

УДК 616.714+616.831]-001-009.17-06:616.839

ГОРАНСКИЙ Ю.И., ГЕРЦЕВ В.Н.

Одесский национальный медицинский университет, г. Одесса, Украина

АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ КАК ОТРАЖЕНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Резюме. Астенический синдром встречается в значительной части случаев при легкой закрытой черепно-мозговой травме как в ее остром периоде, так и в отдаленном. В результате у пациентов значительно снижается зависимое от здоровья качество жизни. В статье рассмотрены результаты собственных исследований и литературные данные об эффективности фенилпиретама для лечения астенического синдрома.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, астенический синдром, лечение.

Менее чем у половины больных, поступивших с легкой закрытой черепно-мозговой травмой (ЛЗЧМТ), удается выявить симптомы поражения анимальной нервной системы (табл. 1).

При ЛЗЧМТ нередко только проявления вегетативных стигм позволяют объективно судить о перенесенной травме, ее тяжести и течении.

Нами было проведено углубленное изучение состояния вегетативной нервной системы (ВНС) с исследованием ее тонуса, реактивности и вегетативного обеспечения деятельности (ВОД) у 100 больных в остром периоде сотрясения головного мозга.

Вегетативный тонус определялся расчетом индекса Кердо, минутного объема крови (МО) и индекса МО. При вегетативной эйтонии вегетативный индекс Кердо (ВИ) = 0, МО = 4,4 л, индекс МО около 0. Преобладание симпатического тонуса проявляется положительным ВИ, увеличением МО и повышением индекса МО до 1,5–1,8; повышение парасимпатического тонуса — отрицательным ВИ, снижением МО и индекса МО до 0,7. Для определения межсистемных соотношений вычисляли коэффициент Хильдебранта — в норме от 2,8 до 4,9. Вегетативная реактивность изучалась с помощью рефлекса Даньини — Ашнера и ортостатической пробы Превеля. Замедление пульса при вызывании глазосердечного рефлекса на 6–12 ударов оценивалось как нормальная вегетативная реактивность (ВР), более выраженное — как повышение ВР, слабое замедление и его отсутствие — пониженная ВР, учащение (симпатическая реакция) — извращение вегетативной реактивности. При проведении ортостатической пробы ускорение пульса более чем

на 24 удара и возрастание АД более чем на 20 мм рт.ст. указывает на повышение ВР симпатикотонической направленности. Падение систолического или диастолического давления более чем на 10–15 мм рт.ст. и учащение пульса не менее чем на 6 ударов в 1 мин происходит при пониженной вегетативной реактивности.

Вегетативное обеспечение деятельности обследовалось при физической и умственной нагрузке. Для моделирования допустимой для данной категории больных физической деятельности обследуемый лежал десятикратно максимально сжимал кистевой динамометр. Умственная деятельность заключалась в устном счете (вычитание по 7 от 200). По нашим данным, полученным при обследовании здоровых людей, при данной физической нагрузке наблюдается учащение пульса не более чем на 6 ударов в 1 мин и повышение АД не более чем на 10 мм рт.ст., а при устном счете — учащение пульса на 12–20 ударов в 1 мин. Эти показатели оценивались как нормальное вегетативное обеспечение, при превышении контрольных цифр — избыточное, при падении АД, замедлении или незначительном учащении пульса — недостаточное.

Изучение изменений вегетативной нервной системы при ЛЗЧМТ показало, что различные симптомы

Адрес для переписки с авторами:
Горанский Юрий Иванович
E-mail: neurologist-odessa@rambler.ru

© Горанский Ю.И., Герцев В.Н., 2016
© «Международный неврологический журнал», 2016
© Заславский А.Ю., 2016

патологии этой системы прослеживаются у большинства больных на всем протяжении острого периода заболевания. Вегетативно-сосудистые и адаптационные нарушения возникают непосредственно после травмы, прослеживаются до наиболее позднего срока нашего наблюдения — 20–21-х суток и динамика их имеет свои характерные особенности.

