

**КЫРГЫЗСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ПЕРЕПОДГОТОВКИ И ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ
им. С.Б. ДАНИЯРОВА**

На правах рукописи
УДК 616.831-001-06

Кемелова Венера Кемеловна

**НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ПОСЛЕДСТВИЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ
УЧАСТНИКОВ ЛОКАЛЬНЫХ СОБЫТИЙ**

14.01.11 – нервные болезни

Диссертация

на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научный консультант:

доктор медицинских наук, профессор

Канаев Рыскулбек Алыбаевич

Бишкек – 2024

СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ И ОБОЗНАЧЕНИЙ	7
ВВЕДЕНИЕ	8
ГЛАВА 1 ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА И ЕЕ ПОСЛЕДСТВИЯ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	
1.1 Классификация черепно-мозговой травмы и клинические особенности последствий черепно-мозговых травм.....	17
1.2 Посттравматические когнитивные нарушения.....	31
1.3 Посттравматические эмоциональные нарушения.....	41
1.4 Изменения церебральной гемодинамики в отдаленном периоде черепно- мозговой травмы.....	54
1.5 Роль компьютерной и магнитно-резонансной томографии в диагностике посттравматических изменений ЧМТ.....	57
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	
2.1 Общая характеристика клинического материала.....	64
2.2 Методы исследования.....	67
2.2.1 Клинико-неврологическое обследование.....	67
2.2.2 Методы нейрофизиологического исследования.....	68
2.2.3 Методы ультразвукового исследования церебральной гемодинамики.....	71
2.2.4 Методы нейровизуализационного исследования (МРТ) (КТ).....	73
2.2.5 Методы нейропсихологического обследования.....	73
2.2.6 Методы исследования эмоционального состояния.....	78
2.2.7 Методы статистического анализа.....	80
2.2.8 Метод моделирования	81
ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ УЧАСТНИКОВ ЛОКАЛЬНЫХ СОБЫТИЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ	
3.1 Общеклинический анализ участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы.....	82

3.2	Клинико-неврологическое обследование участников локальных событий с ЧМТ в отдаленном периоде 1-5 лет.....	88
3.2.1	Результаты клинико-неврологического обследования участников локальных событий с ЧМТ легкой степени тяжести в отдаленном периоде 1-5 лет.....	89
3.2.2	Результаты клинико-неврологического обследования участников локальных событий с ЧМТ средней степени тяжести в отдаленном периоде 1-5 лет.....	91
3.2.3	Результаты клинико-неврологического обследования участников локальных событий с ЧМТ тяжелой степени тяжести в отдаленном периоде 1-5 лет.....	94
3.3	Клинико-неврологическое обследование участников локальных событий с ЧМТ в отдаленном периоде 6-10 лет и свыше.....	97
3.3.1	Результаты клинико-неврологического обследования участников локальных событий с ЧМТ легкой степени тяжести в отдаленном периоде 6-10 лет и свыше.....	98
3.3.2	Результаты клинико-неврологического обследования участников локальных событий с ЧМТ средней степени тяжести в отдаленном периоде 6-10 лет и свыше.....	101
3.3.3	Результаты клинико-неврологического обследования участников локальных событий с ЧМТ тяжелой степени тяжести в отдаленном периоде 6-10 лет и свыше.....	104
3.4	Сравнительный анализ клинико-неврологического обследования участников локальных событий с последствиями ЧМТ различной степени тяжести.....	107

ГЛАВА 4 РЕЗУЛЬТАТЫ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ УЧАСТНИКОВ ЛОКАЛЬНЫХ СОБЫТИЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

4.1	Нейропсихологическое исследование участников локальных событий с ЧМТ в отдаленном периоде 1–5 лет	116
-----	---------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

4.1.1	Результаты нейропсихологического исследования участников локальных событий с ЧМТ легкой степени тяжести в отдаленном периоде 1–5 лет	117
4.1.2	Результаты нейропсихологического исследования участников локальных событий с ЧМТ средней степени тяжести в отдаленном периоде 1–5 лет	120
4.1.3	Результаты нейропсихологического исследования участников локальных событий с ЧМТ тяжелой степени тяжести в отдаленном периоде 1–5 лет	123
4.2	Нейропсихологическое исследование участников локальных событий с ЧМТ в отдаленном периоде 6—10 лет и свыше	126
4.2.1	Результаты нейропсихологического исследования участников локальных событий с ЧМТ легкой степени тяжести в отдаленном периоде 6–10 лет и свыше	127
4.2.2	Результаты нейропсихологического исследования участников локальных событий с ЧМТ средней степени тяжести в отдаленном периоде 6–10 лет и свыше	130
4.2.3	Результаты нейропсихологического исследования участников локальных событий с ЧМТ тяжелой степени тяжести в отдаленном периоде 6–10 лет и свыше	133
4.3	Сравнительный анализ нейропсихологических изменений среди обследованных групп участников локальных событий с последствиями ЧМТ разной степени тяжести	136
4.4	Анализ различий в группе с последствиями сотрясения головного мозга по характеру травмы и гендерному признаку	146

ГЛАВА 5 РЕЗУЛЬТАТЫ ЭМОЦИОНАЛЬНОЙ ОЦЕНКИ УЧАСТНИКОВ ЛОКАЛЬНЫХ СОБЫТИЙ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ РАЗНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

- 5.1 Результаты клинического исследования эмоционального состояния участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы разной степени тяжести153
- 5.2 Оценка уровня тревожности среди участников локальных событий с последствиями ЧМТ разной степени тяжести157
- 5.3 Оценка уровня депрессии среди участников локальных событий с последствиями ЧМТ разной степени тяжести160
- 5.4 Оценка влияния травматического воздействия стресса на эмоциональное состояние участников локальных событий с последствиями ЧМТ.....164
- 5.5 Сравнительный анализ эмоционального состояния участников локальных событий с последствиями ЧМТ разной степени тяжести.....170

ГЛАВА 6 РЕЗУЛЬТАТЫ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ УЧАСТНИКОВ ЛОКАЛЬНЫХ СОБЫТИЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЧМТ РАЗНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

- 6.1 Нейрофизиологические методы исследования участников локальных событий с последствиями ЧМТ разной степени тяжести176
- 6.2 Методы ультразвукового исследования церебральной гемодинамики участников локальных событий с последствиями ЧМТ разной степени тяжести184
- 6.3 Нейровизуализационные методы исследования участников локальных событий с последствиями ЧМТ разной степени тяжести192

ГЛАВА 7 ОРГАНИЗАЦИОННАЯ МОДЕЛЬ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

- 7.1 Коррекционно-восстановительные мероприятия участников локальных событий с посттравматическими когнитивными изменениями195
- 7.2 Оценка сравнения результатов нейропсихологического исследования участников локальных событий с последствиями ЧМТ получавших стандартную и корригирующую терапию198
- 7.3 Коррекционно-восстановительные меры эмоционального состояния участников локальных событий с последствиями ЧМТ.....206

7.4	Диагностический алгоритм когнитивных нарушений и эмоционального состояния в практическом здравоохранении	210
7.5	Коррекционно-реабилитационная программа посттравматических когнитивных и эмоциональных нарушений	215
7.6	Структурно-организационная модель центра медико-психологической реабилитации посттравматических когнитивных нарушений и эмоционального состояния	218
	ГЛАВА 8. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	223
	ЗАКЛЮЧЕНИЕ	255
	ВЫВОДЫ.....	259
	ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	261
	СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ	262
	ПРИЛОЖЕНИЯ.....	303

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ И ОБОЗНАЧЕНИЙ

- БЛД — батарея лобной дисфункции
- ВББ — вертебро-базилярный бассейн
- ВНС — вегетативная нервная система
- ВСА — внутренняя сонная артерия
- ВЧГ — внутричерепная гипертензия
- ВЧД — внутричерепное давление
- ДЭ — дисциркуляторная энцефалопатия
- КИМ — комплекс интима-медиа
- КТ — компьютерная томография
- КШОПС — краткая шкала оценки психического статуса
- ЛКН — легкие когнитивные нарушения
- ЛСК — линейная скорость кровотока
- МКБ-10 — международная классификация болезней 10-го пересмотра
- МРТ — магнитно-резонансная томография
- ОСА — общая сонная артерия
- ПМА — передняя мозговая артерия
- ПТСР — посттравматическое стрессовое расстройство
- РЭГ — реоэнцефалография
- СМА — средняя мозговая артерия
- ТКДГ — транскраниальная доплерография
- УЗДГ — ультразвуковая доплерография
- УЛС — участники локальных событий
- УКН — умеренные когнитивные нарушения
- ЧМТ — черепно-мозговая травма
- ШОВТС — шкала оценки влияния травматического события
- ЭхоЭГ — эхоэнцефалография
- ЭЭГ — электроэнцефалография
- CDR — (Clinical Dementia Rating) – клиническая рейтинговая шкала деменции

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы диссертации. Актуальность проблемы, её медицинское значение определяются практической необходимостью и теоретической значимостью комплексного подхода в изучении клиничко-неврологических и психологических аспектов изменений нервной системы при травматической болезни.

Черепно-мозговая травма в силу ее распространенности и тяжести последствий, летальности, инвалидизации остается одной из ведущих проблем здравоохранения и общества в целом практически в любой стране. По данным ВОЗ глобальная частота ЧМТ составляет приблизительно 939 случаев на 100 000 населения в год. Эпидемиология варьируется в разных странах в зависимости от социально-экономического статуса и разнообразных клинических проявлений [Z. Ahmed et al.,2024]. В Кыргызстане составляет 2–4 случая на 1000 населения ежегодно. Наряду с ростом нейротравматизма увеличивается число лиц, подвергшихся воздействию комплекса стрессогенных факторов [Е. М. Епачинцева, 2000; Н. Л. Бундало, 2008; М. В. Корехова, 2013; С. Б. Белогоров и др., 2015; В.В. Поддубный и др., 2018; К. Б. Ырысов, 2021; С. С-Х. Гаибов, 2023; А. А. Contractor et al.,2020; Z. M. Weil et al.,2022; M. V. Stein, 2023; D. Coppel, 2024]. С воздействием экстремальных факторов тесно связана деятельность сотрудников правоохранительных органов, как неустраняемых элементов профессиональной среды. Особое место среди стрессовых психотравмирующих ситуаций занимают локальные конфликты, соответственно в районах локальных событий и конфликтов психоэмоциональная и нейровегетативная сферы участников событий наиболее подвержены стрессам и травме. При этом перенапряжение адаптационных механизмов в стрессовых условиях, травмирующие события, нередко приводят к эмоциональным изменениям [К. А. Идрисов, 2002; Т. Б. Дмитриева, 2005; Е. В. Корчагина и др., 2007; Н. В. Тарабрина, 2007; М. И. Рекаева, А. М. Мурзалиев, 2010; К. А. Кобозова, 2013; Л. К. Иляшенко, 2023; Е. Н. Рядинская, 2023; В. К. Кемелова, Р. А. Канаев, 2023;

