 1) детектори стимулу – спеціалізовані рецепторні нейрони; 2) первинний сприймаючий центр, куди сходиться вся інформація від групи детекторних блоків; 3) один або декілька вторинних сприймаючих та інтегруючих центрів, що одержують інформацію від первинних сприймаючих центрів, тобто інтегрованість структурно-функціональних утворень – основа діяльності сенсорної системи.

Саме сенсорна система починає діяти тільки тоді, коли якесь явище із навколишнього середовища – стимул або подразник – сприймається чутливими нейронами – первинними сенсорними рецепторами. В кожному рецепторі фізичний фактор (світло, тепло, тиск) перетворюються на потенціал дії. Ці потенціали дії, або нервові імпульси, відображають сенсорні стимули, які можуть під-

лягати подальшій переробці нервовою системою. Нервові імпульси досягли первинної зони переробки, із деталей сенсорних імпульсів витягується інформація.

В подальших інтегративних центрах сенсорної системи може додаватися інформація із інших джерел відчуттів, а також інформація пам'яті про подібний досвід. Сукупний характер і значення того, що ми відчуваємо, закріплюється в результаті усвідомленої ідентифікації, яку ми називаємо сприйняттям.

Всі сенсорні системи зав'язані з неспецифічними нейронними групами та шляхами, до яких надходять сигнали від декількох із цих систем відразу. Важлива неспецифічна система локалізована у зоні ретикулярних ядер стовбура та таламусу (ретикулярна формація) і відповідає за інтеграцію сенсорної картини середовища та обумовлена стимулами модифікації поведінки, впливає на оптимізацію співвідношення цих процесів. Тому центри моторних та сенсорних механізмів повинні складатися зі структурних елементів, які жорстко синхронізують свою взаємодію.

Окрім того, до ЦНС надходить інформація із середини організму – завдяки вісцерорецепторам, що інформують про показники нашого внутрішнього стану (рівень кисню, зміни ритму роботи серця, наповнення або випорожнення травного тракту), та пропріорецепторам, які дають можливість слідкувати за положенням тіла відносно горизонтальної площини, положенням та рухами наших суглобів.

Більшість отриманої сенсорної інформації не усвідомлюється. Це пов'язано з тим, що вона потрібна для здійснення багатьох актів керування, які коригують миттєві порушення гомеостазу.

Пропріорецепція на дотик сприймає координацію рухів, терморцепція – автоматично регулює температуру тіла; дихання – термоцепція на основі інформації про вміст газів у крові; больові стимули автоматично активують захисні реакції. Інтеграція різних

складових сенсорної інформації, що надходить від шкіри та суглобів, складає наше об'єктивне враження про положення тіла у просторі та ступень його єдності. Тобто ці системи є складовими механізмами інтегрованого керування організмом.

Властивість відчувати та рухатися – це дві основні здібності живих організмів – від самих простих до найскладніших. Складна механіка сенсорної та моторної систем базується на синхронізації та збалансованості багатьох взаємозв'язаних процесів, що спільно здійснюють ряд послідовних актів. Мозок, як верховний координатор діяльності організму, послідовно аналізує сенсорну інформацію, яка надходить та формує програму, що керує тілом для здійснення оптимальної корекції поведінки (вкритися від спеки, дощу тощо). Контроль з боку кори мозку інформації, що надходить до нього, здійснюється у такій послідовності. Сенсорна інформація сприймається первинною корою скроневої долі, що сумісно із заведеною та запланованою інформацією, формує образ, який забезпечує формування програми реакцій. Водночас, завдяки наявності кортикофугальних зв'язків, кора мозку впливає на переробку інформації в підкіркових вузлах (таламус, мембрана, лімбічна система, ретикулярна формація), що обумовлює тісний зв'язок сенсорних та рухових механізмів.

До функцій ретикулярної формації слід віднести: 1) регуляція збудливості кори мозку: рівня усвідомлення стимулів і реакцій; 2) надання афективно-емоційних аспектів сенсорним стимулам, особливо больовим, за рахунок передачі аферентної інформації до лімбічної системи; 3) регуляція життєво важливих рефлексів (кровообігу, дихання, ковтання, кашлю, чхання), які потребують декількох аферентних та еферентних систем; 4) регуляція пози і цілеспрямованості рухів.