В табл. 2 приведены изменения частоты сердечных сокращений, величины АД, лабильности пульса и АД, асимметрии АД у больных на протяжении острого периода. Непосредственно после ЛЗЧМТ у половины больных наблюдается нарушение частоты сердечных сокращений и величины АД. Наиболее характерным для изменения пульса является возникновение у больных тахикардии, брадикардия отмечается у значительно меньшего количества больных, которое на всем протяжении острого периода почти не претерпевает изменений. Наибольшей выраженности в 1–2-е сутки достигает лабильность пульса, АД, а также повышение АД. Из приведенных в табл. 2 данных видно, что наибольшего проявления нарушения вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы достигли на 7–8-е сутки после ЛЗЧМТ. Это проявлялось наибольшими нарушениями сердечного ритма (у 61,7 % больных), нарушениями величины АД (у 50,6 %

больных), асимметриями АД (у 40,7 % больных). Уже на 14–15-е сутки у большинства больных отмечается нормализация АД, наполовину уменьшается количество асимметрий АД, уменьшаются проявления тахикардии и лабильности пульса. На 20–21-е сутки у большинства больных происходит нормализация пульса (у 64,3 % больных) и АД (88,1 % больных). Полностью нивелируются проявления лабильности, асимметрии и повышения АД. Значительно уменьшается лабильность пульса и тахикардия у больных, лишь явления брадикардии не претерпевают никаких изменений.

Такая сложная гипоталамическая функция, как регуляция вегетативных межсистемных взаимоотношений, в остром периоде ЛЗЧМТ нарушается у небольшого числа больных и имеет убывающую динамику. Так, в 1–2-е сутки вегетативные взаимоотношения между сердечно-сосудистой и легочной системами были нарушены у 19 %, на 7–8-е сутки — у 13,6 % и на 14–15-е сутки — у 10,5 % больных. На 20–21-е сутки нарушений межсистемных отношений не отмечалось.

Приведенная в табл. 3 динамика вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности на протяжении острого периода ЛЗЧМТ отражает сложные вегетативно-адаптационные нарушения, развивающиеся при этой патологии.

Таблица 1. Динамика объективных симптомов поражения анимальной нервной системы при сотрясении головного мозга [1]

Симптомы	Частота (%) обнаружения симптома в различные сроки после травмы, сут.				
	До 1-х	3-и — 4-е	7–8-е	14–15-е	20–21-е
Атаксия статическая	68,1	1,9	–	–	0,6
Лицевая асимметрия	45,6	21,3	14,2	9,6	12,7
Симптом Маринеску — Радовича	44,4	37,6	14,6	6,8	2,8
Тремор век, пальцев рук	41,5	29,5	14,2	3,5	5,2
Повышение сухожильных рефлексов	36,2	27,3	9,5	1,1	–
Снижение роговичных рефлексов	33,4	16,8	11,8	–	–
Нистагм	29,3	12,1	3,9	0,4	0,6
Симптом Гуревича — Манна	24,4	10,1	8,2	1,1	0,8
Сухожильная анизорефлексия	19,5	–	–	–	1,8
Тотальная гиперестезия	17,2	6,2	–	–	–
Снижение брюшных рефлексов	16,3	2,1	–	–	–
Стопные патологические рефлексы	14,3	–	–	–	–
Мышечная гипотония	14,2	–	–	–	–
Нарушение конвергенции	12,8	14,2	7,6	8,4	10,5
Анизокория	12,7	–	–	–	–
Снижение сухожильных рефлексов	12,2	–	–	–	–
Снижение глоточных рефлексов	10,8	–	–	–	–
Атаксия динамическая	9,1	–	–	0,6	–
Тотальная гипестезия	4,2	–	–	–	–
Менингеальные знаки	3,1	–	–	–	–

Таблица 2. Изменения частоты сердечных сокращений, величины АД, лабильности пульса и АД, асимметрии АД у больных на протяжении острого периода

Характер нарушений	Количество больных (%)			
	1–2-е сутки	7–8-е сутки	14–15-е сутки	20–21-е сутки
Нормальное АД	55	49,4	73,7	88,1
Нормальный пульс	46	38,3	47,4	64,3
Тахикардия	44	45,7	36,8	21,4
Лабильность пульса	42	40,7	31,6	19
Понижение АД	31	39,5	21	11,9
Асимметрия АД	30	40,7	21	–
Лабильность АД	28	18,5	15,8	–
Повышение АД	14	11,1	5,3	–
Брадикардия	10	16	15,8	14,3