M. Pompili et al., 2013; E. Justin et al., 2020; V. L. Pitts et al., 2022; R. K. Lipsky, 2023]. Травматическое повреждение головного мозга является разрушительным, меняющим жизнь событием в большинстве случаев, кроме того черепно-мозговая травма является признанным фактором риска развития нейродегенеративных заболеваний [M. Scarboro, 2021; D. Pingger, 2023; C. E. Dougan et al., 2024]. Среди посттравматических неврологических изменений особенно выделяются нарушения когнитивных функций, которые могут в достаточной степени осложнять течение травматической болезни и серьезно повлиять на качество жизни человека [А. Ю. Макаров, 2001; О. С. Левин и др., 2007; И. В. Дамулин и др., 2009; А. Ю. Емелин и др. 2021; E. E. Smith et al., 2008; T. A. Blyth et al., 2012, I. Cristofori, 2015; Z. Ahmed et al., 2024]. Причем все большее внимание в последнее время привлекают к себе легкие и умеренные когнитивные нарушения [Н. Н. Яхно, 2010; В. В. Захаров, 2012; М. М. Одинак, 2022; S. S. Staekenborg, 2010; D. Hacker, 2023]. При этом когнитивные нарушения присутствуют спустя много лет после черепно-мозговой травмы и связаны с тяжестью перенесенной травмы [K. Draper, J. Ponsford, 2008]. Когнитивные, эмоциональные, поведенческие и физические нарушения являются частыми последствиями черепно-мозговой травмы и у потерпевших могут сохраняться в позднем периоде после травмы [C. A. Arciniegas et al., 2005; D. Pavlovic et al., 2019; J. R. Howlett, 2022; T. Bell et al., 2023; V. K. Kemelova, D. D. Turgumbaev, 2023]. Между тем, именно психологические расстройства, включающие изменения настроения, поведения, эмоционального реагирования определяют проблемы социальной адаптации и реабилитации людей, перенесших черепно-мозговую травму [Т. А. Доброхотова, 2006, Е. А. Дубак, 2008, Л. К. Иляшенко, 2023; J. Silver et al., 2001; J. R. Fann et al., 2004; G. Iverson, 2006; D. McCartan et al., 2008; A. S. Gonschorek, 2016; A. Paraschakis, 2017; N. D. Silverberg, 2019; M. B. Stein et al., 2023]. Посттравматические когнитивные нарушения часто имеют длительный и прогрессирующий характер, затрудняя процесс реабилитации и повышая риск социальной изоляции. В связи с этим выявление ранних форм когнитивного снижения и эмоционального неблагополучия соответственно раннее начало

лечения позволит поддерживать работоспособность и качество жизни на протяжении длительного периода времени [А. С. Кадыков и др., 2008; И. В. Дамулин, 2009; В. Ю. Емелин, 2010; В. D. Jordan, 2000; R. Peterson, 2005; L. Pantoni, 2009; K. Makinnes et al., 2017; M. L. Alosco, 2020; A. Vas et al., 2023; I. Mavroudis, 2024].

Таким образом, несмотря на существенные достижения в исследовании когнитивных расстройств остаются недостаточно изученными взаимосвязь когнитивных нарушений с тяжестью черепно-мозговой травмы и для реабилитации пострадавших в локальных событиях с посттравматическими когнитивными и эмоциональными расстройствами используется ограниченное число программ, которые нуждаются в оценке достигаемого клинического эффекта и дальнейшем совершенствовании. Вместе с тем остаются малоизученными нейропсихологические сопоставления последствий черепно-мозговой травмы, что и явилось основанием для проведения данного диссертационного исследования. В связи с вышеизложенным изучение проблемы последствий черепно-мозговой травмы участников локальных событий с посттравматическими когнитивными нарушениями, соотношение психологических особенностей с неврологическими расстройствами позволит выработать алгоритм диагностики и коррекционных программ для улучшения когнитивных способностей, эмоционального состояния в долгосрочной перспективе, что обуславливает актуальность данного исследования.

Связь темы диссертации с научными программами и основными научно-исследовательскими работами. Тема диссертационной работы является инициативной.

Цель исследования. Повышение эффективности неврологической помощи на основе изучения клиничко-неврологических, нейропсихологических, эмоциональных особенностей последствий черепно-мозговой травмы участников локальных событий.

Задачи исследования

1. Изучить клинико-неврологические особенности отдаленных последствий черепно-мозговой травмы разной степени тяжести у пострадавших участников локальных событий и выявить зависимость симптомов от обстоятельств травматического воздействия.
2. Провести нейропсихологическое обследование когнитивных функций у пострадавших участников локальных событий в отдаленный период черепно-мозговой травмы и установить их взаимосвязь с тяжестью травмы.
3. Исследовать эмоциональное состояние пострадавших участников локальных событий в отдаленный период черепно-мозговой травмы и определить влияние эмоциональных изменений на когнитивные функции.
4. Проанализировать изменения церебральной гемодинамики у пострадавших участников локальных событий в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы.
5. Оценить нейровизуализационные характеристики в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы у пострадавших участников локальных событий.
6. Разработать алгоритм диагностики когнитивных нарушений и структурно-организационную модель центра медико-психологической реабилитации для улучшения неврологической помощи пострадавшим.

Научная новизна результатов исследования. На большой группе пострадавших участников локальных событий проведено комплексное исследование клинико-неврологических, нейропсихологических, эмоциональных особенностей последствий черепно-мозговой травмы в разные сроки отдаленного периода в зависимости от степени тяжести, обстоятельств и характера полученной травмы. Выявлены посттравматические когнитивные, эмоциональные, гемодинамические изменения у пострадавших.

Установлены нейропсихологические профили когнитивных нарушений у пострадавших в зависимости от степени тяжести травмы мозга: нейродинамические и модально-неспецифические мнестические расстройства при легкой травме и более сложные когнитивные дефициты с оптико-

пространственными, регуляторными нарушениями при тяжелой травме мозга. Показана системная вовлеченность стволово-подкорковых структур и корковых зон в развитии когнитивных расстройств.

Выявлена взаимообуславливающая связь когнитивных дефицитов с эмоциональными изменениями, ассоциированные с дисфункцией лобно-лимбических структур, что расширяет понимание нейропсихологических последствий травматического повреждения мозга и их системной природы. Определены уровни эмоционального состояния участников локальных событий, переживших психотравмирующий опыт; показана значимая роль психокоррекционного воздействия на пережитую травматическую стрессовую ситуацию пострадавших.

Разработаны диагностический алгоритм и коррекционно-реабилитационная программа посттравматических когнитивных и эмоциональных нарушений. Смоделирована структурная организация центра медико-психологической реабилитации для улучшения неврологической помощи пострадавшим с последствиями черепно-мозговой травмы.

Практическая значимость работы. Результаты работы могут ориентировать врачей амбулаторно-поликлинического звена на раннее выявление когнитивной дисфункции не только в последствиях черепно-мозговой травмы, но и сосудистых когнитивных нарушений.

Выявленные клиничко-неврологические и нейропсихологические особенности когнитивных и эмоциональных изменений позволяют уточнить характер повреждений в зависимости от тяжести травмы и разрабатывать дифференцированные подходы к восстановительному лечению.

Полученные данные о взаимосвязи изменений церебральной гемодинамики с тяжестью травмы дают основание для разработки новых подходов, направленных на коррекцию сосудистых нарушений.

Разработанная коррекционно-реабилитационная программа способствует всестороннему восстановлению пострадавших после черепно-мозговой травмы.

Внедрение результатов исследования. Разработанные учебные пособия: «Невротические стрессовые расстройства» (акт внедрения №1 от 12.03.2024) и «Суицидальное поведение» (акт внедрения № 2 от 26.03.2024) внедрены в учебный процесс подготовки клинических психологов на кафедре психологии КНУ им. Ж. Баласагына. В практическое здравоохранение внедрен диагностический алгоритм нейропсихологического обследования когнитивных нарушений и эмоционального состояния пострадавших с последствиями черепно-мозговой травмы на амбулаторно-поликлиническом этапе оказания неврологической помощи (акт внедрения № 3 от 15.05.2024). Методические рекомендации «Диагностический алгоритм когнитивных нарушений и эмоционального состояния» внедрены в образовательные программы постдипломной подготовки на кафедре неврологии и нейрохирургии Кыргызского государственного медицинского института переподготовки и повышения квалификации им. С.Б. Даниярова (акт внедрения № 4 от 12.06.2024).

Экономическая значимость полученных результатов. Реализация полученных результатов в практическое здравоохранение будет иметь медико-экономический эффект за счет создания алгоритма диагностики посттравматических когнитивных, эмоциональных нарушений и коррекционно-реабилитационных мероприятий, направленных на восстановление пострадавших после черепно-мозговой травмы, что будет способствовать снижению финансовых затрат на лечение и снижению числа пострадавших с инвалидностью.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Специфика клинико-неврологических проявлений у пострадавших участников локальных событий в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы зависят не только от возраста и тяжести травмы, но и от характера, обстоятельств травматического воздействия.
2. Посттравматические нейропсихологические изменения составляют мнестические расстройства, нарушения оптико-пространственных, регуляторных и нейродинамических функций. Когнитивные нарушения

зависят от степени тяжести черепно-мозговой травмы: легкая травма приводит к легким когнитивным нарушениям, в то время как тяжелая травма мозга сопровождается умеренными когнитивными расстройствами.

3. Выраженность посттравматических эмоциональных изменений оказывает влияние на когнитивные функции, что связано с нарушениями в лобных долях и лимбической системе мозга. Эти изменения проявляются в низкой продуктивности процессов памяти, внимания и подчеркивает необходимость нейропсихологической оценки.
4. В отдаленный период черепно-мозговой травмы наблюдаются нарушения церебральной гемодинамики, включая увеличение пульсативного индекса и снижение скорости кровотока, что указывает на развитие внутричерепной гипертензии и вертеброгенную компрессию.
5. У пострадавших с черепно-мозговой травмой выявляются очаговые глиозные изменения, часто локализованные в лобных и близлежащих долях, которые коррелируют с когнитивными нарушениями.
6. В когнитивной реабилитации применение специализированных программ усиления внимания, памяти с мнемотехническими упражнениями обеспечивает значительное улучшение когнитивных функций у пострадавших с черепно-мозговой травмой и позволяет эффективно поддерживать когнитивные способности в долгосрочной перспективе.

Личный вклад соискателя. Планирование, постановка цели и задач, выполнение всех этапов исследования, сбор научного материала, подбор методик тестирования, проведение клинико-нейропсихологического, психологического обследования всех участников, включенных в исследование, проведение психокоррекционной работы с пострадавшими, анализ и обобщение полученных сведений, кодирование данных, статистическая обработка материала, обсуждение результатов, формулирование положений, выносимых на защиту, выводов и практических рекомендаций выполнены автором лично. Оформление текста диссертации и автореферата, подготовка диаграмм, слайдов для апробации и защиты выполнены автором самостоятельно.

Апробация результатов исследования. Основные положения работы доложены и обсуждены на: Научно-практической конференции «Здоровье жителей горных регионов в условиях изменения климата» (Бишкек, 2013); научно-практической конференции «Здоровье жителей горных регионов в условиях изменения климата» (Бишкек, 2013); Научно-практической конференции «Рациональное применение минеральных вод Кыргызстана в лечебно-профилактических организациях, санаторно-курортных учреждениях и лечебно-оздоровительных объединениях» (Таш-Добо, 2013); На заседании Кыргызского научно-практического общества неврологов (Бишкек, 2015); IV международной научно-практической конференции «Инновационные технологии и передовые решения» (Бишкек, 2016); Международной научно-практической конференции «Актуальные вопросы курортологии и медицинской реабилитации» (Бишкек, 2017); VIII международной академической конференции «Медицинская, психологическая и образовательная поддержка человека в экстремальных климато-экологических и социальных условиях» (Стамбул, 2017); Научно-практической конференции «Когнитивные нарушения, медикаментозные и немедикаментозные методы лечения» (Бишкек, 2018); VI Саратовском медико-психоло-педагогическом форуме с международным участием «Счастливая семья – основа страны» (Саратов, 2018); Международной научно-практической конференции «Состояние и развитие социально-гуманитарного образования в Кыргызской Республике» (Бишкек, 2021); IV съезде неврологов Кыргызской Республики с международным участием «Актуальные вопросы клинической неврологии» (Чолпон-Ата, 2024).