Окрім того, ретикулярній формації властива ще одна функція – вибіркова, або селективна, увага, що визначає, чи відреагуємо ми

на внутрішній або зовнішній стимул посиленою або послабленою реакцією.

Зменшення подразнень механорецепторів знижує кількість імпульсів від них до дорсального гіпоталамусу, гіпоталамо-гіпофізарної системи, ретикулярної формації, що в останній обумовлює ослаблення її вихідного рівня кірково-підкіркових взаємовідношень у вигляді зниження тону та зменшення гальмівного впливу на підкіркові структури.

Основні механізми адаптації в реалізації швидкої компенсації порушень діяльності вестибулярного апарату спрямовані на відновлення адекватного співвідношення аферентної імпульсації, що надходить до ЦНС з вестибулярної та інших сенсорних систем. Збільшення потоку аферентації від вестибулярного апарату при рухах повинно сприяти посиленню гальмівних впливів клітин Пуркіне та певних вестибулярних ядер стовбура мозку на рецепторний апарат лабіринту, що обумовлює розвиток пристосувальних процесів в інших сенсорних системах, які спрямовані на встановлення адекватного співвідношення аферентацій. Вищенаведене обґрунтовує можливість та доцільність регуляції аферентної імпульсації, зменшення збудження підкіркових структур мозку застосуванням сенсорної депривації.

Під час сенсорної депривації в умовах спеціалізованої камери з організму пацієнта майже повністю знімається гравітаційний вплив, гідростатичний тиск крові, кровонаповнення ніг при цьому зменшується на 15 %, а кровопостачання мозку збільшується на 20 %. Зменшується навантаження на м'язево-кістковий апарат, а це, у свою чергу, призводить до зменшення потоку аферентної імпульсації і потреб у підвищеній імпульсації центрів керування енергопродукцією. Зменшення загальної проприоцептивної імпульсації від кістково-м'язевої системи організму впливає на відокремлення та відновлення діяльності окремих м'язевих сегментів в організмі.

Згідно з дослідженнями стану людини, яка перебуває в невагомості, доведено, що перебування в таких умовах активує діяльність парасимпатичного відділу ВНС та зменшує тонус симпатичного відділу ВНС [10].

В умовах програмованої сенсорної депривації ми спостерігали відновлення збалансованості діяльності симпатичного та парасимпатичного відділів ВНС [8]. Оскільки при цьому людина перебуває у стані психоемоційної релаксації, можна вважати, що зменшення периферійної імпульсації в лімбічну систему може знижувати в ній синтез гормонів та медіаторів (адреналін, кортизол, АКТГ, норадреналін) та підвищує утворення ендорфінів, тобто сприяє відходу свідомості від стресу або хвороби.

Для пояснення отриманого позитивного ефекту застосування програмованої сенсорної депривації в медичній практиці належить звернутися до поняття гомеостаз. Гомеостаз – це підтримка постійних (оптимальних) показників активності параметрів, процесів та станів в організмі людини, необхідних для результативної та стабільної його життєдіяльності, яка здійснюється під жорстким контролем центральних інтегративних систем регуляції (ЦНС), тобто це процес постійної перебудови функціональної активності різних систем та реакцій відповідно до умов зовнішнього середовища, які змінюються. Зовнішні стимули постійно зміщують баланс діяльності цих систем та реакцій, для відновлення і збереження якого організму потрібно використовувати енергетичні та інші ресурси, що він здійснює за рахунок активації вегетативної системи. Але коли людина перебуває в умовах зменшеного потоку сенсорної імпульсації, її розум і тіло, як єдина система, занурюються у стан, в якому вона здатна сприймати себе як систему, котра діє у власних інтересах, тобто відокремлюється від зовнішнього керування, з того часу, як зникає інформація про зовнішню загрозу, зменшується потреба пристосовуватися до зовнішніх обставин, немає ніяких відхилень від очікуваного, система «може присвятити всю свою енергію на

відновлення самої себе». Це називають «тайм-аутом» нашого життя, який дозволяє нашому організмові відновити нормальне дихання, тобто повертати себе до фонового життєзабезпечення.

