

УДК 616-071-072.7:796.83:616.831-001,756

МУРАВСЬКИЙ А.В.¹, ЧЕБОТАРЬОВА Л.Л.², СОЛОНОВИЧ О.С.²¹ Кафедра нейрохірургії, Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ² Відділення функціональної діагностики, Інститут нейрохірургії імені академіка А.П. Ромоданова НАМН України, м. Київ

КЛІНІКО-НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА БОКСЕРІВ ІЗ ПОВТОРНИМИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВИМИ ТРАВМАМИ

Резюме. Мета — вивчити особливості змін когнітивних функцій та когнітивних викликаних потенціалів (КВП) у боксерів з повторними легкими черепно-мозковими травмами (ЧМТ).

Матеріали і методи. Обстежені 52 боксери-любители віком від 16 до 31 року, які перенесли повторні легкі ЧМТ в анамнезі. У контрольній групі обстежено 30 практично здорових людей аналогічного віку. Використано методи: клініко-неврологічне обстеження, ультразвукове дослідження судин голови та шиї, комп'ютерна електроенцефалографія, магнітно-резонансна томографія головного мозку, нейропсихологічне тестування (НПТ), реєстрація КВП Р300.

Результати. За даними НПТ мало місце вірогідне зниження показників нейропсихологічних тестів в основній групі порівняно з контрольною групою. Латентність когнітивного комплексу Р300 в межах норми відзначалася у боксерів у 55,77 % спостережень, у той час як у групі контролю — у 86,67 %. Амплітуда когнітивного комплексу Р300 у представників основної групи була в межах норми у 61,54 %, у той час як у представників контрольної групи — у 90,00 %. У боксерів з повторними легкими ЧМТ у 23 випадках мало місце зниження когнітивних функцій, в 15 — зниження оперативної пам'яті, причому у цих 15 випадках відзначалось одночасно зниження когнітивних функцій та оперативної пам'яті. Оцінюючи вираженість когнітивних порушень у боксерів, можна сказати, що у всіх відзначених випадках мали місце легкі порушення.

Висновки. Комплексне застосування клініко-інструментальних методів дозволяє діагностувати порушення когнітивних функцій у пацієнтів з легкими повторними ЧМТ ще на доклінічних стадіях когнітивних порушень.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, боксер, діагностика, когнітивний викликаний потенціал.

Вступ

Часті удари по голові, що характерні для любительського і професійного боксу, можуть призводити до різних порушень з боку нервової системи, у тому числі і до розвитку когнітивних порушень (КП). Виділяють особливу форму деменції — деменцію боксерів (*dementia pugilistica*), пов'язану з повторними травмами головного мозку, що розвивається майже у половини осіб, які професійно займаються боксом більше 10 років [12, 13]. Для подальшої успішної підготовки боксерів, а також безпеки їх здоров'я важливим є раннє виявлення КП [10] та їх своєчасне лікування.

Сучасні нейровізуалізаційні методи дослідження, такі як комп'ютерна томографія та магнітно-резонансна

томографія (МРТ), є чутливим інструментом оцінки структурних змін головного мозку, але не дозволяють оцінити його функціональний стан, зокрема когнітивні функції. У клінічній практиці використовується багато шкал і нейропсихологічних тестів (НПТ) для оцінки когнітивної функції, повне тестування пацієнта потребує

Адреса для листування з авторами:

Муравський Андрій Володимирович
Кафедра нейрохірургії Національної медичної академії
післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України,
вул. Платона Майбороди, 32, Київ, Україна, 04050
E-mail: amuravskiy@ukr.net

© Муравський А.В., Чеботарьова Л.Л., Солоневич О.С., 2015
© «Міжнародний неврологічний журнал», 2015
© Заславський О.Ю., 2015

багато часу. Незважаючи на різні комбінації клінічних, нейрофізіологічних, нейровізуалізуючих і біохімічних маркерів у вивченні пізнавальної сфери, актуальним залишається пошук більш надійних методик для раннього виявлення і оцінки КП, що дозволить продовжити продуктивне когнітивне довголіття [8].

У зв'язку з цим привертають увагу альтернативні методи оцінки КП, зокрема вивчення когнітивних викликаних потенціалів (КВП) головного мозку. Останніми роками в клінічній практиці, у тому числі для оцінки доклінічної стадії КП і різного типу деменцій, набуває все більшого поширення дослідження ендogenous КВП Р300 з латентним періодом (ЛП) в діапазоні 300 мс [6]. Методика Р300 включена до рекомендованих методів обстеження ВП для клінічного використання Міжнародною і Американською асоціацією клінічних нейрофізіологів [2–4, 7, 11].

Мета дослідження — вивчити особливості змін когнітивних функцій та КВП у боксерів з повторними легкими черепно-мозковими травмами (ЧМТ).

Матеріали і методи

Дослідження проведено у діючих боксерів-любителів високої кваліфікації, які перенесли в анамнезі повторні ЧМТ. На базі ДУ «Інститут нейрохірургії імені академіка А.П. Ромоданова» НАМН України протягом 2013–2014 рр. обстежені 52 боксери, з них чоловіків — 45 (86,54 %), жінок — 7 (13,46 %).

Критеріями включення до основної групи були: заняття боксом на професійному рівні (спортивне звання не нижче кандидата в майстри спорту), вік спортсменів (16–31 рік), наявність в анамнезі перенесених нокаутів (нокадаунів), достатній для участі в дослідженні освітній рівень спортсмена, отримання інформованої добровільної згоди на участь у дослідженні.

Критеріями виключення були: відсутність занять боксом на професійному рівні (спортивне звання нижче кандидата в майстри спорту), вік спортсменів (молодші 16 та старші за 31 рік), наявність соматичної та психічної патології, хронічних захворювань нервової системи, ознак гострого запалення, ревматичних та аутоімунних захворювань, зловживання алкоголем, відмова пацієнта від дослідження.