Полнота отражения результатов диссертации в публикациях. Основные результаты исследования по теме диссертации опубликованы в 19 научных трудах, среди которых 1 монография, 1 патент Кыргызской Республики, 2 статьи – в научных периодических изданиях, индексируемых в системе Scopus, 5 статей – в научных периодических изданиях с импакт-фактором не менее 0,1, индексируемых в системах РИНЦ и 10 статей – в научных изданиях, входящих в перечень рецензируемых периодических изданий НАК ПКР.

Структура и объем диссертации. Диссертационная работа изложена на 307 страницах компьютерного текста (из них аналитического текста – 255 страниц), шрифтом Times New Roman, кириллица (размер 14, интервал 1,5), состоит из введения, обзора литературы, 7 глав собственных исследований и их обсуждения, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка использованной литературы: включает 370 источников, в том числе 183 на русском и 187 английском языках. Текст диссертации иллюстрирован 39 таблицами, 31 рисунками, содержит 6 приложений.

Глава 1. ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА И ЕЕ ПОСЛЕДСТВИЯ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Классификация черепно-мозговой травмы и клинические особенности последствий черепно-мозговых травм

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является основным неврологическим расстройством эпидемических масштабов во всем мире и как одна из наиболее частых заболеваний нейротравматологии составляет до 50% всех видов травм [191, 309]. Частота черепно-мозговой травмы составляет по данным ВОЗ составляет приблизительно 939 случаев на 100 000 населения в год. Эпидемиология варьируется в разных странах в зависимости от социально-экономического статуса и разнообразных клинических проявлений [187] и по данным ВОЗ, имеет тенденцию к росту в среднем на 2% в год [33, 69, 245, 272], соответственно растет число нейротравматизма и лиц, подвергшихся воздействию стрессогенных факторов [6, 10, 42, 72, 121, 139, 161, 220, 239, 342, 367]. При этом черепно-мозговая травма является признанным фактором риска развития нейродегенеративных заболеваний [184]. Частота среди хронических больных неврологического профиля с последствиями ЧМТ занимает ведущее место, составляя 78–90% пациентов [5, 70, 109, 111, 270].

Безусловно, черепно-мозговая травма представляет собой сложную мультидисциплинарную проблему, затрагивающую как медицинские, так и социологические аспекты. Это обусловлено несколькими факторами, включающими массовое распространение ЧМТ по всему миру. Высокая летальность и инвалидизация среди пострадавших от ЧМТ являются еще одной критической проблемой. При этом экономические потери, связанные с ЧМТ, также огромны. Кроме того, ЧМТ преимущественно возникает из-за антропогенных и техногенных факторов [70, 91, 185, 210].

ЧМТ часто приводит к тяжелым последствиям, включая стойкую или временную утрату трудоспособности, что существенно снижает качество жизни

пострадавших. Эти последствия не только влияют на самих пострадавших, но и накладывают значительное бремя на их семьи и общество в целом. Утрата трудоспособности и необходимость длительной медицинской и реабилитационной помощи создают значительное финансовое давление на системы здравоохранения и социального обеспечения. Государственные расходы на лечение и реабилитацию пострадавших, а также потери, связанные с временной или постоянной нетрудоспособностью, значительно влияют на экономику страны. Дорожно-транспортные происшествия, производственные травмы, спортивные травмы и случаи насилия, техногенные аварии, такие как взрывы и катастрофы на производственных объектах, также вносят значительный вклад в число случаев ЧМТ.

По определению, *черепно-мозговая травма* представляет собой механическое повреждение черепа, головного мозга, мозговых оболочек, сосудов и черепно-мозговых нервов, вследствие чего возникает ряд патологических процессов, определяющих тяжесть клинических проявлений травмы [33, 70, 124, 195, 296, 349]. Классическая клиническая картина ЧМТ зависит от тяжести травмы и её анатомических вариантов и складывается из общемозговых, оболочечных, очаговых, полушарных симптомов и стволовой дисфункции, что и определяет состояние больных [16].

За долгие годы исследований классификация черепно-мозговой травмы претерпела множество изменений и дополнений и в литературе по изучению вопроса черепно-мозговой травмы еще остаются противоречащие друг другу и дискуссионные утверждения. Большинство исследователей [70, 124, 171, 229, 302, 348] согласны с разделением острой черепно-мозговой травмы на открытые и закрытые по признаку повреждения кожи и связи полости черепа с внешней средой. В свою очередь открытые травмы разделяют на проникающие и непроникающие по наличию дефекта твердой мозговой оболочки [92, 107, 140, 199, 213, 347]. В механизмах ЧМТ выделяют несколько основных типов взаимосвязанных патологических процессов: 1) непосредственное повреждение вещества головного мозга в момент получения травмы; 2) нарушение мозгового

кровообращения; 3) нарушение ликвородинамики; 4) нарушения нейродинамических процессов; 5) формирование рубцово-спаечных процессов; 6) процессы аутонейросенсибилизации [40, 91, 166]. Мозговое кровообращение является высокочувствительным к механическим воздействиям, основные изменения выражаются спазмом или расширением сосудов, кроме того повышением проницаемости сосудистой стенки. Другим патогенетическим механизмом формирования в дальнейшем последствий ЧМТ выступает нарушение ликвородинамики, при этом изменение продукции ликвора и его резорбции связано с повреждением эндотелия хориоидных сплетений желудочков, вторичными нарушениями микроциркуляторного русла мозга, фиброзом мозговых оболочек, ликворреей [40, 109, 166, 188, 353].

В развитии травматической болезни головного мозга в соответствии с общепринятой междисциплинарной классификацией [91] выделяются три базисных периода: острый, промежуточный, отдаленный.

Острый период характеризуется взаимодействием травматического субстрата, реакцией повреждения и реакцией защиты. По времени составляет от 2 до 10 недель в зависимости от клинической формы ЧМТ. Длится от момента повреждающего воздействия механического фактора на головной мозг с внезапным расстройством его очаговых и интегративно-регуляторных функций до стабилизации общемозговых функций, либо смерти пострадавшего.

Промежуточный период характеризуется рассасыванием и организацией поврежденных участков мозга, включением компенсаторно-приспособительных реакций с полным или частичным восстановлением, или устойчивой компенсацией общемозговых и нарушенных очаговых функций. Длительность этого периода: при легкой ЧМТ – до 2 месяцев, при среднетяжелой – до 4 месяцев, при тяжелой – до 6 месяцев.

Отдаленный период характеризуется завершением или дегенеративно-деструктивными и регенеративно-репаративными изменениями [91], клинически приобретая устойчивый характер, проявляются рубцовые, атрофические, аутоиммунные процессы [17, 35, 70, 83, 315]. Как отмечает Л.Б.

Лихтерман, в 50-60% случаев иммунологически выявляются аутоантитела к нейронам и глиальным клеткам. Морфологически в этот период происходят диффузные и очаговые изменения мозговой ткани, желудочковой системы и подбололочных пространств [92]. Длительность этого периода: при клиническом выздоровлении до 2–3 лет, при прогрессивном течении не ограничена [40, 93].

Применительно к острому периоду ЧМТ была предложена классификация [48, 70, 92], в основу которой положены характер и степень повреждения головного мозга, определяющий клинику, объем, тактику лечебных мероприятий и исходы. 1) Сотрясение головного мозга. 2) Ушиб головного мозга легкой степени, средней степени тяжести, тяжелой степени тяжести. 3) Ушиб головного мозга легкой степени, средней степени. 4) Ушиб головного мозга средней степени. 5) Ушиб головного мозга тяжелой степени. 6) Диффузное аксональное повреждение мозга. 7) Сдавление мозга. 8) Сдавление головы.

По степени тяжести клинической картины черепно-мозговые травмы подразделяются: на *легкие* (сотрясение головного мозга и ушиб мозга легкой степени тяжести), *среднетяжелые* (ушиб мозга средней степени тяжести), *тяжелые* (ушиб мозга тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение и сдавление мозга внутричерепной гематомой или вдавленным переломом костей черепа) [70, 92, 107, 108].

В структуре черепно-мозгового травматизма доминирует сотрясение головного мозга, составляя, по разным источникам [89, 105, 153, 154, 175, 176, 326, 339], 70-95% среди клинических форм ЧМТ по частоте. Исследования ряда авторов [80, 89, 106, 112, 124, 176, 208, 308, 351, 355], указывают на значительные микроструктурные изменения в аксонах при сотрясении головного мозга, что позволяет отнести эту форму к легким диффузным аксональным повреждениям. Патоморфологическим субстратом сотрясения головного мозга [89], является нарушение в нервных клетках коллоидного равновесия, при котором набухают синапсы и блокируются нервные импульсы. Травматическое повреждение аксонов являются важной патологоанатомической подгруппой ЧМТ и основой

функциональных нарушений. Экспериментальные модели [213], позволили понять влияние механической деформации на нейрональный цитоскелет и дальнейшие процессы повреждения аксонов. Также растет понимание того, что потеря аксонов или белого вещества может прогрессировать в течении многих лет после травмы и является как основа механизма прогрессирующей нейродегенерации после ЧМТ. По имеющимся данным [213, 351] диффузное аксональное повреждение у людей возникает во время травмы головы и не обусловлен такими факторами как гипоксия, отек мозга или повышенное внутричерепное давление.

Диффузное аксональное повреждение происходит в результате линейного и вращательного ускорения во время травмы головного мозга, которое смещает полушария головного мозга относительно ствола мозга и далее преходящее повышение внутричерепного давления [89, 126, 213, 313]. При такой деформации, происходит натяжение и скручивание длинных аксонов, которые соединяли кору головного мозга с подкорковыми, глубинными структурами и отделами ствола. Впервые этот феномен был описан в 1956 г. S. Strich. В последующем происходит разрыв аксонов с выходом аксоплазмы из нейрона (первые часы и сутки после травмы), затем образуется реакция микроглиацитов и астроцитов (в течение нескольких дней и недель), далее идет демиелинизация проводящих путей в белом веществе (в течение нескольких недель и месяцев) [44, 91]. Первичные и вторичные разрывы аксонов происходит в мозолистом теле, подкорковых структурах, в стволе мозга наряду с мелкоочаговыми кровоизлияниями [92]. Анализ показывает, что слабым местом при травме головного мозга является капиллярное русло, которое разрывается в результате травматического шока [270].

Предъявляемые жалобы и неврологические симптомы у пациентов с острой черепно-мозговой травмой отличаются большим разнообразием [20, 21, 40, 160, 227, 271, 311]. Ведущими симптомами выступают головная боль, сопровождающаяся тошнотой и рвотой, головокружение и разнообразие других неспецифических проявлений: общая слабость, шум в голове, «мелькание

мушек» перед глазами, неустойчивость при ходьбе. При легкой травме неврологический осмотр обычно выявляет рассеянные симптомы, которые незначительны по выраженности, нестойки и неспецифичны: может быть легкая асимметрия лица, нестойкий горизонтальный нистагм, неустойчивость в позе Ромберга, интенционный тремор, нерезко выраженная анизорефлексия. Более стойкими оказываются различные вегетативные и сосудистые нарушения: колебания артериального давления, тахикардия, разлитой стойкий дермографизм, гипергидроз стоп и кистей.

Многие исследователи [46, 84, 104, 191, 193, 360] указывают на биохимические и цитохимические изменения преимущественно в синапсах, нарушающие интегративную функцию мозга и формирование отдаленных последствий с возникновением новой, неустойчивой нервной организации, представляя единый патологический процесс.

Изучение авторами [109, 124, 168, 174, 328] различных аспектов черепно-мозговой травмы привело к пересмотру прежних представлений о стабильности компенсации у больных в отдаленном периоде ЧМТ. Показано, что длительный период (до 20 лет) почти полной клинической компенсации у лиц, перенесших ЧМТ, может сменяться ухудшением состояния их здоровья, снижением трудоспособности [144, 155, 167, 333].