Отже, можна вважати встановленою високу позитивну ефективність сенсорної депривації у коригуванні стрес-обумовлених пошкоджень діяльності організму, в тому числі і астено-невротичних розладів, що обумовлено тим, що знижуються потоки сенсорної імпульсації від рецепторів зовнішнього спостереження; проприоцентивної імпульсації від м'язів – кісткової та вестибулярної системи; інтеррецепторної імпульсації від внутрішніх органів. Завдяки зменшенню потоку аферентної імпульсації відбувається зниження висхідної імпульсації в корку півкуль мозку та низхідної імпульсації до підкірково-стовбурових структур і зменшується потреба спільної діяльності різних функціональних систем мозку. В той же час, спільність функціональних систем, які у звичайному випадку забезпечують переробку зовнішньої і внутрішньо-організаційної інформації, як єдиного масиву в умовах зменшення потреби в оцінці локалізації зовнішніх подразників, створює умови переналагодження функціональних систем на забезпечення внутрішнього стану організму. Завдяки такій переналадці зменшується відтворення гормонів і медіаторів, які виконують функції інтеграторів стрес-реалізуючих механізмів, і посилюється активність «автономної терапевтичної системи» організму [10]. Остання здійснює відновлення збалансованості та синхронізації діяльності підкіркових структур, тобто надсегментарних центрів ВНС. Оптимізація діяльності останніх обумовлює відновлення оптимальної активності функціонування органів та систем організму, тобто його реабілітацію.

Нами було проведено курс програмованої сенсорної депривації групі хворих з астеноневротичним синдромом травматичного генезу. До початку курсу вегетативний тонус у обстежених хворих в цілому по групі характеризувався парасимпатичною спрямованістю.

За даними вегетативного індексу Кердо, парасимпатикотонія мала місце у 67 % хворих, ще у 27 % хворих цей індекс відповідав симпатикотонії. Отже, у переважної більшості хворих з астеноневротичними розладами мав місце дисбаланс у діяльності вегетативної нервової системи, мабуть, пов'язаний з надмірним хронічним психоемоційним навантаженням. Перевага акцентованих варіантів вегетативного тону (симпатико- або парасимпатикотонії) у хворих з астеноневротичними розладами підтверджена розрахунками на підставі змін хвилинного об'єму крові.

Оцінка вегетативної реактивності до початку лікування показала її недостатність у більшості обстеженого контингенту хворих. Нормальна або спотворена вегетативна реактивність спостерігалася в однаковій мірі у незначної кількості хворих.

Оцінка психоемоційних порушень виявила, що у всіх обстежених хворих мали місце зміни у цій сфері, але у більшості пацієнтів ці зміни фіксувалися за двома, а то і трьома показниками.

Досліджуючи результативність метода сенсорної депривації ми перш за все відокремлювали суб'єктивні оцінки хворими своїх відчуттів впродовж кожного сеансу і курсу в цілому. Перший сеанс, як правило, визивав насторогу у пацієнтів. Це тривало від 5 до 20 хвилин. Але коли хворий адаптувався до обстановки, він відключався і десь «літав далеко». «Такого розслаблення ще не було в житті», – відмічали обстежені. Деякі із них перші три сеанси акцентували свою увагу на неприємні відчуття в області шиї – «немовби на голці лежали». В подальшому ці відчуття у процесі флоат-терапії зникали. Ці неприємні відчуття трактувалися психоаналітиком як прояви лідерства на роботі і в домашній обстановці – ці люди звикли все контролювати і всю роботу виконували ретельно самі. У 5 хворих з'явилися болі в різних ділянках тіла – як потім стало відомо, в дитинстві у них були травми ноги або руки, які з часом забулися і ні чим про себе не нагадували. Сон у 16 (48 ± 9) пацієнтів під час

флотингу був таким, що наче вони «спали не 30 хвилин а всю ніч». У подальшому, протягом місяця, сон був повноцінним у всіх пролікованих хворих. Картинки або події, які мали місце під час сеансу, тривають нескінченно довго, не залежно від стану релаксації. Але коли пацієнти виходять із стану релаксації, то розуміють, що на самому ділі вони потратили на це дуже мало часу. Отже сенсорна депривація виявляє потужний вплив відразу на емоційному та інтелектуальному рівнях.