Определяющиеся в 1–2-е сутки изменения вегетативного тонуса показывают, что в этот срок наиболее характерна для больных в покое эйтония (57 % больных), а выраженность преобладания парасимпатического или симпатического тонуса почти одинакова. Вегетативный тонус на 7–8-е сутки, не считая небольшого увеличения числа больных с ваготонией, не претерпевал никаких изменений. На 14–15-е сутки отмечается значительное увеличение, особенно по сравнению с 1–2-ми сутками, числа больных с преобладанием парасимпатического то-

нуса в покое и уменьшение больных с симпатикотонией. На 20–21-е сутки у большинства больных определялась эйтония, хотя и ваготония регистрировалась у каждого пятого больного.

Изменения вегетативной реактивности после ЛЗЧМТ проявлялись в основном повышением симпатической реактивности, что обуславливало повышенную реактивность в ортостатической пробе у 42 % больных и получение симпатического ответа у 31 % больных при вызывании глазосердечного рефлекса. Отмечалось также и снижение парасимпатической реактивности у большинства больных, которое прослеживалось на всем протяжении острого периода заболевания и только несколько количественно уменьшалось на 20–21-е сутки. На 7–8-е сутки повышение симпатической реактивности было отмечено у меньшего количества больных, снижение избыточной симпатической реактивности особенно проявлялось в резком уменьшении симпатических ответов при глазосердечной пробе. На 14–15-е сутки отмечалось резкое усиление симпатической реактивности у большинства больных. Она была повышенной в ортостатической пробе у 63,2 % больных и у 36,8 % больных при вызывании глазосердечного рефлекса получали симпатический ответ. На 20–21-е сутки симпатическая реактивность почти у всех больных нормализовалась. Если сравнить изменения вегетативной реактивности и вегетативного тонуса у больных в динамике острого периода ЛЗЧМТ, то проведенное нами исследование показало, что вегетативный тонус не позволяет судить о преимущественной направленности вегетативно-адаптационных реакций. Так, возрастание к 14–15-м суткам количества ваготоний у больных

Таблица 3. Динамика вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности на протяжении острого периода ЛЗЧМТ

Характер нарушений	Количество больных (%)			
	1–2-е сутки	7–8-е сутки	14–15-е сутки	20–21-е сутки
Нарушение парасимпатической реактивности	91	71,5	84,2	52,3
Понижение парасимпатической реактивности	59	55,5	47,4	45,2
Эйтония	57	51,8	42,1	71,4
Нарушение вегетативного обеспечения деятельности	54	79	68,5	42,9
Нормальная симпатическая реактивность	53	58,1	36,8	92,9
Нарушение симпатической реактивности	47	41,9	63,2	7,1
Нормальное вегетативное обеспечение деятельности	46	21	31,5	57,1
Повышение симпатической реактивности	42	37	63,2	7,1
Недостаточность вегетативного обеспечения деятельности	39	60,5	63,2	42,9
Извращение парасимпатической реактивности	31	16	36,8	7,1
Симпатикотония	24	21	15,8	7,1
Ваготония	19	27,2	42,1	21,4
Избыточность вегетативного обеспечения деятельности	15	18,5	5,3	–
Нормальная парасимпатическая реактивность	9	28,5	15,8	47,7
Понижение симпатической реактивности	5	4,9	–	–

в покое происходит на фоне усиления симпатической реактивности.

Изучение вегетативного обеспечения деятельности выявило его нарушение непосредственно после ЛЗЧМТ у половины больных, наибольшее возрастание дезадаптации ВОД — на 7–8-е сутки и восстановление к 20–21-му дню нормального ВОД более чем у половины больных. На всем протяжении острого периода травмы ВОД было нарушено в основном за счет его недостаточности.