Особенностью легкой черепно-мозговой травмы в отдаленном периоде является развитие различных синдромов, причем наиболее встречаемый среди них астенический синдром, частота которого достигает 35 – 80% [80, 83, 136, 145, 154]. Основными жалобами после легкой ЧМТ в отдаленном периоде могут быть постоянные головные боли, ухудшение памяти, бессонница, депрессивные расстройства настроения и снижение работоспособности [285]. Примечательно, что патогенетической основой астенического синдрома, развивающегося после сотрясения головного мозга, являются патологические реакции на клеточном, микроструктурном уровне, приводящие к нарушению функционирования центральной нервной системы [39, 89, 97, 143, 145, 188, 211, 213].

Вместе с тем из-за многообразия клинических синдромов, особенностей патогенеза, динамики классификация последствий ЧМТ затруднительна [59]. Многие исследователи [67, 94, 96, 123, 169, 170, 223, 244], занимавшиеся проблемой последствий ЧМТ, отмечают полиморфизм заболевания, описывая при этом почти все неврологические симптомы и синдромы относя их к клиническим вариантам последствий ЧМТ. Симптомы могут быть длительные и изнурительные [367]. По мнению М.М. Одинок и А.Ю. Емельянова [113], сложность создания подобной классификации, отражающей соотношение между характером патологического процесса и его клиническими проявлениями, заключается в том, что разные патоморфологические процессы могут проявляться похожими клиническими симптомами и синдромами. Причиной сложности единой классификации служит, то обстоятельство, что одинаковые патофизиологические и патоморфологические изменения, возникающие в отдаленном периоде ЧМТ, могут проявляться разными клиническими синдромами, а сходные клинические синдромы в свою очередь могут быть обусловлены разными патофизиологическими и патологоанатомическими процессами.

Для каждой клинической формы последствий ЧМТ свойственна своя симптоматика. При этом выделены ведущие, общие посттравматические синдромы: 1) неврологического дефицита, 2) вегетативных дисциркуляций, 3) психических дисфункций, 4) эпилептический [90, 91, 93]. Ряд авторов [33, 39, 46, 82] за основу использовали клинико-синдромологический принцип, выделив при этом: астенический, вегетативно-дистонический, ликворно-гипертензионный, паркинсонический, окулоостатический, вестибулярный, эпилептиформный синдромы.

В классификации последствий ЧМТ А. Ю. Макарова [98], представлены клинические синдромы наиболее чаще ограничивающие жизнедеятельность пострадавших: синдром вегетативной дистонии, церебрально-очаговый, астенический, психоорганический, посттравматической эпилепсии, ликвородинамический, кохлеовестибулярный, сосудистый.

Предложены и комбинированные классификации, в которых одновременно учитываются клинические синдромы, уровень поражения, степень нарушения функций мозга, удельный вес органических, функциональных расстройств [92, 97, 344, 365].

Для клинической характеристики посттравматических изменений со стороны ЦНС М.М. Одинак и А.Ю. Емельянов [113] предложили классификацию клинико-функциональных синдромов последствий ЧМТ, с выделением базисных посттравматических неврологических синдромов: 1) сосудистый, вегетативно-дистонический; 2) ликвородинамических нарушений; 3) церебрально-очаговый; 4) посттравматической эпилепсии; 5) астенический; 6) психопатологический. Причем каждый из выделенных синдромов дополнялся уровневными и системными синдромами. Как справедливо считают авторы, структура неврологических синдромов и клинические проявления декомпенсации последствий ЧМТ зависят от характера, механизма, степени тяжести травмы мозга, сроков и качества оказания первой медицинской и квалифицированной помощи в остром периоде и далее от условий социально-трудовой адаптации [113]. При этом выявлено, что компенсация определяется сопутствующими интоксикациями, систематичностью динамического неврологического наблюдения и профилактического лечения.

Л.Б. Лихтерман предложил свою классификацию последствий ЧМТ, разработанной на основе опыта НИИ нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко в зависимости от характера морфологических изменений и степени дезорганизации функциональной активности мозга. Классификация включала в себя более 20 синдромов и состояний, как справедливо считает Л.Б. Лихтерман [93] классификация последствий ЧМТ достаточно запутанная, либо последствия ЧМТ смешивают с осложнениями, либо отдельные категории рассматриваются фрагментарно. В классификации последствий ЧМТ Л.Б. Лихтерман с соавторами [93] рассматривают три группы морфологических последствий ЧМТ: тканевые, ликвородинамические и сосудистые, с выделением клинических форм этих последствий. Среди посттравматических психических дисфункций авторы

выделяют синдромы пограничного уровня: астенические, невротоподобные и психопатоподобные. В отдаленном периоде ЧМТ астенические состояния усугубляются из-за повышенной тревожности, эмоциональной неустойчивости и лабильности, аффективных пароксизмов гнева, злобы, взрывчатости и несдержанности. Особенно у перенесших тяжелый ушиб головного мозга, и диффузное аксональное повреждение развиваются психоорганические синдромы со снижением психической деятельности вплоть до деменции [93].

Как отмечает Н.Н. Яхно, к эмоциональным и поведенческим нарушениям при органической патологии головного мозга относятся: депрессия, со снижением настроения и утраты чувства удовольствия от жизни, тревога с чувством беспокойства и немотивированного страха, раздражительность, агрессивность [183].

В Международной классификации болезней 10 – пересмотра (МКБ 10) [102], состояния, возникающие после ЧМТ, обозначены термином «посткоммоционный (постконтузионный) синдром» (рубрика F 07.2), что свидетельствует о наличии эмоциональных, когнитивных и поведенческих нарушений. Для обозначения этого состояния некоторые авторы [98, 144] предлагают использовать термин «травматическая болезнь голоного мозга» или «травматическая энцефалопатия», по мнению авторов, это понятие указывает на новое функциональное состояние центральной нервной системы, как следствие ЧМТ.

В ЗЧМТ отдаленный период определяется как этап улучшения клиники с выздоровлением, с максимальным восстановлением измененных функций, продолжительность этого периода длится до 2-х лет, либо идет прогрессирование возникших травмой патологических процессов. При прогрессивности процесса срок безграничен [92].

М.М. Одинак и А.Ю. Емельянов [113], в зависимости от тяжести ведущего синдрома, характера течения травматической болезни, степени функциональных нарушений предложили классификацию последствий ЧМТ, определив их как травматическую энцефалопатию: 1) *период*: промежуточный (до 6 мес.) и

отдаленный (свыше 6 мес.); 2) *неврологический синдром*: уровневый, функциональный, системный; 3) *характер течения*: регрессирующий, стационарный, ремитирующий, прогрессирующий; 4) *степень нарушения функции*: легкая, умеренная, выраженная.

Понятием «Травматическая энцефалопатия», в своих работах А.Ю. Емельянов [39] и позднее А. А. Стародубцев [143, 145], определяют состояние, возникающее в отдаленном периоде травмы в ответ на механическое повреждение головного мозга.

Ряд авторов Katz D.I, Vernick C, Petersen R.C. отмечают, что для травматической энцефалопатии характерны воздействие повторяющихся ударов головой при контактных видах спорта, военной службе или по другим причинам. Клинически выраженные когнитивными расстройствами с нарушениями эпизодической памяти и нейроповеденческими нарушениями регуляции с прогрессирующим течением [275]. Более 97% опубликованных случаев травматической энцефалопатии были обнаружены у лиц, которые подвергались повторяющимся ударам головой, включая сотрясение мозга и удары без сотрясения мозга, которые чаще всего возникают при занятиях контактными видами спорта, при этом многочисленные экспериментальные модели показали, что деформации локализованы преимущественно в периваскулярной области и глубине борозды во время ударной травмы головы [291]. Причем тяжесть и распространенность изменяется с возрастом и связана с повышенным риском развития деменции [189].

Травматическая энцефалопатия – комплекс структурно-функциональных изменений нервной системы, морфологической основой которого являются диффузные дегенеративные изменения как неспецифический ответ на внешнее воздействие [97, 144]. Другие авторы М.А. Шерман [170], Meares S. с соавт. [295], определяют подобное состояние как посткоммоционный синдром. При этом В.Н. Шток и О.С. Левин [174], между понятиями «Травматическая энцефалопатия» и «Посткоммоционный синдром» отметили схожесть

механизмов возникновения, клинических проявлений и диагностических критериев.

Как отмечают О.С. Левин и соавт, «Посттравматическая энцефалопатия» состояние вызванное среднетяжелой и тяжелой ЧМТ, в основном проявляющееся когнитивными и поведенческими расстройствами, затрудняющую социальную адаптацию человека [85].

И.И. Шогам [171] отмечает, что посттравматическая энцефалопатия постепенно формируется как дисциркуляторная энцефалопатия, и чаще всего как атеросклеротическая, при этом у перенесших ЧМТ среди причин цереброваскулярных нарушений выступает функциональная недостаточность и истощаемость механизмов регуляции сосудистого тонуса, в особенности симпатико-адреналовой системы.

К ведущим клиническим синдромам травматической энцефалопатии относят симптомы неврологического дефицита, психических изменений (психоорганические), вегетативной дизрегуляции (вегетативно-дистонический синдром), астеноневротический синдром, ликвородинамические нарушения [69, 97, 113]. Для хронической посттравматической энцефалопатии характерны очаговая неврологическая микросимптоматика, диффузная головная боль, головокружения, нарушения сна, когнитивные нарушения, эмоциональная лабильность, полиморфность вегетативной дистонии, ипохондрия, а также тревожность и депрессия [44, 133, 155, 285].

При посттравматической энцефалопатии могут страдать практически все когнитивные сферы, но особенно часто страдают регуляторные функции, внимание, память, что объясняется частым вовлечением базальных отделов лобной и височной долей [85].

Прогрессирование последствий ЧМТ может проявляться эпилептическими изменениями личности и различными вариантами деменции. В своих исследованиях И.И. Шогам отмечал, что неблагоприятные клинические и социальные последствия после легкой и среднетяжелой ЧМТ чаще наблюдаются у больных с функционально-неврологическими нарушениями [171].

Характер течения травматической болезни головного мозга, как указывает в своих исследованиях Р. И. Щедеркин [168], определяется многообразием последствий черепно-мозговой травмы. К прямым последствиям относятся синдромы, клинически проявляющиеся в остром и промежуточном периоде закрытой или открытой черепно-мозговой травмы, как церебрально-очаговый (87% больных) и астенический (73% больных). Как непрямым последствием выступает синдром вегетативной дистонии, формирующийся в результате легкой и среднетяжелой закрытой черепно-мозговой травмы спустя месяцы, годы после травмы. Далее автор отмечает, что у повторно обследованных больных достоверно чаще диагностируются посттравматическая эпилепсия, психоорганический и ликвородинамический синдромы.

Наличие вегетативных расстройств в отдаленном периоде ЧМТ легкой и средней тяжести подчеркивают многие авторы [28, 29, 33, 67, 112, 136, 170] с характерными симптомами артериальной гипотонии и гипертонии, ангиоспазмов, нарушении терморегуляции, вегетативные проявления с чувством нехватки воздуха, сердцебиением, потливостью. По данным исследований И.И. Шогама и соавт. [172] для отдаленного периода ЧМТ легкой и средней тяжести характерна ареактивность вегетативной нервной системы или парадоксальный тип реагирования.

Зачастую, могут иметь место нарушения сна с трудностью засыпания, пробуждения среди ночи или в ранние утренние часы, дневная сонливость.