Дослідження стану вегетативної нервової системи (ВНС) у хворих після завершення курсу сенсорної депривації встановили, що, за даними вегетативного індексу Кердо, кількість пацієнтів з ейтонією збільшилася у 12 разів, кількість хворих з парасимпатикотонією зменшилася більш ніж у 5 разів, а з симпатикотонією зменшилася майже вдвічі. Такі ж зміни вегетативного тону мали місце і при дослідженні хвилинного об'єму крові. Що стосується вегетативної реактивності (ВР), то кількість пацієнтів з нормальною ВР збільшилася більш ніж у три рази, водночас, кількість пацієнтів з недостатньою ВР зменшилася вдвічі. Отже, сенсорна депривація забезпечує відновлення збалансованості та синхронності діяльності надсегментарних структур ВНС.

Після проведеного лікування методом сенсорної депривації у хворих достовірно ( $p < 0,001$ ) покращився настрій, самопочуття, підвищилася активність.

Отже, результати наших досліджень показали високу позитивну ефективність сенсорної депривації при лікуванні астеноневротичних розладів. Позитивна результативність методу сенсорної депривації, як ми вважаємо, обумовлена тим, що відновлення відбувається не тільки у психоемоційній сфері пацієнта, але й у відновленні збалансованості та синхронності в діяльності надсегментарних структур ВНС, завдяки тому, що зняття надлишкової сенсорної імпульсації обумовлює розділення діяльності функціональних

систем мозку і, завдяки цьому, їхню переналагоджуваність. Отже, сенсорна депривація забезпечує виконання одного із принципів програмованого біокерування.

Зафіксоване всіма хворими під час сеансів сенсорної депривації почуття втрати ваги тіла свідчить про зниження активності ретикулярної формації, що, у свою чергу, зменшує потік аферентної імпульсації і дозволяє надсегментарним структурам ВНС знизити патологічну інтегрованість активності та відновити нормальну взаємодію. Внаслідок таких перебудов у структурах середнього мозку повинна покращитися робота лімбічної системи, яка пов'язана з емоційною та вольовою сферами діяльності людини, і відповідно викликати покращення її психоемоційного стану.

## ВИСНОВКИ

Підсумовуючи результати досліджень, які наведені у даній монографії, ми можемо стверджувати, що запропоновано принципово новий технологічний підхід до лікування та реабілітації хворих після ЗЧМТ. Основа цього підходу – принцип зовнішнього програмованого біокерування. Сутність запропонованої технології полягає в тому, що за допомогою фізіотерапевтичних впливів: транскраніальної електроаналгезії; НВЧ-терапії; краніоцеребральної гіпотермії та / або програмованої сенсорної деривації, створюються умови для відновлення синхронної упорядкованої діяльності функціональних систем півкуль мозку і, перш за все, надсегментарних утворень вегетативної нервової системи. Корекція дизрегуляційних порушень у структурах півкуль досягається за рахунок різноспрямованої дії вищезгаданих методик. Транскраніальна електроаналгезія, активуючи синтез ендорфінів, гальмує цефалгічний синдром і перешкоджає утворенню патологічних функціональних систем, а її ритмічна природа забезпечує збереження синхронності дії утворень мозку. Краніоцеребральна гіпотермія забезпечує сповільнення перебігу метаболічних та функціональних процесів у нейронних угрупованнях мозку, що також зменшує вірогідність утворення та збереження патологічних функціональних систем. Примусове відновлення ритмічності та синхронності діяльності утворень надсегментарних структур ВНС створює умови для інтеграції їх активності в забезпеченні нормального керування процесами життєдіяльності під впливом НВЧ-ЕМ випромінювання.

Сенсорна деривація, зменшуючи зовнішню імпульсацію, створює умови для концентрації діяльності керуючих структур мозко-

вих півкуль переважно на внутрішніх процесах організму, що забезпечує збереження керування цими процесами на тлі усунення патологічних функціональних систем у мозку.