Серед обстежених боксерів було 7 кандидатів в майстри спорту (13,46 %), 25 майстрів спорту (48,08 %), 17 майстрів спорту міжнародного класу (32,69 %), 3 заслужені майстри спорту (5,77 %). Вік представників основної групи коливався від 16 до 31 року, середній вік становив $21,27 \pm 2,29$ року. У віковій групі 16–20 років обстежено 26 спортсменів (50,00 %), 21–25 років — 19 (36,54 %), віком понад 26 років — 7 (13,46 %). Боксерів легкої ваги (48–63 кг) було 20 (38,46 %), середньої ваги (64–80 кг) — 17 (32,69 %), великої ваги (більше ніж 81 кг) — 15 (28,85 %). Кількість проведених боксерських поєдинків у кожного з обстежених становила від 25 до 315, загальна кількість ЧМТ у вигляді пере-

несених нокадаунів (нокаутів) залежно від тривалості спортивної кар'єри коливалась від 1 до 15. Серед досліджених боксерів 15 (28,85 %) провели менше ніж 100 поєдинків, 22 (42,30 %) — 100–200 поєдинків, 15 (28,85 %) — більше ніж 200 поєдинків. Обстежувані боксери знаходилися у підготовчому періоді на тренувальному зборі.

Контрольну групу становили 30 чоловік віком від 18 до 32 років (середній вік $23,11 \pm 3,09$ року), які не займалися боксом і не мали в анамнезі перенесених ЧМТ.

Використані методи дослідження: клініко-неврологічний, ультразвукове дослідження (УЗД) судин голови та шиї, комп'ютерна електроенцефалографія (КЕЕГ), магнітно-резонансна томографія головного мозку, нейропсихологічне тестування, реєстрація КВП Р300.

Неврологічне обстеження проводилось за загальноприйнятою методикою.

Дослідження кровотоку в судинах шиї та голови проводилось методом ультразвукового дуплексного сканування (УЗДС) магістральних судин шиї та транскраніального дуплексного сканування (ТКДС) з використанням ультразвукової діагностичної системи Sonoline G-50 (Siemens) з лінійним та фазованим датчиками (частота 5–10/2 МГц) за стандартними методиками. Кровотік по екстракраніальних судинах (загальна сонна артерія (ЗСА), внутрішня сонна артерія (ВСА), хребтова артерія (ХА) (V2-сегмент), внутрішня яремна вена (ВЯВ)) оцінювали за такими показниками: прохідність, деформація ходу СА та ХА (V2-сегмент), стан судинної стінки ЗСА — комплекс інтима-медіа (КІМ), асиметрія діаметрів ХА (V2-сегмент) > 25 %, гіпоплазія та малий діаметр ХА, розширення ВЯВ. Оцінка інтракраніального кровотоку (середня мозкова артерія (СМА), передня мозкова артерія (ПМА), задня мозкова артерія (ЗМА), інтракраніальні відділи ХА (V4-сегмент), основна артерія (ОА), вена Розенталя) включала: наявність венозних порушень, асиметрії лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) по СМА та ХА (V4-сегмент) > 25 %, ангіодистонії за гіпертонічним, гіпотонічним та змішаним типом, ознак ангіоспазму. Обчислювали максимальну систолічну швидкість кровотоку V_{ps} , см/с, кінцеву діастолічну швидкість кровотоку V_{ds} , см/с, індекс периферичного опору судин (ІПО) — RI, діаметр судин (мм).

Біоелектричну активність головного мозку досліджували за допомогою методу КЕЕГ. Запис КЕЕГ здійснювали стандартним способом на 24-канальному комп'ютерному електроенцефалографічному комплексі Brain test («DX-системи», Україна) з комп'ютерною обробкою за протоколом: фоновий запис — 1 хв, проба з розплющуванням очей — 1 хв, проба з гіпервентиляцією — 5 хв, фотофоностимуляція (низькочастотна та високочастотна) — 2 хв. Оцінювали дифузні зміни біоелектричної активності мозку, іригаторні та фокальні зміни, пароксизмальну активність,

дисфункцію діенцефально-стовбурових структур, підвищену судомну готовність.

Зміни та розміри ліквороносних шляхів, структурні зміни речовини головного мозку вивчали методом МРТ. МРТ головного мозку проводили на апаратах Magnetom Concerto (Siemens, Німеччина) та Philips Interna (Philips, Нідерланди) з напруженістю магнітного поля відповідно 0,2 та 1,5 Тл в стандартних T1- та T2-зважених зображеннях без застосування парамагнетика.

НПТ проводили за такими методиками: коротка шкала дослідження психічного стану (Mini Mental State Examination — MMSE), батарея тестів лобної дисфункції (Frontal Assessment Battery — FAB), тест малювання годинника.

Реєстрацію КВП Р300 здійснювали на 24-канальному електроенцефалографі Brain-test («ДХ-системи», Україна) з комп'ютерною обробкою. Методика Р300 базувалась на подачі у довільній послідовності odd-ball paradigm серії двох слухових стимулів, серед яких є незначимі і значимі, що відрізнялись за параметрами. Запис виконували в положенні пацієнта сидячи у кріслі із заплющеними очима, правою рукою піддослідний натискав на кнопку джойстика, коли чув значимий стимул. Пацієнтам давали завдання впізнати і підрахувати рідкісні стимули більш високої частоти, що маркувались як значимі. У випадках неможливості виконання інструкцій рідкісні стимули більш високої частоти записували в умовах пасивного сприйняття.