Таким образом, наиболее выраженная симптоматика нарушения интегрирующей функции надсегментарной структуры ВНС отмечается на 7–8-е сутки после ЛЗЧМТ, что проявляется наибольшим усилением в этот срок вегетативно-сосудистых расстройств и нарушений вегетативного обеспечения деятельности. На 14–15-е сутки наблюдается значительное усиление вегетоадаптационных реакций, что проявляется повышением симпатической реактивности у большинства больных. Восстановление интегрирующей функции гипоталамуса у большей части больных происходит к 20–21-му дню. За счет восстановления нормальных вагосимпатических взаимоотношений к этому сроку более чем у половины больных наблюдается нормализация ВОД. Полностью к этому сроку исчезают явления асимметрии АД.

Субъективные проявления острого периода ЛЗЧМТ в основном изначально представлены головной болью (80,7%), тошнотой (78,2%), общей слабостью (76,6%), быстрой утомляемостью (62,3%), раздражительностью (59,8%), головокружением (41,9%), рвотой (31,9%), почти каждый 5-й пациент отмечает нарушения сна. Динамика субъективных проявлений показывает относительно быстрое уменьшение и исчезновение у большинства больных жалоб на головные боли, тошноту, головокружение и длительное сохранение общей слабости, быстрой утомляемости, раздражительности, инсомнии и других симптомов астении как проявлений вегетативной дисфункции, которая может сохраняться и в дальнейшем.

Астения — это междисциплинарная проблема, сопутствующая большинству как острых, так и хронических заболеваний и сопровождающаяся повышенной утомляемостью, слабостью, головными болями напряжения, фибромиалгиями, головокружениями, раздражительностью, нарушениями сна, памяти, внимания и т.д. У таких больных отмечается значительное снижение качества жизни и развитие стойких адаптационных расстройств. Независимо от этиологии основного заболевания астения сама по себе требует своевременного и адекватного лечения.

Среди наиболее эффективных и безопасных лекарственных средств ноотропной группы для лечения различных астенических состояний — от легких до выраженных — особое место занимает препарат Энтроп [2].

Энтроп — производное пирролидона с включением в молекулу ГАМК-производного препарата ноофен. Препарат изначально создан с целью повышения устойчивости ЦНС и коррекции функциональных систем организма в условиях пилотируемых космических полетов. У Энтропа выявлено психостимулирующее,

антиастеническое, более выраженное, чем у пираретама, вегетотропное, анксиолитическое действие и повышение устойчивости мозга к физическим и психическим нагрузкам, противосудорожная активность [3, 4].

Многими авторами отмечалась эффективность включения препарата в комплекс лечения больных как в остром, так и в отдаленном периоде лечения травматической болезни мозга [5–8]. Черный Т.В., Андропова И.А., Черный В.И. (2009) показали, что применение Энтропа при тяжелой ЧМТ в дозе 300 мг в течение двух недель положительно влияет на мозговой кровоток, уменьшает дезорганизацию ЭЭГ-паттернов и снижает летальность [8].

Грицай Н.Н. с соавт. (2008) с учетом положительного влияния на интегративные функции, а также микроциркуляцию головного мозга рекомендует Энтроп как препарат с ноотропным и церебропротективным действием для лечения пациентов после перенесенных нейроинфекций и черепно-мозговых травм курсом не менее 2 месяцев в дозе 150 мг в сутки [9].

Нами ранее было изучено влияние препарата Энтроп в дозе 100 мг в течение 1 месяца на состояние когнитивной сферы, эмоционального фона, астенизации и зависимое от здоровья качество жизни пациентов [10, 11].

Для оценки качества жизни пациентов использовалась короткая версия вопросника здоровья (MOS36-Item Short-Form Health Survey, или MOS SF-36, автор — Ware J.E., 1992) [12]. Вопросник измеряет общее здоровье, то есть те составляющие здоровья, которые не являются специфичными для возрастных групп, определенных заболеваний или программ лечения [13, 14]. Данная версия вопросника SF-36 обладает надежными психометрическими свойствами [15]. Вопросник содержит 11 пунктов, некоторые из которых, в свою очередь, имеют от трех до десяти подпунктов, общее число вопросов — 36. Вопросы отражают общую самооценку здоровья в динамике за последний год, а также 8 сфер (субшкал) здоровья: физическое функционирование, ролевое физическое функционирование, боль, общее здоровье, жизнеспособность, социальное функционирование, ролевое эмоциональное функционирование, психологическое здоровье.