На рис. 1 наведена блок-схема запропонованої технології зовнішнього керованого біоуправління для лікування хворих з наслідками закритої черепно-мозкової травми.



**Рис. 1. Блок-система зовнішнього програмованого біокерування процесами відновлення у хворих з віддаленими наслідками ЗЧМТ**

Запропонована технологія дозволяє роз'єднувати механізми, що утворюють патологічні функціональні системи, зменшувати їхню функціональну активність (не виснажувати окремі механізми).

Отже, передбачаючи структурно-функціональні перебудови структур мозку, можна забезпечувати можливість керування процесами життєдіяльності.

## Висновки

---

У подальшому, з розробкою нових методик, які дозволяють ефективно впливати на перебіг процесів життєдіяльності, спираючись на принципи зовнішнього програмованого біокерування, можливо більш ефективно впливати та забезпечувати перебіг хвороби – мінімізувати вторинні ушкодження.

## Використана література

1. Акимов Г. А., Заболотных В. А., Лебедев В. П. и др. Транскраниальное воздействие в лечении вегето-сосудистой дистонии: новый метод безлекарственного лечения // Транскраниальная электростимуляция. Экспериментально-клинические исследования / Под ред. В. П. Лебедева – СПб. – 1993. – С. 105 – 111.

2. Григорова І. А., Куфтеріна Н. С. Динаміка когнітивних змін у хворих із наслідками закритої черепно-мозкової травми // Міжнародний неврологічний журнал. – 2012. – №3 (49) – С. 145 – 149.

3. Коршняк В. О. Лікування хворих з внутрішньочерепною гіпертензією травматичного генезу // Актуальні питання неврології, психіатрії та наркології у світлі концепції розвитку охорони здоров'я населення України. (Матеріали пленуму науково-практичного товариства неврологів, психіатрів та наркологів України, присвяченого Року Здоров'я). Тернопіль. – 2001. – С. 333 – 334.

4. Коршняк В. А., Насибуллин Б. А., Гоженко Е. А. Влияние транскраниальной электроаналгезии на состояние церебральной гемодинамики у больных с синдромом вегето-сосудистой дистонии // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2010. – №4. – С. 55 – 58.

5. Лихтерман Л. Б., Кравчук А. Д., Филатова М. М. Сотрясение головного мозга: тактика лечения и исходы. – М., 2008. – 158 с.

6. Коршняк В. А., Насибуллин Б. А., Гоженко Е. А. Коррекция дизрегуляторных нарушений в вегетативной нервной системе КВЧ-терапией у больных с синдромом вегетативной дистонии травматического генеза // Медична гідрологія та реабілітація. – 2010. – №3. – С. 18 – 23.

7. Мурский Л. И. Кранио-церебральная гипотермия. – М. : Медицина, 1975. – 247 с.

8. Насібуллін Б. А., Коршняк В. О. Обґрунтування застосування методу сенсорної депривації для корегування астеноневротичних розладів // Вісник наукових досліджень. – 2014. – №4. – С. 13 – 15.

9. Чернавский Д. С. Синергетика и информация. Динамическая теория информации. – М. : УрСС. – 2004. – 288 с.

10. Вегетативные расстройства / Под ред. А. М. Вейна. – М. : Мед. Информ. Агентство. – 2000. – 752 с.

11. Азарьянц М. К. Динамика клинико-физиологических и биохимических показателей у больных с отдаленными последствиями закрытых черепно-мозговых травм при лечении с применением краниоцеребральной гипотермии. / Автореф. дис....канд.мед. наук. – Харьков, 1991. – 25 с.

12. Гоженко А. И. Основы построения теории болезни. – Одесса, 2015. – 75 с.

13. Самосюк И. З., Фисенко Л. И., Колесник К. Э., Чухреев Н. В., Шимков Г. Е. Терапия электромагнитными волнами миллиметрового диапазона (КВЧ-терапия, МРТ, ИВТ).– Киев, 1998. – вып. 1. – 125с.

14. Бецкий О. В. О механизмах взаимодействия миллиметровых волн низкой интенсивности с биологическими объектами. // Изв. ВУЗов Радиофизика. – 1994. – Т. XXXVII. – №1. – С. 30 – 41.