Исследования, посвященные легким ЧМТ показывают, что значительное число пациентов имеют долгосрочные нейрокогнитивные и нейроповеденческие последствия, приводящие к инвалидности. Они относятся к малозаметным повреждениям нейронов (диффузное повреждение аксонов), видимым только при использовании расширенной нейровизуализации, позволяющей различать микроструктурные повреждения тканей. Усовершенствованные протоколы МРТ позволяют лучше охарактеризовать ЧМТ. Однако расширенная визуализация до сих пор не интегрирована в клиническую помощь пациентам с ЧМТ. У больных

с хронической ЧМТ могут отмечаться многочисленные соматические расстройства, когнитивные расстройства и психические жалобы [307].

Хотя многие пациенты с диагнозом черепно-мозговая травма, особенно легкая ЧМТ, выздоравливают от своих симптомов в течение нескольких недель, небольшая, но значимая подгруппа испытывает симптомы, которые сохраняются в течение месяцев или лет после травмы и значительно влияют на качество жизни человека. Факторы, связанные с повышенной вероятностью негативных исходов ЧМТ, включают не только характеристики травмы и механизма травмы, но и возраст человека, состояние до травмы, сопутствующие заболевания, окружающую среду и склонность к психологической устойчивости [239]. Часть пациентов не выздоравливает и может даже ухудшиться со временем испытывая длительные и изнурительные симптомы [188, 192, 193, 367]. Основными жалобами после легкой ЧМТ в отдаленном периоде могут быть постоянные головные боли, ухудшение памяти, бессонница, депрессивные расстройства настроения и снижение работоспособности [285].

Так, в позднем периоде после травмы у пациентов могут сохраняться когнитивные, эмоциональные, поведенческие и физические нарушения [193, 336, 343]. Исследования показывают, что в дальнейшем пациенты с легкой ЧМТ испытывали психосоциальные трудности, посттравматический стресс и депрессию через 3 года после травмы [339] ухудшение общего состояния здоровья и качества жизни через 10 лет после травмы [235, 285].

Характерные изменения ЭЭГ в отдаленном периоде ЧМТ легкой и средней тяжести имеют как общемозговой, вызванные гемо- и ликвородинамическими нарушениями, так и очаговый (эпилептическая или медленноволновая активность) характер [109, 244, 263]. При этом как отмечает А.С. Осетров в своих исследованиях [117], среди типов фоновой ЭЭГ доминирует 1-й тип, организованный во времени и пространстве.

В диагностике когнитивных нарушений [24] электрофизиологический метод ЭЭГ, может играть вспомогательную роль, выявляя неспецифические изменения в виде увеличения медленноволновой активности головного мозга.

В своих исследованиях О.С. Левин и А.Ш. Чимагомедова отмечают, что при легкой ЧМТ ЭЭГ нередко остается нормальной либо выявляет легкие неспецифические изменения, и лишь у 20 % (чаще у пожилых и детей) наблюдаются те или иные отклонения, чаще всего непароксизмальная медленная активность в задних отделах мозга. В более тяжелых случаях отмечаются более выраженная дезорганизация ритма и эпилептиформные изменения [85].

Исследования церебральных сосудов в отдаленном периоде ЧМТ легкой и средней тяжести выявляют признаки повышения и понижения сосудистого тонуса, асимметрии кровенаполнения, спазм артериол, нарушения венозного оттока в бассейне сонных и позвоночных артерий [14, 163, 172, 329]. По мнению В.С. Мякотных [109] формирование и клинические аспекты последствий ЧМТ на отдаленных этапах заболевания объясняются затянувшимися на долгие годы нарушениями мозгового кровотока.

На основании экспериментальных исследований и клинических наблюдений установлено, что патология ствола головного мозга играет важную роль в развитии спазма сосудов головного мозга, вазомоторной лабильности, нарушений кровотока с последующими нейротрофическими изменениями в отдаленных последствиях ЧМТ что, в свою очередь, часто связано с преходящими нарушениями кровообращения в вертебробазилярной системе, кровоснабжающей стволы отделы головного мозга [166]. Несмотря на длительное изучение ЧМТ и ее отдаленных последствий проблема органических и психологических факторов в их формировании остается нерешенной, особенно в случаях легкой ЧМТ [295, 306, 324]. Между тем, именно посттравматические психологические расстройства, включающие изменения настроения, поведения, эмоционального реагирования определяют проблемы социальной адаптации и трудовой реабилитации людей, особенно военнослужащих, перенесших ЧМТ [32, 34, 47, 66, 68, 72, 268, 290, 334].

Травмы головы, вызванные, сильным ударом или ударной волной от взрывоопасного оружия, являются основными причинами военной черепно-

мозговой травмы, в дальнейшем могут снизить качество жизни ветеранов и оказать серьёзное влияние на их социальные функции [16].

Изучение адаптивных механизмов у участников афганской войны, с последствиями боевой черепно-мозговой травмы, проживающих в условиях горного климата Кыргызской Республики, выявляет истощение адаптационных и резервных возможностей, при этом комплексное лечение с соблюдением режима труда и отдыха вызывает небольшое снижение напряжения регуляторных систем [129].

Безусловно, профессиональная деятельность сотрудников органов внутренних дел подвержена влиянию неблагоприятных социально-психологических [11, 72, 75, 77], психофизиологических факторов, что определяет особые требования к функциональному состоянию организма и уровню работоспособности. Зачастую сотрудники ОВД все чаще становятся свидетелями и участниками стихийных бедствий, социальных потрясений, участниками массовых беспорядков и локальных вооруженных конфликтов. Нередко все эти экстремальные ситуации, требующие быстрой ориентации в обстановке и решительных действий, оказывают сильное травмирующее действие на психику сотрудников.

1.2. Посттравматические когнитивные нарушения

Структурно-функциональные основы когнитивных функций

Под когнитивными функциями понимают наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс реального познания мира [183]. К *когнитивным функциям* относятся: память, внимание, гнозис, речь, праксис, интеллект. В 60–70-х годах XX века профессором А.Р. Лурия [95] была предложена теория системной динамической локализации высших психических функций, согласно которой высшие мозговые функции формируются в результате интегрированной деятельности всего головного

мозга. В тоже время каждая структура мозга вносит свой специфический вклад в обеспечение когнитивных функций.

Согласно данной теории, головной мозг условно разделен на три функциональных блока в соответствии с участием отдельных церебральных структур в формировании когнитивных функций [95]:

1. Энергетический блок или блок активации. Функцией этого блока является обеспечение активации коры головного мозга в ответ на внешние стимулы или внутреннюю мотивацию. Блок включает в себя стволочно-подкорковые структуры и лимбическую систему: ретикулярную формацию ствола мозга, неспецифические ядра таламуса, полосатое тело, структуры гиппокампового круга, медиобазальные лобные доли.

При патологии указанных структур время реакции увеличивается, что в свою очередь приводит к замедленности мышления и когнитивных процессов. Происходят нейродинамические когнитивные расстройства в виде повышенной отвлекаемости и невозможности длительное время поддерживать начатую деятельность.

2. Блок приема, обработки и хранения информации. Функцией этого блока является восприятие и распознавание сенсорных стимулов из внешнего мира, а также хранение информации, обеспечиваемые деятельностью височно-теменно-затылочных долей головного мозга. Этот блок включает в себя основные анализаторные системы: зрительную слуховую и кожно-кинестетическую, корковые зоны которых расположены в задних отделах больших полушарий.

При патологии структур второго блока когнитивные нарушения носят операциональный или инструментальный характер. Развиваются модально-специфические нарушения гнозиса и памяти. Нарушаются слуховой гнозис и слуховая память при патологии височной доли, зрительный гнозис и зрительная память страдают при патологии затылочной доли, нарушаются соматический гнозис, кинестетическая память и кинестетическая апраксия при патологии теменной доли головного мозга.

3. *Блок регуляции произвольной деятельности.* Функцией этого блока является программирование деятельности, выбор цели, планирование и контроль получаемых результатов. Третий блок включает в себя лобные доли головного мозга.

При патологии структур третьего блока происходят дизрегуляторные когнитивные расстройства. Аффективные и поведенческие нарушения, ослабление мотивации (апатия), снижение побуждений к деятельности (абулия), нарушение планирования действий, трудность переключения с одной деятельности на другую, характерны двигательные персеверации в виде «застревания» в одном из этапов программы, снижение критики к своему состоянию, нарушение поведения в целом.

При черепно-мозговой травме могут повреждаться любая из структур функционального блока. При тяжелой ЧМТ страдают все три функциональных блока, наиболее грубые нарушения в деятельности блока приема и хранения информации, а также нарушения в регуляции произвольной деятельности. Клинически выражается в нарушении гнозиса, праксиса, памяти и речи [20, 21, 140]. При легкой или среднетяжелой ЧМТ нарушения деятельности блока приема и хранения информации и блока регуляции произвольной деятельности могут быть менее выраженными [19, 46, 55], чаще проявляются астенические расстройства. Известно, что основными последствиями ЧМТ являются психические и когнитивные нарушения, посттравматическая эпилепсия, двигательные и речевые расстройства [91].

Посттравматические когнитивные расстройства

Когнитивные расстройства, в ряде других нервно-психических и неврологических нарушений, являются зачастую ведущими проявлениями органической патологии головного мозга. По сути, любое повреждение головного мозга может вызвать разные по тяжести когнитивные нарушения.

Когнитивные расстройства как последствия ЧМТ могут осложнять течение травматической болезни. Посвящено достаточно работ [49, 50, 65, 79, 84, 125,

217, 223, 281, 326] изучению когнитивных нарушений, возникающих после перенесенной ЧМТ. Достаточно противоречивы имеющиеся данные о распространенности и выраженности когнитивных нарушений после ЧМТ, однако большинство авторов [98, 175, 188, 239, 253, 294] сходятся во мнении, что даже нетяжелая ЧМТ может способствовать возникновению, стойкому сохранению и прогрессированию когнитивных нарушений. После легкой ЧМТ когнитивный дефицит может быть незаметным, но может серьезно повлиять на способность человека в достижении своих жизненных целей [204] и привести к значительным долгосрочным когнитивным нарушениям [288]. Когнитивные, эмоциональные, поведенческие и физические симптомы могут сохраняться и в позднем периоде после травмы [193] и влиять на качество жизни и ухудшение общего здоровья с жалобами на быструю утомляемость, бессонницу и истощение значительной части пациентов, спустя 10 лет после ЧМТ [235, 285]. Когнитивные нарушения при среднетяжелой и тяжелой ЧМТ встречаются гораздо чаще [234]. Зачастую, когнитивные расстройства у перенесших ЧМТ носят характер легких и умеренных, однако возможна трансформация в деменцию [27, 181, 182, 183]. Отмечено, что степень и устойчивость когнитивных расстройств при черепно-мозговой травме в значительной степени предопределяется тяжестью травмы [85].

В исследовании Kurki T. и др. были изучены когнитивные изменения у 210 пациентов ЧМТ различной степени тяжести в остром периоде, из них 61 пациент были повторно обследованы через 30 лет после ЧМТ. Отмечено, что у большинства пациентов наблюдалось легкое снижение когнитивных функций, причем снижение зависело от пола и возраста на момент травмы. Выявлено, что среди женщин было улучшение когнитивного уровня, в то время как у мужчин было снижение зрительно-пространственных способностей и зрительной памяти. У молодых пациентов было полное восстановление, и даже улучшение когнитивных функций [281].