Изучение параметров качества жизни у пациентов экспериментальной и контрольной группы до лечения не выявило их существенной разницы. Изучение параметров качества жизни у пациентов экспериментальной и контрольной группы после лечения выявило улучшение параметров по всем субшкалам вопросника с лучшими результатами лечения у пациентов, получавших Энтроп, при этом наибольший эффект отмечался в областях ролевого эмоционального функционирования и психологического здоровья (значимость критерия Колмогорова — Смирнова менее 0,05). Детально параметры качества жизни представлены ниже (рис. 1–8).

Показатели физического функционирования у пациентов, получавших базовую терапию, составили 84,9% от показателей у пациентов, получавших базовую терапию + Энтроп, принятых за 100%.

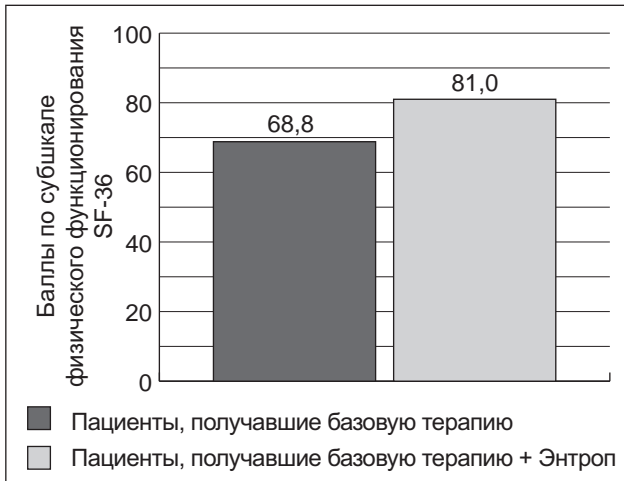


Рисунок 1. Показатели физического функционирования у пациентов контрольной и экспериментальной групп после лечения

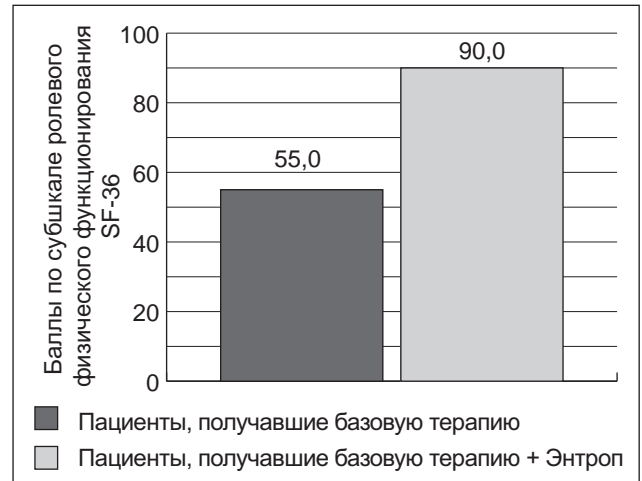


Рисунок 2. Показатели ролевого физического функционирования у пациентов контрольной и экспериментальной групп после лечения

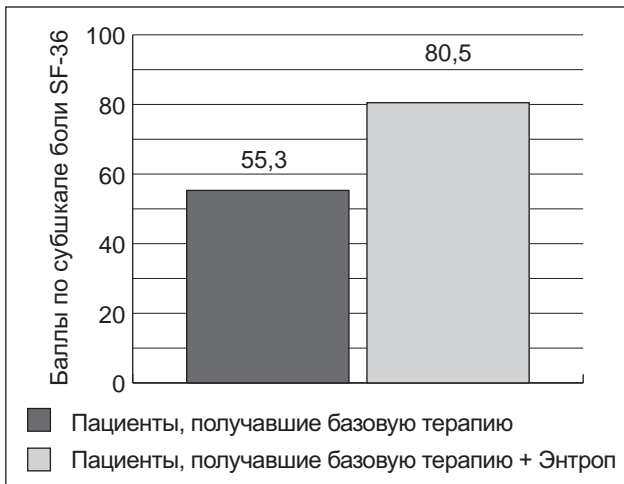


Рисунок 3. Показатели влияния боли на качество жизни пациентов контрольной и экспериментальной групп после лечения