Стимуляцію здійснювали за допомогою навушників, бінаурально, тривалість стимулу становила 30–50 мс, інтенсивність — 75–80 дБ, міжстимульний інтервал — 1 с, частота тону для значимого стимулу — 2000 Гц, вірогідність — 30 %, для незначимого стимулу — 1000 Гц, вірогідність — 70 %. Частотна смуга становила 0,5–50 Гц, епоха аналізу — 500 мс, число усереднень для значимого стимулу — 25. Реєструючі електроди розміщувались на С3 і С4 за міжнародною системою «10–20 %», референтний електрод — на мастоїдальному відростку, заземлюючий електрод — в точці Fpz. Аналіз КВП Р300 проводився за такими показниками: латентний період компонентів P1, N1, P2, N2, P3 (P300), N3 (мс); амплітуда комплексу Р300 (мкВ).

Для обробки і статистичного аналізу результатів дослідження використовували статистичну програму SPSS 13.0 для Windows. Розраховували: середні значення, стандартне відхилення, стандартну похибку середньої величини, 95% довірчі межі. Кореляційний аналіз проводили за методом Пірсона (параметричний метод) та за Спірменом (непараметричний метод). Нульову гіпотезу (про відсутність відмінностей між змінними) відкидали при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Серед скарг в обстежуваній групі боксерів найчастіше зустрічались: головний біль стискаючого та пуль-

суючого характеру (48,07 % спостережень), підвищена пітливість (40,38 %), погіршення пам'яті (32,69 %), головний біль розпираючого характеру (28,85 %), емоційна лабільність (25,00 %), порушення сну (19,23 %), метеозалежність та розсіяність (по 15,38 %), загальна слабкість та втомлюваність (13,46 %), запаморочення та оніміння в кінцівках (по 11,54 %). В основній групі зареєстрований 21 вид скарг, в контрольній групі — 9. У контрольній групі домінували скарги на метеозалежність (20 %), підвищену пітливість (16,67 %), головний біль стискаючого, пульсуючого характеру та порушення сну (по 13,33 %), загальну слабкість та втомлюваність (10 %).

Залежно від скарг та неврологічної симптоматики в основній групі виділено 13 синдромів: цефалгічний та вегетативної дисфункції (по 59,62 %), когнітивних порушень (55,77 %), церебрастенічний (50,00 %), лікворно-гіпертензійний (30,77 %), астеноневротичний та дисомнічний (по 23,08 %), розсіяної неврологічної симптоматики (17,31 %), вестибулоатактичний (13,46 %), пірамідної недостатності (7,69 %), судомної готовності та екстрапірамідний (по 3,85 %), кохлеовестибулярний (1,92 %). В контрольній групі виявлено 6 синдромів: вегетативної дисфункції (33,33 %), астеноневротичний (16,67 %), церебрастенічний (10 %), цефалгічний, дисомнічний та вестибулоатактичний (по 6,67 %).

За даними УЗДС виявлено, що товщина КІМ ЗСА вірогідно підвищена у боксерів порівняно з контрольною групою. За кількісною оцінкою кровотоку по екстра- та інтракраніальних судинах у групі боксерів порівняно з контрольною групою виявлено вірогідне підвищення Vps по ЗСА, ОА, вені Розенталя, вірогідне зниження Vps по ХА (V2-сегмент) та ПМА. Vds у групі боксерів була вірогідно підвищена порівняно з контрольною групою по ВСА, Vds вірогідно знижена по ХА (V4-сегмент). ІПО по ХА (V4-сегмент) був вірогідно підвищеним у представників основної групи порівняно з контролем, ІПО по ВСА був вірогідно зниженим.

Якщо деформація ходу СА за даними УЗДС магістральних судин шиї за частотою не відрізнялась у представників основної та контрольної груп, то деформація ходу ХА (V2-сегмент) та асиметрія діаметрів ХА екстракраніально > 25 % значно частіше зустрічались у боксерів, ніж в контрольній групі (табл. 1). У боксерів частіше порівняно з контрольною групою мало місце розширення ВЯВ.

У представників основної групи за даними ТКДС судин голови порівняно з контрольною групою частіше зустрічались венозні порушення, асиметрія ЛШК СМА > 25 % та ХА > 25 % інтракраніально, ангіодистонія за гіпертонічним та змішаним типом та ангіоспазм (табл. 2).

Наші дані узгоджуються з літературними даними [6], що фонові УЗД-показники кровотоку в магістральних судинах голови та шиї залежать як від

структурних змін в них, так і від стану колатеральних та авторегуляторних систем. Отже, важливість оцінки даних УЗД не викликає сумніву, проте обмеженість методу реєстрацією кровотоку лише в проксимальних сегментах артерій головного мозку не дає можливості оцінити стан церебральної перфузії повною мірою.

За даними КЕЕГ у боксерів порівняно з контрольною групою переважали як помірні дифузні зміни

біоелектричної активності головного мозку — 65,38 проти 50,00 %, так і легкі — 23,08 проти 6,67 % (табл. 3). Виражені дифузні зміни біоелектричної активності головного мозку зустрічались тільки у представників основної групи (3,85 %). Іритативні та фокальні зміни також частіше зустрічались у боксерів, ніж у представників контрольної групи. Пароксизмальна активність (5,77 %) та підвищена судомна готовність