15. Ефимов А. С., Ситько С. П. Теория саногенеза (механизма лечебного эффекта) микроволновой резонансной терапии // Лікарська справа. – 1993. – №9. – С. 111 – 115.

16. Салій З. В., Шкробот С. І. Роль післятравматичної церебральної атрофії в структурі наслідків черепно-мозкової травми // Міжнародний неврологічний журнал. – 2015. – №3(73). – С.165 – 169.

17. Лихтерман Л. Б. Принципы современной периодизации течения черепно-мозговой травмы // Вопросы нейрохирургии. – 1990. – № 6. – С.13 – 16.

18. Коновалов А. Н., Лихтерман Л. Б., Потапов А. А. Классификация черепно-мозговой травмы // Сборник научных трудов ИНХ. – М., 1992. – С. 28 – 29.

19. Коновалов А. Н., Потапов А. А., Лихтерман Л. Б. Патогенез, диагностика и лечение черепно-мозговой травмы и её последствий // Вопросы нейрохирургии. – 1994. – №4. – С. 18 – 25.

20. Лихтерман Л. Б., Потапов А. А., Кравчук А. А. Последствия черепно-мозговой травмы // Мед. газета. 18. 06. 2003. – №43. – С. 12.

21. Анохин П. К. Принципиальные вопросы общей теории функциональных систем. – М. : Медицина. – 1971. – 61 с.

22. Коршняк В. О. Нейропластичність у хворих з наслідками закритої черепно-мозкової травми, терапевтичні можливості її активації // Міжнародний неврологічний журнал. – 2011. – №8 (45). – С. 61 – 64.

23. Насибуллин Б. А., Коршняк В. А. Современные представления о роли нейропластичности в патогенезе отдаленных последствий закрытых черепно-мозговых травм и возможности коррекции её нарушений ММВ терапией // Медична реабілітація, курортологія, фізіотерапія. – 2012. – №1(69). – С. 41 – 43.

24. Дизрегуляторная патология нервной системы / Под ред. Е. И. Гусева, Г. Н. Крыжановского. – М. : ООО «МИА». – 2009. – 512 с.

25. Дизрегуляторная патология / Под ред. Г. Н. Крыжановского. – М. : Медицина. – 2002. – 92с.

26. Францкевичюте Э. В., Кришюнас А. Й. Восстановление моторики в течение острого периода черепно-мозговой травмы с применением метода кинезитерапии // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2007. – Т. 107. – №9. – С. 45 – 49.

27. Лихтерман Л. Б. Неврология черепно-мозговой травмы / М. : Медицина. – 2009. – 500 с.

28. Легкая закрытая черепно-мозговая травма. / Курако Ю. Л., Букина В. В. – К. : Здоровья. – 1989. – 160 с.

29. Могучая О. В. Эпидемиология черепно-мозговой травмы среди взрослого населения, вопросы профилактики и научное обоснование организации лечебно-профилактической помощи в крупном городе (на модели Санкт-Петербурга): Дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 1993. – 24с.

30. Cortbus F., Steubel W. I., «Epidemiology of Head Injuries in Germany» «Neurotrauma» ( Proceedings of the 6<sup>th</sup> EMN Congress Moscow, Russia, 14 – 17 May, 2001), The N.N. Burdenko Neurosurgery Institute, Moscow, 2002 – P. 69 – 82.

31. Коновалов А. Н., Лихтерман Л. Б., Лившиц А. В., Ярцев В. В. Отраслевая научно-техническая программа «Травма центральной нервной системы» // Вопросы нейрохирургии. – М., 1986. – №2. – С. 3 – 8.

32. Боева Е. Н., Гришина Л. П. Врачебно-трудовая экспертиза, социально-трудовая реабилитация инвалидов вследствие черепно-мозговой травмы // Метод. рекомен. для врачей ВТЭК. – 1991. – 22 с.

33. Тайцлин В. И. Закрытая черепно-мозговая травма и её последствия // Межд. медицинский журнал. – 2002. – №1–2. – С.58 – 63.

34. Kraus J. F. Neurotrauma. – Chapter 2. Epidemiology of brain injury. Ed. R. Narayan et al. – Mc Graw Hill – USA. – 1996. – P. 13 – 30.