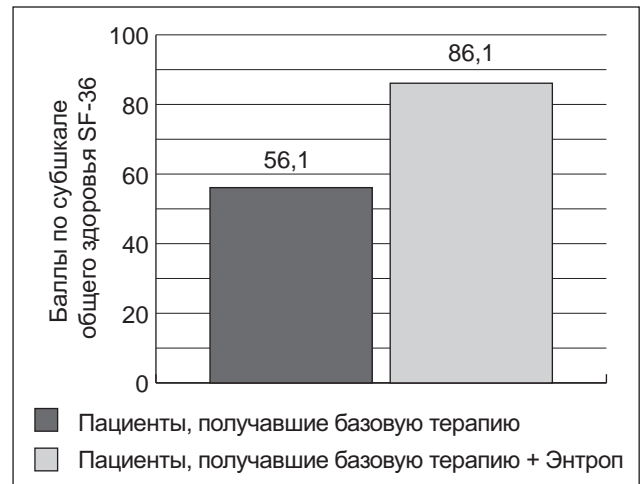


Рисунок 4. Показатели общего здоровья у пациентов контрольной и экспериментальной групп после лечения

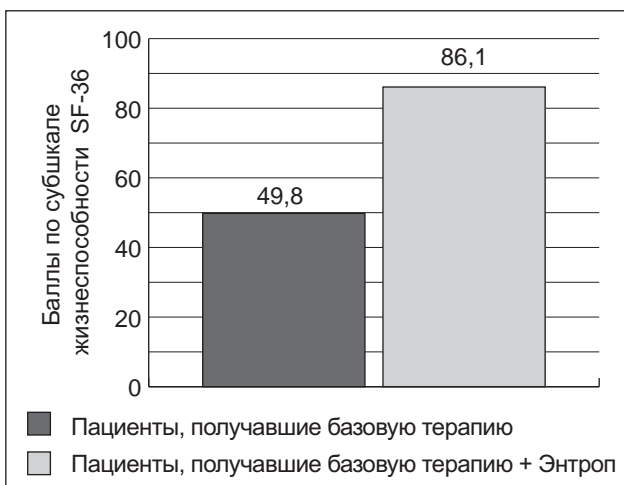


Рисунок 5. Показатели жизнеспособности у пациентов контрольной и экспериментальной групп после лечения

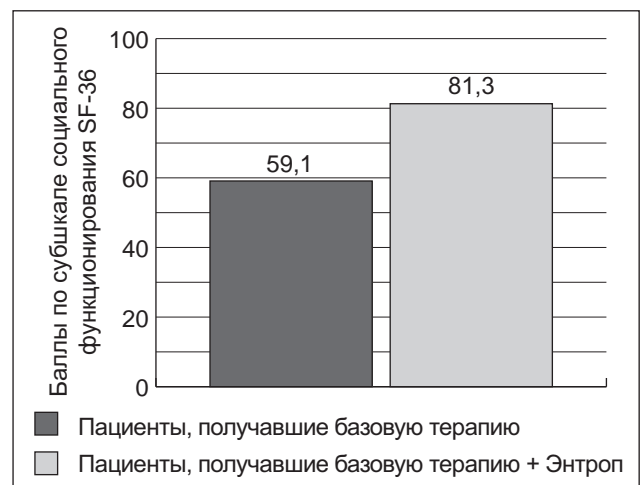


Рисунок 6. Показатели социального функционирования у пациентов контрольной и экспериментальной групп после лечения

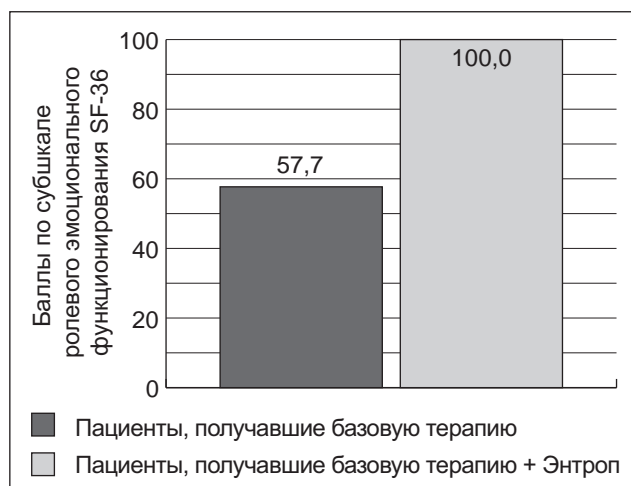


Рисунок 7. Показатели ролевого эмоционального функционирования у пациентов контрольной и экспериментальной групп после лечения