В зависимости от тяжести травмы, по данным разных авторов [217, 222, 223, 257, 269], частота когнитивных расстройств достигает от 70% до 100%. В

исследованиях когнитивного функционирования спустя 10 лет после ЧМТ значительные когнитивные нарушения с низкими показателями коррелировали с тяжестью травмы [235]. Расстройства высших психических функций после перенесенной травмы мозга ряд авторов определяют, как травматическое слабоумие или деменция. Легкие когнитивные нарушения является фактором риска развития деменции, а также депрессивных и тревожных расстройств, что указывает на общие патологические пути когнитивных и психических исходов [297, 337]. При этом когнитивные нарушения сохраняются даже в состоянии ремиссии депрессивных расстройств, особенно в областях регуляторных функций и внимания, что объясняет трудности в общении и профессиональной деятельности независимо от клинического улучшения депрессивной симптоматики [206]. Другие рассматривают когнитивные нарушения и психические расстройства в рамках «психоорганического синдрома» [70], при этом не определяется степень выраженности когнитивных нарушений, а устанавливается возможная этиологическая связь и доминирующие клинические проявления. В связи с этим А. Ю. Емелин с соавторами [36] считают целесообразным выделение синдрома умеренных когнитивных расстройств и деменции различной степени выраженности посттравматической этиологии. В Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ–10) [102], посттравматические когнитивные нарушения рассматриваются в рамках посткоммоционного (постконтузионного) синдрома (в рубрике F 07.2). Следует отметить, что критерии умеренных когнитивных расстройств и деменции подробно изложены в многочисленных публикациях. Наряду с неврологической симптоматикой когнитивные расстройства нередко становятся ведущими проявлениями при органической патологии головного мозга. Для обозначения когнитивных нарушений на преддементных стадиях органического поражения головного мозга в 1997 г. американский невролог R. S. Petersen [308], предложил использовать термин «умеренные когнитивные нарушения» (англ. mild cognitive impairment, MCI). Позже в 1999г. R. S. Petersen, предложил критерии умеренных когнитивных нарушений, модифицированные в 2005 году [309]: жалобы

больных на повышенную забывчивость, объективные свидетельства мнестических расстройств, на основе нейропсихологических методик, отсутствие нарушений других когнитивных функций, отсутствие синдрома деменции, относительная сохранность повседневной деятельности [183].

По определению, когнитивные нарушения понимаются как субъективно или объективно выявляемое ухудшение когнитивных функций по сравнению с исходными данным индивидуальным или средними возрастными и образовательными уровнями вследствие органической патологии головного мозга и нарушения его функции различной этиологии, влияющее на эффективность обучения, профессиональной, социальной и бытовой деятельности [183]. Н.Н. Яхно обращает внимание, что при оценке когнитивных расстройств, как и при анализе других неврологических нарушений, следует определять их степень тяжести, зависящие от локализации и степени повреждения головного мозга, остроту развития, характер течения, связь с состоянием других мозговых функций [182]. И в зависимости от тяжести выделяются легкие, умеренные и тяжелые когнитивные расстройства.

Легкие когнитивные расстройства (ЛКР) – нарушения одной или нескольких когнитивных функций, с небольшим снижением когнитивных способностей, незначительное отклонение от среднестатистической нормы. Н.Н. Яхно [182] приводит диагностические критерии легких когнитивных расстройств: жалобы на снижение кратковременной памяти, снижение концентрации [51] внимания или умственной работоспособности, наличие изменений когнитивных функций при нейропсихологическом исследовании, отсутствие когнитивных нарушений по оценке скрининговых шкал (Краткой шкалы оценки психического статуса не менее 28 баллов), отсутствие нарушений повседневной деятельности, отсутствие синдрома УКР и деменции.

Клинически легкие когнитивные расстройства чаще всего характеризуются нейродинамическими когнитивными нарушениями: уменьшается скорость реакции, которая приводит к замедленности мнестико-интеллектуальной деятельности; нарушается концентрация внимания, снижается способность

быстро переключаться с одного вида деятельности на другой, что мешает при работе с несколькими источниками информации, а также к затруднениям при получении новых знаний и навыков; возможны легкие нарушения памяти из-за недостаточности процесса обработки информации, уменьшения объема кратковременной памяти, при этом остаются сохранными память на отдаленные и текущие события жизни, сохранны также ориентировка во времени, пространстве и собственной личности.

Умеренные когнитивные расстройства (УКР) – нарушения в одной или нескольких когнитивных сферах, выходящие за рамки возрастной нормы, при сохранности самостоятельности в повседневной жизни. При этом имеются затруднения в освоении новых навыков и обучении [182]. Нейропсихологические исследования выявляют более выраженное снижение когнитивных функций, чем допустимые по возрасту [50].

Клинически умеренные когнитивные расстройства характеризуются субъективно осознаваемыми и объективно подтверждаемыми когнитивными нарушениями. С наличием жалоб на трудности запоминания новой информации, трудности обучения, забывчивость на имена и лица новых знакомых, трудности подбора слов при разговоре, забывчивость на названия предметов, трудности устного счета, трудности воспроизведения прочитанной книги, невозможность вспомнить, куда положил тот или иной предмет, значимый для пациента.

Тяжелые когнитивные расстройства (ТКР) – стойкие нарушения когнитивных функций, препятствующие выполнению повседневной бытовой, профессиональной, социальной деятельности. К тяжелым когнитивным расстройствам относятся: деменция, делирий, афазия, апраксия, агнозия, стойкие нарушения памяти [27, 182, 183].

Умеренные и легкие когнитивные расстройства относятся к недементным когнитивным нарушениям. При этом распространенность УКР, по данным эпидемиологических исследований, составляет 11-16% среди лиц старше 65 лет и в большинстве случаев является прогрессирующим состоянием: в 10-15% случаев в течение 1 года трансформируется в деменцию [51]. На стадии легких

когнитивных расстройств нарушения можно выявить, оценивая субъективную оценку пациента, а также при нейропсихологическом исследовании с использованием наиболее чувствительных тестов. На стадии умеренных когнитивных расстройств в диагностике важную роль играют структурная и функциональная нейровизуализация.

Большинство исследователей сходятся во мнении, что выраженность когнитивных расстройств зависит от тяжести травмы, так, после легкой ЧМТ преобладающими становятся нейродинамические расстройства в виде замедленности психических процессов, рассеянности, снижения концентрации внимания, замедленности речевой деятельности [55, 219]. При среднетяжелой и тяжелой ЧМТ когнитивные нарушения соответствуют локализации очага поражения мозга в сочетании с нейродинамическими нарушениями [79]. Причем А.Р. Лурия подчеркивает, что соответствие нейропсихологических расстройств очагу поражения мозга четко прослеживается только при корковых и корково-подкорковых повреждениях [95]. Так, при поражении задних отделов мозга: затылочных, теменных и височных долей характерны гностические, когнитивные, двигательные и речевые расстройства. При поражении лобных долей возникают нарушения произвольного внимания, обобщения, абстрактного мышления, планирования, регуляции и контроля деятельности. При поражении медиобазальных отделов височной доли мозга наряду с нарушением кратковременной памяти, конфабуляциями возникают эмоционально-поведенческие расстройства с эмоциональной лабильностью, импульсивностью, аффективными пароксизмами и бурными вегетативными проявлениями [158].

После перенесенной ЧМТ различной степени тяжести весьма характерны нарушения нейродинамики когнитивных процессов в сочетании с нарушениями регуляции произвольной деятельности, т.е. снижение внимания и нарушениями памяти, особенно кратковременной, при сохранности долговременной памяти. Повышенная забывчивость является одним из самых распространенных отдаленных последствий легкой ЧМТ [24, 146, 175, 350].

В.В. Захаров, Н.Н. Яхно [49] выделяют три варианта посттравматических когнитивных расстройств: 1) Когнитивные нарушения в остром периоде ЧМТ разной степени тяжести. Характерны нейродинамические когнитивные нарушения и посттравматическая амнезия. При отсутствии очагового поражения мозга, когнитивные нарушения регрессируют через 3-6 месяцев. 2) Когнитивные нарушения при тяжелой ЧМТ в результате локального повреждения головного мозга. Клиническая картина определяется локализацией очага поражения мозга. 3) Прогрессирующие когнитивные нарушения в отдаленном периоде ЧМТ различной тяжести.

Мнение других исследователей совпадает, что длительность посттравматической амнезии является наиболее характерным «индикатором» [51, 55, 364] тяжести перенесенной ЧМТ.

Терапия когнитивных нарушений и когнитивная реабилитация

При выборе терапевтической тактики определяют тяжесть когнитивных нарушений и этиологические факторы. В области лечения и профилактики когнитивных расстройств достигнуть определенных успехов способствуют препараты способные влиять на патогенез формирования когнитивного дефицита [23, 25, 116, 173, 256, 265, 274, 310, 361].

Проведены исследования влияния отдельных препаратов на выраженность посттравматических когнитивных нарушений [22, 52, 81, 141, 165; 182, 246, 252]. В своих исследованиях В.Д. Дамилов и В.В. Германович изучили положительный эффект Глиатилина в комплексном лечении больных, перенесших черепно-мозговую травму [22]. Было установлено, что Глиатилин снижает выраженность неврологических симптомов, улучшает мнестические функции, оказывает позитивное влияние на кровоток в средней мозговой артерии [22]. Одинак М.М. и соавт., в своих исследованиях показали эффективность Мемантина в терапии посттравматических когнитивных нарушений. Было выявлено достоверное улучшение памяти, мышления, зрительно-пространственных нарушений уже с 12-й недели приема Мемантина у больных с последствиями черепно-мозговой травмы [114]. Согласно

экспериментальным данным Акатинол мемантин защищает нейроны от нейротоксических воздействий глутамата, а также показывает положительный эффект на моделях обучения и памяти [225]. По современным представлениям положительный терапевтический эффект Акатинола мемантина обусловлен улучшением межнейрональной передачи информации и связан с повышением уровня сигнала к шуму [26]. При когнитивных нарушениях сосудисто-дегенеративной этиологии показаны ингибиторы ацетилхолинэстеразы (галантамин, ривастигмин). Е.А. Кондратьева и соавт., отмечают эффективность Ривастигмина при реабилитации пациентов с посттравматическими когнитивными нарушениями. Показано, что восполнение холинергического дефицита способствует усвоению и закреплению афферентной информации в восстанавливаемом мозге [131]. Б.Б. Кулов и соавт., отмечают роль гипотензивных препаратов в лечении и профилактике субкортикальной атеросклеротической энцефалопатии [78]. Е.С. Чикина и соавт., показывают эффективность применения ноотропных препаратов при посттравматической энцефалопатии [165], однако, как отмечает Л.Р. Зенков [52] фармакотерапия ноотропами проводится при отсутствии эпилептиформных изменений на ЭЭГ в соответствии с формой когнитивных нарушений.

Важность раннего выявления лиц с когнитивными нарушениями, не достигающими степени деменции обуславливается своевременной диагностикой этих нарушений, которая расширяет возможности вторичной профилактики и терапевтического воздействия, что в свою очередь может отсрочить наступление социальной и профессиональной дезадаптации из-за развития деменции. Однозначно, терапия когнитивных нарушений предполагает комплексный подход и раннее реабилитационное лечение. Для решения задач ранней когнитивной реабилитации целесообразно будет применение сокращенной схемы исследования высших психических функций, основанной на подходах А.Р.Лурия и его школой, широко используемые психологами и неврологами всего мира. Методы нейропсихологической диагностики А.Р.Лурия отличаются простотой в применении и одновременно большой информативностью,

валидность и надежность которых доказана многими учеными [36, 38, 65, 85, 110, 132, 144, 178, 183]. Анализ выявленных в ходе нейропсихологического исследования нарушений когнитивных функций, как память, внимание, исполнительные функции позволяет оценить характер и степень имеющихся у обследуемого когнитивных расстройств. Такой подход способствует выявлению возможных нейрогенных механизмов, лежащих в основе этих нарушений, и предоставляет важную информацию для выбора наиболее эффективных методов ранней реабилитации. Когнитивная реабилитация представляет собой комплекс вмешательств, направленных на улучшение способности человека выполнять когнитивные задачи путем переобучения ранее приобретенных навыков и обучения компенсаторным стратегиям [263, 354].