Таблиця 1. Показники УЗДС магістральних судин шиї у боксерів

Показники	Основна група, n = 52		Контрольна група, n = 30	
	Абс.	Відн., %	Абс.	Відн., %
Деформація ходу СА, dex.	2	3,85	1	3,33
Деформація ходу СА, sin.	1	1,92	–	–
Деформація ходу ХА (V2-сегмент), dex.	11	21,15	2	6,67
Деформація ходу ХА (V2-сегмент), sin.	10	19,23	1	3,33
Асиметрія діаметрів ХА екстракраніально > 25 %	12	23,08	2	6,67
Гіпоплазія ХА, dex.	1	1,92	1	3,33
Гіпоплазія ХА, sin.	1	1,92	–	–
Малий діаметр ХА, dex.	7	13,46	1	3,33
Малий діаметр ХА, sin.	2	3,85	1	3,33
Розширення ВЯВ, dex.	10	19,23	1	3,33
Розширення ВЯВ, sin.	3	5,77	1	3,33

Таблиця 2. Показники ТКДС судин голови у боксерів

Показники	Основна група, n = 52		Контрольна група, n = 30	
	Абс.	Відн., %	Абс.	Відн., %
Венозні порушення, dex	21	40,38	3	10,00
Венозні порушення, sin	18	34,62	3	10,00
Асиметрія ЛШК СМА > 25 %	5	9,62	–	–
Асиметрія ЛШК ХА > 25 % інтракраніально	3	5,77	–	–
Ангіодистонія за гіпертонічним типом	22	42,31	5	16,67
Ангіодистонія за гіпотонічним типом	3	5,77	2	6,67
Ангіодистонія за змішаним типом	8	15,38	3	10,00
Ангіоспазм	18	34,62	3	10,00

Таблиця 3. Зміни показників КЕЕГ у боксерів

Показники	Основна група, n = 52		Контрольна група, n = 30	
	Абс.	Відн., %	Абс.	Відн., %
Іритативні зміни	18	34,62	9	30,00
Фокальні зміни зліва	15	28,85	3	10,00
Фокальні зміни справа	4	7,69	–	–
Пароксизмальна активність	3	5,77	–	–
Дисфункція дієнцефально-стовбурових структур	25	48,08	14	46,67
Підвищена судомна готовність	2	3,85	–	–
<i>Дифузні зміни біоелектричної активності мозку</i>				
Легкі	12	23,08	2	6,67
Помірні	34	65,38	15	50,00
Виражені	2	3,85	–	–

(3,85 %) мали місце тільки у представників основної групи. Дисфункція дієнцефально-стовбурових структур зустрічалась в основній групі в 48,08 % випадків, в контрольній групі — у 46,67 %.

За даними МРТ головного мозку у боксерів порівняно з контрольною групою виявлено вірогідне збільшення ширини бокового, III шлуночків, розширення порожнини прозорої перегородки (табл. 4).

Нормальна МРТ-картина головного мозку у боксерів зустрічалась в 40,38 % випадків, у той час як у контрольній групі — у 86,67 % (табл. 5). Характеризуючи зміни з боку лікворних шляхів у представників основної групи, слід відзначити виявлену частоту конвекситального розширення підпаутинних просторів — 36,54 %, дифузного розширення підпаутинних просторів — 13,46 %, розширення порожнини прозорої перегородки — 26,92 % та асиметрію бокових шлуночків — 9,61 %. У контрольній групі подібні зміни зустрічались значно рідше: 6,67 % — розширення порожнини прозорої перегородки, по 3,33 % — дифузне

та конвекситальне розширення підпаутинних просторів. Тільки у боксерів мали місце кісти шишкоподібної залози — 5,77 %, арахноїдальні кісти — 3,85 % та перивентрикулярне вогнище — 1,92 %.

Оскільки МРТ головного мозку відображує вже сформовані зміни та розміри ліквороносних шляхів та структурні зміни речовини головного мозку, ці дані можуть допомогти в діагностиці КП на клінічно виражених стадіях. На відміну від цього застосування НПТ та дослідження КВП дозволяють діагностувати порушення когнітивних функцій у пацієнтів з легкими повторними ЧМТ ще на доклінічних стадіях.

За даними НПТ в усіх трьох тестах мало місце вірогідне зниження показників нейропсихологічних тестів в основній групі порівняно з контрольною групою (табл. 6).

За допомогою шкали MMSE встановлено, що в групі боксерів зниження когнітивних функцій спостерігалось за всіма показниками, причому за такими показниками, як концентрація уваги, пам'ять та читання,

Таблиця 4. Розміри шлуночкової системи у боксерів, мм

Показники	Основна група, n = 52	Контрольна група, n = 30
Індекс серединних структур	4,75 ± 0,06	5,05 ± 0,16
Ширина бокового шлуночка справа	5,97 ± 0,13*	4,50 ± 0,21
Ширина бокового шлуночка зліва	5,89 ± 0,12*	4,48 ± 0,21
Ширина III шлуночка	4,31 ± 0,10*	3,66 ± 0,12
Ширина порожнини прозорої перегородки	1,97 ± 0,14*	1,07 ± 0,15

Примітка: * — вірогідна різниця з групою контролю ($p < 0,01$).

Таблиця 5. Зміни за даними МРТ головного мозку у боксерів

Зміни за даними МРТ	Основна група, n = 52		Контрольна група, n = 30	
	Абс.	Відн., %	Абс.	Відн., %
Асиметрія бокових шлуночків	5	9,61	—	—
Розширення порожнини прозорої перегородки	14	26,92	2	6,67
Дифузне розширення підпаутинних просторів	7	13,46	1	3,33
Конвекситальне розширення підпаутинних просторів	19	36,54	1	3,33
Кіста арахноїдальна	2	3,85	—	—
Кіста шишкоподібної залози	3	5,77	—	—
Вогнища субкортикально	—	—	—	—
Вогнища перивентрикулярно	1	1,92	—	—
Вогнища в мозочку	—	—	—	—
Норма	21	40,38	26	86,67

Таблиця 6. Оцінка когнітивних функцій за НПТ у боксерів, бали

Тести	Основна група, n = 52	Контрольна група, n = 30
Шкала MMSE	27,06 ± 0,07*	29,27 ± 0,14
Шкала FAB	16,27 ± 0,08*	17,53 ± 0,11
Тест малювання годинника	9,03 ± 0,06*	9,80 ± 0,09

Примітка: * — вірогідна різниця з групою контролю ($p < 0,01$).