Показатели ролевого физического функционирования у пациентов, получавших базовую терапию, составили 61 % от показателей у пациентов, получавших базовую терапию + Энтроп, принятых за 100 %.

Показатели боли у пациентов, получавших базовую терапию, составили 66,2 % от показателей у пациентов, получавших базовую терапию + Энтроп, принятых за 100 %.

Показатели общего здоровья у пациентов, получавших базовую терапию, составили 65,2 % от показателей у пациентов, получавших базовую терапию + Энтроп, принятых за 100 %.

Показатели жизнеспособности у пациентов, получавших базовую терапию, составили 62,3 % от показателей у пациентов, получавших базовую терапию + Энтроп, принятых за 100 %.

Показатели социального функционирования у пациентов, получавших базовую терапию, составили 72,7 % от показателей у пациентов, получавших базовую терапию + Энтроп, принятых за 100 %.

Показатели ролевого эмоционального функционирования у пациентов, получавших базовую терапию, составили 57,7 % от показателей у пациентов, получавших базовую терапию + Энтроп, принятых за 100 %.

Показатели психологического здоровья у пациентов, получавших базовую терапию, составили 35 % от показателей у пациентов, получавших базовую терапию + Энтроп, принятых за 100 %.

Выводы

Полученные данные о влиянии Энтропа на когнитивные функции, состояние психоэмоциональной сферы и зависимое от здоровья качество жизни в сравнении с результатами лечения в контрольной группе продемонстрировали статистически более значимое улучшение этих параметров в группе больных, принимавших Энтроп. Таким образом, активирующее действие Энтропа с нормализацией вегетативной регуляции, повышением устойчивости к физическим

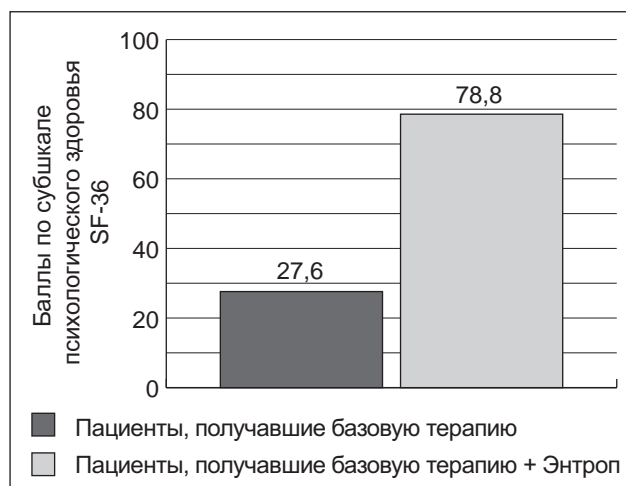


Рисунок 8. Показатели психологического здоровья у пациентов контрольной и экспериментальной групп после лечения

нагрузкам и эмоциональному напряжению, повышением уровня внимания, успешности выполнения интеллектуальных задач и регистрируемым улучшением оперативной памяти, противосудорожная активность позволяют рекомендовать его для включения в терапевтические комплексы, традиционно применяемые при черепно-мозговых повреждениях и других заболеваниях нервной системы, сопровождающихся вегетативной дисфункцией и астенией.