Когнитивная реабилитация начинается с тщательного нейропсихологического обследования для выявления сильных и слабых сторон когнитивных функций, а также степени изменения когнитивных способностей после травмы головного мозга. Полученные результаты используются для составления соответствующих планов лечения. При составлении плана лечения рассматриваются общие вмешательства для улучшения внимания, памяти и исполнительных функций, кроме того учитывают характер комплексных программ, сочетающих методы лечения. Когнитивная реабилитация эффективна при травмах легкой и тяжелой степени и полезна в любое время после травмы. Существует достаточно доказательств [60, 216, 280, 321, 358], подтверждающих эффективность и результативность когнитивной реабилитации, которая стала методом выбора при когнитивных нарушениях и приводит к улучшению когнитивного и психосоциального функционирования.

1.3. Посттравматические эмоциональные нарушения

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) часто сопровождается не только неврологическим дефицитом, но и эмоциональными последствиями, которые, в свою очередь, оказывают значительное влияние на социальную адаптацию и

снижают качество жизни пациентов, которые страдают хроническими эмоционально-личностными изменениями. При этом депрессия является одной из наиболее частых остаточных жалоб у лиц, перенесших ЧМТ [228, 232]. Черепно-мозговая травма связана с множеством нейроповеденческих проблем и нервно-психических расстройств. Эмоциональные и поведенческие последствия травмы по всему спектру тяжести, часто больше инвалидизируют, чем остаточные физические симптомы. Умеренная и тяжелая ЧМТ может привести к изменению личности, включая аффективную нестабильность, импульсивность, апатию и сильную раздражительность. Легкая ЧМТ зачастую протекает с аффективными симптомами, с суицидальными наклонностями, а также с развитием или ухудшением эмоциональных расстройств, включая посттравматическое стрессовое расстройство и депрессию, несмотря на то, что когда-то считавшаяся преимущественно доброкачественным явлением [261]. При этом, у больных после легкой и среднетяжелой ЧМТ, показатели депрессии и тревожности выше, чем в контрольной группе [246]. После ЧМТ довольно часто возникают эмоциональные расстройства. Отмечается, что почти у 90% пациентов спустя 2-10 лет после перенесенной закрытой черепно-мозговой травмы последствия сопровождаются комплексом неврологических и нервно-психических изменений [141].

Согласно исследованиям [316] распространенность любых психических изменений в первый год составила 49% после ЧМТ средней и тяжелой степени, 34% после легкой ЧМТ и 18% в группе сравнения. Причем среди лиц, которые не имели психического заболевания в течении предыдущего года, скорректированный относительный риск любого психического заболевания в течении 6 месяцев после ЧМТ средней и тяжелой степени составил 4,0 (95% доверительный интервал 2,4–6,8). Для тех, кто перенес легкую ЧМТ – 2,8 (95% доверительный интервал 2,1–3,7) ($P < 0,001$).

По данным других источников, в течение первого года после травмы у 60,8% травмированных встречаются тревожные расстройства и расстройства настроения. При этом посттравматические расстройства были связаны с

наличием дотравматического анамнеза психоэмоциональных нарушений, однако несмотря на доказательства того, что большинство посттравматических психических расстройств представляют собой продолжение ранее существовавших расстройств, у значительного числа травмированных развивались новые эмоциональные нарушения [250]. Депрессию после черепно-мозговой травмы испытывают от 16% до 60% пострадавших пациентов [305]. Психосоциальные трудности и низкий уровень удовлетворенностью жизнью с симптомами посттравматического стресса и депрессии большинство лиц с легкой ЧМТ испытывают уже через 3 года после травмы [339]. Среди клинических синдромов отдаленного периода ЧМТ выделяются поражения черепно-мозговых нервов, которые могут приводить к различным неврологическим дефицитам, включая нарушения зрения, слуха и моторной функции. Также наблюдается эпилептический синдром, вызванных патологической активностью нейронов. Вегетативно-дистонические нарушения являются еще одной распространенной проблемой с дисфункцией автономной нервной системы, проявляясь нестабильностью сердечного ритма, колебанием артериального давления, чрезмерной потливостью и другими вегетативными реакциями. Кроме того, пострадавшие могут сталкиваться с пограничными психопатологическими и эмоционально-личностными расстройствами: астенический, фобический, депрессивно-ипохондрический синдромы [3, 7, 232, 268, 305, 316, 335, 342]. При этом ряд авторов, оценивая отдаленные последствия ЧМТ средней степени тяжести, отмечают, что неврологическая симптоматика органической природы постепенно сглаживается, и более выраженными, преобладающими становятся вегетативные и эмоционально-личностные расстройства, с повышенной тревожностью, раздражительностью, депрессией, включая разнообразные расстройства настроения и астенические симптомы [8, 39, 67, 172, 247, 272]

Как отмечает Т.А. Доброхотова, в клинической картине последствий черепно-мозговой травмы чаще проявляется развитие астенического синдрома с повышенной утомляемостью, нарушениями сна, истощаемостью, снижением

способности продолжительности физической и умственной деятельности. При этом добавляются и другая невротическая симптоматика как: иппохондрии, тревожность, депрессия [31]. По данным исследований Р. Ciurli в популяциях с тяжелой ЧМТ нервно-психические расстройства составляют важную часть коморбидности, где выявлен широкий спектр психоневрологических симптомов: апатия (42%), раздражительность (37%), дисфория/депрессивное настроение (29%), расторможенность (28%), расстройства пищевого поведения (27%) и волнение (24%) [214].

Данные эпидемиологических исследований [239, 305, 352], показывают, что распространенность депрессии после ЧМТ составляла 30% - 60% в различные моменты времени до года и дольше. Согласно структурированным клиническим опросам, критериям депрессии через 3–6 месяцев после ЧМТ соответствовали в среднем 27% пациентов; 32 % – от 6 до 12 месяцев; и 33 % за 12 месяцев. Тревожные расстройства были, наиболее сопутствующим состоянием у 31-61 % пациентов с депрессией после ЧМТ. Распространенность посттравматического стрессового расстройства отмечалась у 37 % пациентов [352]. Другие авторы тоже отмечают, что расстройства настроения, особенно посттравматическая депрессия присутствует примерно у 30% людей, при этом у большинства людей симптомы возникают в течении первого года после ЧМТ [232]. В исследовании С. Н. Salmond фактором устойчивости к депрессии после среднетяжелой и тяжелой ЧМТ может послужить когнитивный резерв. Автор обнаружил, что когнитивный резерв «защищает» от депрессии либо за счет более эффективной обработки, либо за счет более эффективной компенсации. В исследовании автора были изучены данные нейропсихологического исследования и МРТ данные больных с среднетяжелой и тяжелой ЧМТ через полгода после травмы и была обнаружена значительная разница между пережившими депрессию и без депрессии: более высокий уровень интеллекта был связан с более низким уровнем депрессии. Причем никаких существенных анатомических различий между пережившими депрессию и без нее не было обнаружено. Эти результаты свидетельствуют о том, что преморбидный интеллект может обеспечивать

фактор устойчивости к депрессии у пострадавших после черепно-мозговой травмы [228].

По данным нейрофизиологических исследований дают основание полагать, что эмоции человека связаны преимущественно с деятельностью лимбико-ретикулярного комплекса. При невротических расстройствах электрофизиологические методы исследования выявили у больных, активацию на уровне коры и лимбико-ретикулярных глубинных структур головного мозга [3, 45]. Психическая травма приводит к нервно-психическому перенапряжению и глубоким психологическим переживаниям [2]. Формируется актуальный конфликт на фоне психотравмы, формируясь из жизненных ситуаций и микротравм. Хронически воздействуя эти микротравмы на психику человека, способны привести к невротической симптоматике, развитию тревожно-депрессивной симптоматики.

Тревожные расстройства являются наиболее распространенными и связаны с огромными затратами на здравоохранение. Согласно крупным опросам населения, до 33,7% населения страдают от тревожного расстройства в течение жизни [195]. Тревожные расстройства и депрессия тесно связаны друг с другом, зачастую являются временными первичными расстройствами в профилях сопутствующих заболеваний [224, 276, 282, 327]. Связь между депрессией и тревожными расстройствами долгое время была предметом споров. Последние данные свидетельствуют о генетическом и нейробиологическом сходстве между депрессивными и тревожными расстройствами. Пациенты с тревожным расстройством, социальной фобией часто имеют клиническую депрессию. Приблизительно 85% пациентов с депрессией также испытывают выраженные симптомы тревоги. Точно так же сопутствующая депрессия возникает у 90% пациентов с тревожными расстройствами. Пациенты с сопутствующими расстройствами хуже реагируют на терапию, имеют более затяжное течение заболевания и менее положительные результаты лечения. Одним из ключей к успешному лечению пациентов со смешанными депрессивно-тревожными расстройствами является раннее выявление коморбидных состояний. Высокие

показатели коморбидной депрессии и тревоги свидетельствуют о необходимости хорошо спланированных исследований лечения этих групп населения. Коморбидность депрессии и тревожных расстройств связана с большей тяжестью симптомов и значительно более высокой частотой суицидальных наклонностей [218, 249, 273, 287]. Анализ результатов эпидемиологических исследований [149, 192, 212, 264, 345] показывает, что подверженность посттравматического стрессового расстройства коррелирует с психическими нарушениями как: психосоматические расстройства, склонность к суицидальным мыслям или попытки суицида, алкогольная, наркотическая или медикаментозная зависимость, тревожность и депрессия.

Коморбидность депрессивных расстройств, тревожных расстройств и представляет особый интерес. Согласно ряду исследований, наличие предшествующего депрессивного расстройства является фактором риска развития посттравматического стрессового расстройства после воздействия травмы, а депрессивное расстройство может быть обычным и независимым последствием воздействия травмы [218].

Условия возникновения посттравматического стрессового расстройства

Многие пациенты с легкой черепно-мозговой травмой подвержены риску возникновения проблем с психическим здоровьем, таких как посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) [342]. Как факторы риска развития посттравматического стрессового расстройства и депрессивного расстройства могут выступать травмирующие жизненные события и генетическая наследственность, при этом высокие уровни травмы могут привести к посттравматическому стрессовому расстройству и депрессии, независимо от генетической уязвимости [264]. Данные эпидемиологических исследований показывают, что посттравматическое стрессовое расстройство обычно сочетается с другими психическими расстройствами и подавляющее большинство людей с ПТСР соответствуют критериям как минимум одного другого психического расстройства [207, 218, 267, 284]. Тарабрина Н.В. определяет посттравматическое стрессовое расстройство как непсихотическую

отсроченную реакцию на травматический стресс, которая может приводить к психическим нарушениям, это могут быть природные и техногенные катастрофы, боевые действия, пытки, изнасилования и другие [149].

Зачастую сотрудники правоохранительных органов часто становятся участниками и свидетелями массовых беспорядков и локальных вооруженных конфликтов, социальных потрясений, а также стихийных бедствий [63]. Сама специфика службы в органах внутренних дел предъявляет особые требования к психике сотрудника, к характеру поведения, особенностям реагирования, его эмоционально-волевой устойчивости [11, 75, 77, 133, 149]. Перенапряжение механизмов и процессов адаптации в стрессовых условиях, травмирующие события, выходящие за рамки нормального человеческого опыта, нередко приводят к возникновению ПТСР – посттравматических стрессовых расстройств [32, 57, 72, 135, 148, 207, 226, 267] и повышают вероятность развития заболеваний нервной системы.