письмо, копіювання, це зниження було вірогідним. За допомогою батареї тестів лобної дисфункції легкі КП виявлені у представників основної групи. Зниження когнітивних функцій у досліджуваних основної групи порівняно з контрольною спостерігалось за всіма показниками, крім динамічного праксису та швидкості мовлення. Концептуалізація, ускладнена реакція вибору були вірогідно знижені у боксерів порівняно з контрольною групою. При дослідженні зорово-просторових функцій за допомогою тесту малювання годинника у боксерів не виявлено клінічно значимих КП, відзначалися незначні неточності в розташуванні стрілок (години намальовані правильно, заданий час відображено в цілому правильно).

При дослідженні КВП за допомогою методу Р300 встановлено, що у боксерів з повторними ЧМТ латентність комплексу N200 зліва становила $228,27 \pm 3,90$ мс, що на 4,89 % перевищувало значення контрольної групи ($217,10 \pm 4,15$ мс), у той час як показники латентності комплексу N200 справа ($223,77 \pm 5,97$ мс) перевищували показники контрольної групи ($219,13 \pm 3,83$ мс) на 2,07 %. Латентність когнітивного комплексу Р300 зліва у боксерів дорівнювала в середньому $310,87 \pm 2,87$ мс, що було вище за значення показників контрольної групи ($302,10 \pm 1,82$ мс) на 2,82 %. Показники латентності Р300 справа ($309,65 \pm 3,09$ мс) представників основної групи перевищували відповідні показники контрольної групи ($301,00 \pm 1,82$ мс) на 2,79 %. Показники КВП у боксерів наведено в табл. 7.

При аналізі показників КВП звертає на себе увагу вірогідне підвищення у боксерів латентності компонентів N2 (зліва), Р3 (зліва), Р3 (справа) порівняно з контрольною групою.

Для основної групи було характерним зниження показників амплітуди Р300 порівняно з контрольною

групою: зліва у боксерів амплітуда $7,95 \pm 0,51$ мкВ, що нижче за відповідний показник контрольної групи ($8,84 \pm 0,37$ мкВ) на 8,99 %. Справа амплітуда Р300 у боксерів $7,96 \pm 0,53$ мкВ, що нижче, ніж у контрольній групі ($8,72 \pm 0,36$ мкВ), на 8,72 %.

Зміни за даними дослідження КВП у боксерів наведено в табл. 8.

Когнітивний комплекс Р300 був максимальним в центральних відведеннях (С3, С4) у представників основної групи — 28 спостережень (53,85 %), в задньолобових відведеннях (F3, F4) — 24 спостереження (46,15 %). Аналогічні співвідношення мали місце і в контролі.

Латентність когнітивного комплексу в межах норми була у 29 спостереженнях у боксерів (55,77 %) та у 26 спостереженнях у контролі (86,67 %). ЛП Р300 у боксерів перевищував норму зліва в одному спостереженні (1,92 % від усіх представників даної групи), справа — у 2 (3,85 %), з двох сторін — в 20 (38,46 %). У групі контролю збільшення латентності когнітивного комплексу Р300 зліва спостерігалось в 1 випадку (3,33 %), справа — 1 (3,33 %), з двох сторін — у 2 випадках (6,67 %).

Амплітуда когнітивного комплексу Р300 була в межах норми у представників основної групи в 32 спостереженнях (61,54 %), в контролі — у 27 спостереженнях (90,00 %). У боксерів амплітуда комплексу Р300 була нижче за норму (6 мкВ) зліва у 6 спостереженнях (11,54 %), справа — у 4 спостереженнях (7,69 %), з двох сторін — у 10 (19,23 %). У групі контролю амплітуда комплексу Р300 була знижена зліва в 1 спостереженні (3,33 %), з двох сторін — у 2 (6,67 %).

Аналізуючи показники КВП Р300 у боксерів, можна виділити три варіанти порівняно з нормою: 1) без відхилень від нормативних показників — 22 спостере-

Таблиця 7. Показники КВП у боксерів

Показник	Основна група, n = 52	Контрольна група, n = 30
Латентність Р1 (зліва), мс	$44,33 \pm 1,99$	$47,27 \pm 2,09$
Латентність N1 (зліва), мс	$94,04 \pm 2,71$	$99,63 \pm 2,61$
Латентність Р2 (зліва), мс	$166,46 \pm 2,82$	$166,57 \pm 1,80$
Латентність N2 (зліва), мс	$228,27 \pm 3,90^*$	$217,10 \pm 4,15$
Латентність Р3 (Р300) (зліва), мс	$310,87 \pm 2,87^*$	$302,10 \pm 1,82$
Латентність N3 (зліва), мс	$392,69 \pm 3,95$	$388,10 \pm 3,40$
Латентність Р1 (справа), мс	$45,81 \pm 2,11$	$46,90 \pm 2,29$
Латентність N1 (справа), мс	$92,00 \pm 2,63$	$98,10 \pm 2,67$
Латентність Р2 (справа), мс	$167,00 \pm 2,80$	$168,07 \pm 1,63$
Латентність N2 (справа), мс	$223,77 \pm 5,97$	$219,13 \pm 3,83$
Латентність Р3 (Р300) (справа), мс	$309,65 \pm 3,09^*$	$301,00 \pm 1,82$
Латентність N3 (справа), мс	$388,79 \pm 3,92$	$385,97 \pm 4,19$
Амплітуда Р300 (зліва), мкВ	$7,95 \pm 0,51$	$8,84 \pm 0,37$
Амплітуда Р300 (справа), мкВ	$7,96 \pm 0,53$	$8,72 \pm 0,36$

Примітка: * — вірогідна різниця з групою контролю ($p < 0,05$).