Список литературы

1. Курако Ю.Л., Букина В.В. Легкая закрытая черепно-мозговая травма. — К.: Здоровье, 1989. — 160 с.
2. Ахапкина В.Н., Федин А.И., Аведисова А.С., Ахапкин Р.В. Эффективность Фенотропила при лечении астенического синдрома и синдрома хронической усталости // Атмосфера. Нервные болезни. — 2004. — № 3. — С. 28-31.
3. Ахапкина В.И. Адаптогенное действие ноотропных препаратов // Российский медицинский журнал. — 2005. — № 3. — С. 40-43.
4. Мамчур В.И., Опрышко В.И., Кравченко К.А., Куник А.В. Особенности фармакологии ноотропов при когнитивном дефиците на фоне повышенной судорожной готовности мозга // Актуальные вопросы психоневрологии. — 2009. — С. 169-174.
5. Алешина Н.В., Степанов В.П., Филиппова С.Ю. Применение препарата Фенотропил для лечения астенодепрессивных синдромов при отдаленных последствиях черепно-мозговых травм // Трудный пациент. — 2005. — Т. 3, № 5.
6. Савченко А.Ю., Захарова Н.С., Степанов И.Н. Лечение последствий органического поражения головного мозга фенотропилом // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2005. — № 12. — С. 22-26.
7. Чикина Е.С., Левин В.В. Черепно-мозговые травмы: применение современных ноотропных препаратов в острый период и при лечении посттравматической энцефалопатии // Врач. — 2005. — № 11. — С. 53-58.
8. Черный Т.В., Андропова И.А., Черный В.И. Возможности применения Энтропа в комплексной терапии тяжелой ЧМТ //

Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти. — 2009. — Т. 5, № 1-2. — С. 76-81.

9. Грицай Н.Н., Кобзистая Н.А., Силенко Г.Я., Мартыненко А.Н. Влияние ноотропного препарата Энтроп на когнитивные функции мозга пациентов, перенесших нейроинфекцию или черепно-мозговую травму // Украинський вісник психоневрології. — 2008. — Т. 16, вип. 2 (55). — С. 10-11.

10. Горанский Ю.И., Герцев В.Н., Лебедь Е.П., Парневая Е.В. Применение препарата Энтроп у больных с дисциркуляторной энцефалопатией: Тезисы докладов III Южно-Украинской научно-практической конференции «Лечение болезней сердечно-сосудистой системы и ассоциированной патологии». — Одесса, 2008. — С. 32-34.

11. Горанский Ю.И., Герцев В.Н., Лебедь Е.П. Применение препарата Энтроп при когнитивных нарушениях // Матеріали

науково-практичної конференції з міжнародною участю «Когнітивна діяльність при старінні». — К., 2008. — С. 20-21.

12. Ware J.E., Sherbourne C.D. The MOS36-Item short-form health survey (SF-36): conceptual framework and item selection // Med. Care. — 1992. — Vol. 30, № 6. — P. 473-483.

13. Кудряшова И.В. Ранняя диагностика хронического панкреатита с позиции использования ультразвуковой томографии и индекса качества жизни: Методические рекомендации. — Смоленск: СГМА, 2003. — С. 8-14.

14. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. — СПб.: Нева; М.: ОЛМА-ПРЕСС: Звездный мир, 2002. — 320 с.

15. Новик А.А., Ионова Т.И., Кайнд П. Концепция исследования качества жизни в медицине. — СПб.: ЭЛБИ, 1999. — 140 с.

Получено 12.04.16 ■

Горанський Ю.І., Герцев В.Н.

Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна

АСТЕНИЧНИЙ СИНДРОМ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ ЯК ВІДОБРАЖЕННЯ ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ

Резюме. Астенічний синдром зустрічається в значній частині випадків при легкій закритій черепно-мозковій травмі як в її гострому періоді, так і у віддаленому. Унаслідок цього в пацієнтів значно погіршується залежна від здоров'я якість життя. У статті розглянуто результати власних досліджень

і літературні дані щодо ефективності фенілпірацетаму для лікування астенічного синдрому.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, астенічний синдром, лікування.

Horanskyi Yu.I., Hertsev V.M.

Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

ASTHENIC SYNDROME IN TRAUMATIC BRAIN INJURY AS A REFLECTION OF AUTONOMIC DYSFUNCTION

Summary. Asthenic syndrome occurs in a significant proportion of cases in mild closed head injury in both its acute and long-term period. Due to this, patients have significantly reduced health-related quality of life. The article describes the results of our own researches

and published data on the effectiveness of phenylpiracetam for the treatment of asthenic syndrome.

Key words: traumatic brain injury, asthenic syndrome, treat-