35. Smith D. H., Johnson V. E., Stewart W. Chronic neuropathology of single and repetitive TBI: substrates of dementia? // Nat. Rev. Neurol. – 2013. – V.9. – №4. – P. 211 – 221.

36. Chesnut R. M., Temkin N., Carney N. Traumatic brain injury in Latin America: Lifespan analysis randomized control protocol. // Neurosurgery. – 2012. – 71. – №6. – P. 1055 – 1063.

37. Ромоданов А. П., Лисяный Н. И. Черепно-мозговая травма и иммунологическая реактивность организма. – К. : Здоров'я, 1991. – 151 с.

---

38. Современные представления о патогенезе закрытой черепно-мозговой травмы / Под ред. Е. Г. Педаченко. – К. : ТОВ «За друга», 1996. – 282 с.

39. Ромоданов А. П., Копьев О. В. Легкая черепно-мозговая травма // Вестник АМН СССР. – 1984. – №12. – С. 19 – 25.

40. Коршняк В. О. Мікрохвильова резонансна терапія синдрому вегетативної дистонії у хворих з екзогенним ураженням центральної нервової системи // Міжнарод. неврологічний журнал. – 2010. – №8(38). – С. 81 – 86.

41. Лисяный Н. И., Черенько Т. М., Комиссаренко С. В. и др. Определение нейроспецифических белков в крови больных с закрытой ЧМТ и их диагностическое значение. // Журн. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1993. – №2. – С. 50 – 53.

42. Ingebrigtsen T., Romner B., Marup-Jensen S. et al. Serum S-100 $\beta$  protein as a biochemical marker of brain injury: a review of current concepts. *Cur Med Chem.* – 2006; 13: 30: P. 3719 – 3731.

43. Stranjalis G., Korfiatis S., Papadimitriou A. et al. Elevated serum S-100 $\beta$  protein as a predictor to short-term return to work or activities after mild head injury. *J Neurotrauma.* – 2004; 21: 8: P. 1070 – 1075.

44. Мироненко Т. В. Клініко-діагностична характеристика та особливості лікування наслідків легкої черепно-мозкової травми : Автореф. дис.... д-ра. мед. наук. – Харків, 2000. – 35 с.

45. Korfiatis S., Stranjalis G., Papadimitriou A. et al. Serum S-100 $\beta$  protein as a biochemical marker of brain injury: a review of current concept. *Cur Med Chem.* – 2006; 13: 30: P. 3719 – 3731.

46. Sedaghat F., Notopoulos A. S-100 protein family and its application in clinical practice. *Hihhokratia.* – 2008; 12: 4: P. 641 – 647.

47. Родштат И. В. Некоторые новые физиологические подходы к оценке КВЧ-воздействия на биологические объекты // 11 россий-

Використана література

---

ский симпозиум с международ. участием «Миллиметровые волны в медицине и биологии». – Сб. докладов. – Москва (21 – 27 апреля 1997г.). – 1997. – С. 150 – 151.

48. Прибрам К. Языки мозга. – М. : Прогресс. – 1975. – 464 с.



*Наукове видання*

**ГОЖЕНКО** Анатолій Іванович  
**КОРШНЯК** Володимир Олексійович  
**НАСІБУЛЛІН** Борис Абдулайович

**Фізіотерапевтичні методи – програмоване  
біокерування лікуванням наслідків закритих  
черепно-мозкових травм**

**Монографія**

Підписано до друку 05.01.2016 р. Формат 60 x 84/16. Папір офсетний.

Гарнітура ArnoPro. Друк різнографічний. Ум. друк. арк. 8,37.

Обл.-вид. арк. 10,54. Наклад 300 прим. Зам. № 471.

---

ФОП Лібуркіна Л. М.

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до державного  
реєстру видавців, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції  
від 12.02.2003 р., серія ХК № 76

61001, м. Харків, пр. Московський, 38, кв. 54.

Надруковано у Харківській друкарні № 18 ПЗ

61052, Україна, м. Харків, вул. Червоноармійська, 7

Тел.: (057) 727-30-29, 712-29-76