Таблиця 8. Зміни показників КВП у боксерів

Зміни за даними дослідження КВП	Основна група, n = 52		Контрольна група, n = 30	
	Абс.	Відн., %	Абс.	Відн., %
Когнітивний комплекс Р300 максимальний в центральних відведеннях (С3, С4)	28	53,85	16	53,33
Когнітивний комплекс Р300 максимальний в задньолобових відведеннях (F3, F4)	24	46,15	14	46,67
Латентність когнітивного комплексу Р300 в межах норми	29	55,77	26	86,67
Латентність когнітивного комплексу Р300 збільшена зліва	1	1,92	1	3,33
Латентність когнітивного комплексу Р300 збільшена справа	2	3,85	1	3,33
Латентність когнітивного комплексу Р300 збільшена з двох сторін	20	38,46	2	6,67
Амплітуда когнітивного комплексу Р300 в межах норми	32	61,54	27	90,00
Амплітуда когнітивного комплексу Р300 знижена зліва	6	11,54	1	3,33
Амплітуда когнітивного комплексу Р300 знижена справа	4	7,69	–	–
Амплітуда когнітивного комплексу Р300 знижена з двох сторін	10	19,23	2	6,67
Зниження когнітивних функцій	23	44,23	4	13,33
Зниження об'єму оперативної пам'яті	15	28,85	3	10,00
Відсутність КП	22	42,30	26	86,67

ження (42,30 %); 2) з відхиленнями від норми окремих показників Р300 — 15 (28,85 %); 3) з відхиленнями від норми більшості показників Р300 — 15 (28,85 %).

У боксерів з повторними легкими ЧМТ зниження когнітивних функцій мало місце у 23 випадках (44,23 %), зниження оперативної пам'яті — у 15 (28,85 %), причому у цих 15 спортсменів (28,85 %) відзначалось одночасно зниження як когнітивних функцій, так і оперативної пам'яті. Оцінюючи вираженість КП у боксерів за даними проведеного обстеження, можна сказати, що у всіх відзначених випадках мали місце легкі КП, пов'язані з рівнем концентрації та уваги. Характеризуючи контрольну групу, слід відзначити, що ознаки КП були відсутні у 26 спостереженнях (86,67 %), в 4 (13,33 %) мало місце зниження когнітивних функцій, в 3 (10,00 %) — зниження об'єму оперативної пам'яті.

В осіб, які перенесли легку ЧМТ, в гострому періоді спостерігається уповільнення ЛП N200 при реєстрації слухових ВП, а також тенденція до збільшення ЛП Р300 [4]. У першу добу після травми переважали ознаки збільшення ЛП Р300, що корелює зі скаргами на зниження пам'яті та уваги, вираженістю синдрому КП; через місяць латентність когнітивного комплексу знижувалась, але все ще на 38,4 % перевищувала показники норми [4].

У гострий період ЧМТ у дітей старшої вікової групи (13–16 років) за показниками ЛП Р300 та амплітуди хвилі Р300 виявлено їх збільшення при легкій ЧМТ порівняно з контрольною групою [7]. Автори трактують це як свідчення того, що в гострому періоді легкої ЧМТ кількість нейронів, яка необхідна для переробки інформації, що надходить, є підвищеною, тобто потрібне посилення мозкової діяльності

Вірогідне зменшення амплітуди і наростання латентності компонента Р300 відзначено у потерпілих в гострому періоді легкої ЧМТ з наявністю когнітивних розладів [10]. Встановлено, що значення амплітуди має більшу кореляцію з наслідком тяжкої ЧМТ, ніж показник латентності, особливо це стосується компонентів N100 і N200 порівняно із Р300 [5].

У віддаленому періоді тяжкої ЧМТ (від 6 міс. до 5 років) у підлітків 12–18 років зафіксовано збільшення ЛП Р300, що відображає зниження функціонального стану головного мозку, у першу чергу нейрональних механізмів уваги, пам'яті та прийняття рішень [11]. У дітей 13–16 років, які перенесли поєднану черепно-лицьову травму зі струсом головного мозку, у віддаленому періоді відзначено підвищення показників ЛП та зниження амплітуди Р300 порівняно з контрольною групою [1].

Результати дослідження постраждалих у віддаленому періоді після перенесеної мінно-вибухової травми в поєднанні з ЧМТ дозволяють стверджувати, що знижуються нейрональні ресурси, які залучені для обробки інформації, що надходить. Це свідчить про зниження когнітивних функцій. Зміни амплітуди та ЛП когнітивної хвилі Р300 при мінно-вибуховій травмі свідчать про високу чутливість зазначеного феномена у відображенні тонких порушень функціонального стану ЦНС і механізмів переробки інформації. Дослідження КВП доцільно використовувати як на етапі проведення лікувально-реабілітаційних заходів, так і для об'єктивізації нейрофізіологічних процесів [9].

Оцінюючи виявлені порушення у вигляді збільшення латентності когнітивного комплексу Р300 та зниження амплітуди, слід відзначити, що вони не тільки можуть бути ознаками КП, що формуються, але

й відобразити зміни, пов'язані з порушенням процесів гальмування. Збільшення латентності когнітивного комплексу P300 і зниження амплітуди P300 розглядається як чутливий індикатор КП, їх пов'язують з ускладненням процесів диференціювання і розпізнавання сигналів, порушенням механізмів оперативної пам'яті і направленої уваги, підвищеною відволікальністю обстежуваного.

Параметри P300 не пов'язані з якоюсь однією якістю чи властивістю ЦНС, функцією окремої структури мозку; вони відображають організацію цілого комплексу механізмів переробки інформації в ЦНС у забезпеченні різних форм когнітивної діяльності людини. Амплітуда P300 відображає відносну кількість нейрональних ресурсів, залучених до обробки стимулу, а латентний період — час, необхідний для оцінки інформації. P300 виникає внаслідок активності щонайменше двох генераторів, локалізованих в медіальних відділах скроневої ділянки. Можливо, й інші структури мозку (лобні частки, мигдалина або нейронні комплекси тім'яної кори) залучені в генерацію даної хвилі.

Використання КВП P300 у пацієнтів з перенесеними ЧМТ, у тому числі і легкими, є корисним для виявлення субклінічних змін, які іншими методами зареєструвати ще не можна у зв'язку з їх мінімальною вираженістю. При цьому варіабельність відхилень P300, ймовірно, пояснюється відмінностями у біомеханіці пошкоджень і ступенем залучення структур неспецифічної системи, індивідуальними особливостями генерації P300 і вихідного функціонального стану ЦНС. Це підтверджується неоднорідністю клінічних проявів, нейропсихологічних, нейрофізіологічних і функціонально-метаболічних відхилень у пацієнтів в рамках даної нозологічної форми.

Зміни амплітуди і латентності P300 при посттравматичних когнітивних розладах хоча і не є суворо специфічними, тим не менше, свідчать про високу чутливість вказаного феномену у відображенні тонких порушень функціонального стану ЦНС і механізмів переробки інформації, що можна використовувати для субклінічної діагностики контролю відновних процесів, а також для оцінки ефективності коригуючих заходів.

Використання КВП відкриває нові можливості для отримання більш глибоких знань щодо патофізіологічних механізмів когнітивних розладів при захворюваннях та травмах головного мозку. У перспективі це буде сприяти кращому розумінню функціонування когнітивної системи і уявлень про внесок окремих церебральних структур при формуванні пізнавального дефіциту, порушень уваги та пам'яті. Подальші дослідження будуть сприяти розробці комплексу чутливих нейрофізіологічних, нейровізуалізуючих і біохімічних маркерів, які допоможуть ідентифікувати ранні і селективні когнітивні розлади при захворюваннях головного мозку; забезпечать клініцистів новим інструментом в

оцінці тяжкості когнітивних розладів, диференціації поширеності патологічного процесу, у тому числі і на клінічно «німих» стадіях, нададуть можливість підбору диференційованої терапії, прогнозування. Підвищення ефективності ранньої діагностики завдяки використанню методу ВП і терапії когнітивних розладів буде сприяти покращенню якості життя і соціальної адаптації хворих та потерпілих.

Висновки

1. Комплексне застосування клініко-інструментальних методів дозволяє діагностувати порушення когнітивних функцій у пацієнтів з легкими повторними ЧМТ ще на доклінічних стадіях КП.

2. У боксерів з повторними легкими ЧМТ частіше відзначається збільшення латентності когнітивного комплексу P300 та зменшення амплітуди комплексу P300 порівняно з контрольною групою, що свідчить про зниження когнітивних функцій та оперативної пам'яті.

Список літератури

1. Волков Е.В. Роль сосудистых и иммунологических нарушений в формировании травматической болезни головного мозга с сочетанной челюстно-лицевой травмой у детей: дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.11. — *нервные болезни* / Волков Евгений Владимирович. — М., 2015. — 145 с.
2. Гнездицкий В.В. Особенности ЭЭГ и P300 в оценке когнитивных нарушений / В.В. Гнездицкий, С.Н. Куликова, Е.Е. Кошурникова // *Функциональная диагностика. Неврология*. — 2009. — № 3. — С. 43-49.
3. Гнездицкий В.В. Атлас по вызванным потенциалам мозга / В.В. Гнездицкий, О.С. Корепина. — Иваново: Прес-Сто, 2011. — 532 с.
4. Григорова Г.А. Нейрофизиологичний аналіз осіб молодого віку, що перенесли легку черепно-мозкову травму / Г.А. Григорова, Н.С. Куфтеріна // *Міжнародний неврологічний журнал*. — 2011. — № 7. — С. 43-46.
5. Длиннолатентные компоненты акустического вызванного потенциала (N100, N200 и P300) в прогнозе восстановления сознания у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой / Л.Б. Окнина, Е.В. Шарова, О.С. Зайцев, Н.Е. Захарова, Е.Л. Машеров, Г.А. Шекутьев, В.Н. Корниченко, А.А. Потапов // *Вопросы нейрохирургии*. — 2011. — № 3. — С. 19-30.
6. Клініко-нейрофізіологічна оцінка когнітивних функцій у хворих за хронічної ішемії головного мозку в період відновлення після хірургічного втручання / Л.Л. Чеботарьова, І.В. Степаненко, М.В. Глоба, О.С. Солонович, Л.М. Сулій // *Український нейрохірургічний журнал*. — 2014. — № 1. — С. 10-15.
7. Когнитивные нарушения в остром периоде черепно-мозговой травмы у детей / С.М. Карпов, А.Е. Лубенец, Д.Ю. Христоворандо, Е.М. Шарунов // *Fundamental research*. — 2011. — № 11. — С. 46-48.
8. Морозова А.В. Мультифокальные вызванные потенциалы, связанные с событием, в ранней диагностике когнитивной дезинтеграции: клиничко-нейрофизиологическая трактовка / А.В. Морозова, С.К. Евтушенко, Т.М. Морозова // *Международный неврологический журнал*. — 2012. — № 3. — С. 26-41.

9. Отдаленные последствия минно-взрывной травмы на нейрофизиологическое состояние головного мозга / Э.М. Бахадова, С.М. Карпов, А.Э. Апагуни, Е.Н. Карпова, В.В. Апагуни, А.Д. Калоев // *Фундаментальные исследования (медицинские науки)*. — 2014. — № 2. — С. 28-33.

10. Шахбанов С.А. Посттравматические когнитивные расстройства и их роль в оценке степени ограничения жизнедеятельности больных трудоспособного возраста: автореф. дис. на соискание учен. степени кандидата мед. наук: спец. 14.01.11 — нервные болезни, 14.03.03 — патологическая физиология / С.А. Шахбанов; Федеральное государственное учреждение Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов ФМБА России. — СПб., 2010. — 22 с.

11. Электрофизиологические корреляты эффективности ноотропной терапии последствий черепно-мозговой травмы у подростков / Е.В. Изнак, А.Ф. Изнак, Е.А. Панкратова, Н.Н. Заваденко, Л.С. Гузилова, Ю.И. Гузилова // *Журнал неврологии и психиатрии*. — 2010. — № 5. — С. 27-32.

12. Professional fighters brain health study: rationale and methods / C. Bernick, S. Banks, M. Phillips, M. Lowe, W. Shin, N. Obuchowski, S. Jones, M. Modic // *Am. J. Epidemiol.* — 2013. — № 15. — P. 280-286.

13. Smith D.H. Chronic neuropathologies of single and repetitive TBI: substrates of dementia? / D.H. Smith, V.E. Johnson, W. Stewart // *Nat. Rev. Neurol.* — 2013. — № 4. — P. 211-221.

Отримано 28.12.14 ■

Муравский А.В.¹, Чеботарева Л.Л.², Солонович А.С.²

¹ Кафедра нейрохирургии, Национальная медицинская академия последиplomного образования имени П.Л. Шупика МЗ Украины, г. Киев

² Отделение функциональной диагностики, Институт нейрохирургии имени академика А.П. Ромоданова НАМН Украины, г. Киев

КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОКСЕРОВ С ПОВТОРНЫМИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫМИ ТРАВМАМИ

Резюме. Цель — изучить особенности изменений когнитивных функций и когнитивных вызванных потенциалов (КВП) у боксеров с повторными легкими черепно-мозговыми травмами (ЧМТ).

Материалы и методы. Обследовано 52 боксера-любителя в возрасте от 16 до 31 года, которые перенесли повторные легкие ЧМТ в анамнезе. В контрольной группе обследовано 30 практически здоровых людей аналогичного возраста. Используются методы: клинично-неврологическое обследование, ультразвуковое исследование сосудов головы и шеи, компьютерная электроэнцефалография, магнитно-резонансная томография головного мозга, нейропсихологическое тестирование (НПТ), регистрация КВП P300.

Результаты. По данным НПТ имело место достоверное снижение показателей нейропсихологических тестов в основной группе по сравнению с контрольной группой. Латентность когнитивного комплекса P300 в пределах нормы имела место у боксеров в 55,77 % наблюдений, в то время как в группе контроля — в 86,67 %. Амплитуда когнитивного комплекса P300 у представителей основной группы была в пределах нормы в 61,54 %, в то время как у представителей контрольной группы — в 90,00 %. У боксеров с повторными легкими ЧМТ в 23 случаях имело место снижение когнитивных функций, в 15 — снижение оперативной памяти, причем в этих 15 случаях одновременно отмечалось снижение когнитивных функций и оперативной памяти. Оценивая выраженность когнитивных нарушений у боксеров, можно сказать, что во всех отмеченных случаях имели место легкие нарушения.

Выводы. Комплексное применение клинично-инструментальных методов позволяет диагностировать нарушения когнитивных функций у пациентов с легкими повторными ЧМТ еще на доклинических стадиях когнитивных нарушений.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, боксер, диагностика, когнитивный вызванный потенциал.

Muravskiy A.V.¹, Chebotaryova L.L.², Solonovich O.S.²

¹ Department of Neurosurgery, National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupyk of MH of Ukraine, Kyiv

² Functional Diagnosis Department, Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov, NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

CLINICAL NEUROPHYSIOLOGIC FEATURE IN BOXERS WITH REPEATED BRAIN INJURIES

Summary. The aim is to study the peculiarities of changed cognitive functions and cognitive evoked potentials in boxers with repeated mild traumatic brain injuries.

Materials and methods. We examined 52 amateur boxers aged from 16 to 31 years old who had repeated traumatic brain injuries. A control group included 30 healthy people of the same age. Methods used: clinical-neurological examination, ultrasonography of the vessels of the head and neck, computed electroencephalography, magnetic resonance imaging of the brain, neuropsychological testing, registration cognitive evoked potentials P300.

Results. According to neuropsychological testing there was revealed a significant decline in neuropsychological tests in the main group compared with the control one. The latency of the cognitive complex P300 in a normal range occurred in 55.77 % cases, meanwhile in the control group it was registered in 86.67 % cases. The amplitude of the cognitive complex P300 in the main group was in a normal range in 61.54 % cases, meanwhile in the control group it was observed in 90.00 % cases. In boxers with repeated mild traumatic brain injury decreased cognitive functions were registered in 23 cases, 15 boxers had reduction of procedure memory and the last ones simultaneously had decreased cognitive functions and procedure memory. Assessing the severity of cognitive impairment in boxers we can say that minor violations occurred in all the cases.

Conclusions. Integrated application of clinical and instrumental methods allows diagnose cognitive impairments in patients with mild repeated traumatic brain injuries even on preclinical stages of these violations.

Key words: traumatic brain injury, boxer, diagnosis, cognitive evoked potential.