Участие в боевых действиях, в местных локальных вооруженных конфликтах является мощным психотравмирующим фактором [6, 35, 54, 66, 207, 221, 260], вызывающим разнообразные нарушения деятельности центральной нервной системы, как у военнослужащих, так и у мирного населения, и чаще всего влечет за собой развитие ряда нейропсихических [7, 57, 164] и нейросоматических расстройств [18, 212, 254]. Соответственно, невротические расстройства, возникающие у пострадавших в посттравматическом периоде, служат причиной: нарушения вегетативной регуляции, дисфункции высшей нервной деятельности, способствуют возникновению психосоматических и эмоциональных расстройств, тем самым серьезно ухудшают качество и удовлетворенность жизнью [6, 13, 67, 161, 230, 285, 339].

Клинические критерии посттравматического стрессового расстройства описаны и представлены в работах авторов [198, 289, 317], где были установлены изменения эмоционального профиля, среди которых наиболее частыми были недомогание, раздражительность, тревожность, страх. Почти у половины исследованных произошли изменения в отношениях с близкими людьми,

трудности в принятии реальности своего положения, повышенная агрессивность. Посттравматическое стрессовое расстройство часто связано с суицидальными мыслями и попытками самоубийства. Ряд авторов [286, 287, 312], провели систематический обзор, посвященный посттравматическому стрессу и суицидальному поведению, связанному с войной. В общей сложности было отобрано 80 статей из рецензируемых журналов, где в анамнезе наличие ПТСР связано с повышенным риском суицидального поведения. По данным авторов, основной причиной смерти ветеранов является самоубийство и риск преднамеренной смерти остается высоким спустя много лет после службы.

Наличие посттравматического стрессового расстройства в анамнезе связано с более высокими показателями заболеваемости и смертности и повышенным риском суицидального поведения. Связь между посттравматическим стрессовым расстройством и суицидальным поведением подтверждалась наличием других факторов риска и высокой частотой сопутствующих заболеваний [312].

В российской литературе они представлены в исследованиях «афганского» и «чеченского» синдромов [54, 96, 138, 147]. Многие авторы сообщают о типе и частоте травмирующих событий, обнаруженных в основной литературе по посттравматическому стрессу [194, 240, 266, 319]. Как считают некоторые авторы [194, 251, 318, 323], выявленная тенденция роста исследований в области ПТСР связана, прежде всего, с ростом международной террористической активности. Распространенность ПТСР, по данным разных исследований [147, 148, 207, 212, 231, 267, 284], отличается в зависимости от применения диагностических критериев, используемых методов исследования, характеристик обследуемых. По данным американских авторов [284, 369], частота ПТСР среди населения в среднем составляет 8-9%. По данным российских авторов [2, 30], распространенность среди населения составляет 1-15 %, причем цифра колеблется в зависимости от частоты катастроф, бедствий, конфликтов и травматических событий в пределах 48-80% [120]. Как отмечает Т.Б. Дмитриева [30], в общей популяции у 15% населения после тяжелых травм (физическое нападение или военные действия) отдельные симптомы ПТСР

могут быть в сочетании с другими психическими заболеваниями, включая аффективные расстройства и злоупотребление алкоголем [53] или другими наркотиками [292]. По данным исследований С.В. Литвинцова [88] распространенность ПТСР колеблется от 15 до 54%. По данным других проведенных исследований [32, 42, 43, 74, 120, 152, 207, 284], посттравматическое стрессовое расстройство различной степени выраженности встречается у 62 – 85 % ветеранов военных конфликтов.

Во время стихийных бедствий, катастроф, военных действий зачастую жизнь человека наполнена не только «обычными» конфликтными ситуациями, но и нетипичными стрессовыми условиями деятельности [3, 128, 231, 319]. При этом условия военной службы в зоне боевых действий предъявляют к адаптационным резервам человека повышенные требования, способствуя к возникновению состояния психической дезадаптации [2, 164, 220].

Для развития ПТСР необходимо, чтобы человек испытал действие стрессора, выходящего за определенные рамки обычного человеческого опыта и способного вызвать дистресс практически у любого. Такими стрессорами могут стать: серьезная угроза для жизни или физической целостности, вынужденное, как это бывает в зоне военных конфликтов, убийство человека, серьезное физическое повреждение (ранение), смерть или калечащее ранение сослуживца [135, 147, 161].

Наиболее часто психологическая травма связана со следующими событиями: локальные вооруженные конфликты, оказывающие воздействие, как на военных [1, 43, 196, 264, 345], так и на гражданских лиц [6, 56, 57, 279]; убийствами или изнасилованиями [162, 208]; автомобильные катастрофы, крушения поездов, авиационные катастрофы [120]; стихийные бедствия как ураганы, землетрясения, наводнения, оползни [100, 130]; насильственные преступления, связанные с покушением на убийство, насильственная смерть или самоубийство родственников [287, 312] или близких. Факторами риска возникновения ПТСР становятся: интенсивность психотравмирующей ситуации [258], психиатрические проблемы, предшествующие травматическому событию,

хронический стресс, низкий уровень образования, социальное положение [319]. Зачастую, пострадавшие с ПТСР переживают вторичную травматизацию [255, 291, 340], возникающую в результате негативных реакций других людей, работников социальной сферы, медицинского персонала на проблемы, с которыми сталкиваются люди, пережившую травму. Эти негативные реакции проявляются в отрицании самого факта травмы, связи между травмой и страданиями человека, обвинении, отказе в оказании помощи.

Безусловно, на любую кризисную ситуацию реагирование идет по-разному: для некоторых лиц трагическое происшествие может нанести тяжелую травму и почти не затронет психику другого. Важно, в какой момент, и на каком этапе жизни происходит событие: один и тот же человек в разное время может реагировать по-разному. Ю. Н. Шанин [166], выделяет основные симптомы синдрома ПТСР: нарушение сна; патологические воспоминания (навязчивый возврат к экстремальной ситуации); амнезия на некоторые события (избегание всего того, что напоминает о наиболее экстремальных моментах); сверхчувствительность (повышенная бдительность к новому возникновению экстремальности); сверхвозбудимость (неадекватная сверхмобилизация). Л.Н. Юрьева (1998) [179], приводит следующие диагностические критерии ПТСР: травмирующее событие; начало расстройства после латентного периода, следующего за травмой (от нескольких недель до 6 месяцев); вспышки воспоминаний (“flashbacks”), повторяющие психотравмирующие события. Спустя десятилетия присоединяются: актуализация психотравмы во сне, в кошмарных сновидениях; социальное избегание, дистанцирование и отчуждение от других, включая близких родственников; изменение поведения, эксплозивные вспышки, раздражительность или склонность к агрессии, противоправные действия. Для снижения всей остроты болезненных переживаний, чувств и воспоминаний возможны злоупотребление алкоголем и наркотиками; депрессия, суицидальные мысли или попытки суицида [286]; острые приступы страха, паники [203]; вегетативные нарушения и неспецифические соматические жалобы. Среди особенностей поведения [100] нередко наблюдаются

конфликтность в семье, с родственниками, коллегами по работе, вспышки гнева, драки, усугубление вредных привычек. Общее состояние здоровья при этом часто сопровождается слабостью, головокружением, снижением работоспособности, головными болями, нарушениями сна, снижением внимания и памяти [230, 359, 362], болями в области сердца, сексуальными расстройствами, фобическими реакциями [202, 363]. Существует значительное количество совпадений симптомов между посттравматическим стрессовым расстройством и рядом других психиатрических диагнозов, особенно большим депрессивным расстройством. Наиболее распространенными сопутствующими диагнозами являются депрессивные расстройства, расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ, и другие тревожные расстройства [218]. Современные теории посттравматического стрессового расстройства предполагают, что нарушения памяти играют центральную роль в развитии и сохранении симптомов ПТСР. Наиболее заметные нарушения памяти при ПТСР связаны с воспоминанием о самой травме, часто отмечаются проблемы с запоминанием аспектов повседневной жизни. Кроме того, люди с посттравматическим стрессовым расстройством могут испытывать трудности с разделением текущей деятельности на отдельные единицы, что важно для нашего восприятия и последующей памяти об этой деятельности [320].

Клиническая типология посттравматического стрессового расстройства

Многие исследования сообщают о высоком уровне личностных расстройств у ветеранов боевых действий [9, 68, 88, 137, 237, 370]. Возможные личностные расстройства могут видоизменять и ухудшать картину болезни (теория патопластической схемы взаимодействия личностных и психических расстройств) [200, 212] или провоцировать психические расстройства, снижать эффективность лечения в качестве сильного контртерапевтического фактора [42, 101], вызывать трудности социальной адаптации, в том числе в системе врач-больной.

Как следствие психотравмирующих ситуаций при боевых действиях и черепно-мозговой травме и в зависимости от соотношения симптомов

посттравматического стрессового расстройства Волошин В.М. [15] выделил клиническую типологию ПТСР: Тревожный тип ПТСР характеризуется высоким уровнем соматической и психической немотивированной тревоги с навязчивыми представлениями, отражающих психотравматическую ситуацию. При этом типе характерны: раздражительность, напряженность, расстройства сна с трудностями при засыпании, кошмарные сновидения (эпизоды боевых действий, насилия, зачастую расправ с самими больными). Больные часто намеренно отодвигают наступление сна и засыпают лишь под утро. Характерны вегетативно-пароксизмальные состояния с чувством нехватки воздуха, сердцебиением, потливостью, ознобом либо приливами жара. *Астенический тип* ПТСР отличается доминированием чувства вялости и слабости. Поведение отличается пассивностью, характерно переживание утраты чувства удовольствия от жизни, равнодушие к проблемам семьи и рабочим вопросам. В сознании доминируют мысли о собственной несостоятельности. В течение недели несколько раз возникают произвольные представления эпизодов психотравмирующей ситуации. Расстройства сна характеризуются гиперсомнией с невозможностью подняться с постели, мучительной дремой, порой в течение всего дня. *Дисфорический тип* ПТСР характеризуется постоянным переживанием внутреннего недовольства, раздражения, вспышек злобы и ярости, на фоне угнетенно-мрачного настроения. Больные отмечают высокий уровень агрессивности, стремления выместить на окружающих свою раздражительность и вспыльчивость. В сознании доминируют представления агрессивного содержания в виде картин наказания мнимых обидчиков, драк, споров с применением физической силы, что пугает больных и заставляет сводить свои контакты с окружающими к минимуму. Зачастую сдержаться не могут и на замечания окружающих дают бурные реакции, о которых впоследствии сожалеют. Внешне больные мрачные, мимика с оттенком недовольства и раздражительности, поведение отличается отгороженностью. *Соматоформный тип* ПТСР характеризуется соматоформными расстройствами с локализацией болевых ощущений кардиологического, гастроэнтерологического

и церебрального характера, с психовегетативными пароксизмами. Собственно, симптомы ПТСР возникают у данных больных спустя 6 месяцев после психотравмирующего события. Типично формирование избегающего поведения на фоне панических атак. Характерны тревожно-фобические состояния, ипохондрическая фиксация на телесных ощущениях и пароксизмальных приступах с выраженной тревогой ожидания их возникновения [15].

Психические проявления ПТСР характеризуются выраженной полиморфностью и гетерохронностью появления симптомов [142]. М.В. Лямин [96] анализируя структуру психических расстройств у участников боевых действий, выявил пять групп по уровням психического здоровья в соответствии с характером и степенью выраженности психических нарушений: астено-депрессивный, тревожно-депрессивный, астено-невротический, истеро-невротический, астено-ипохондрический. Л.Н. Бундало [9] в клинической структуре ПТСР выделяет первичные (обсессивно-компульсивный, тревожный, дереализации-деперсонализации) и вторичные (фобический, депрессивный, паранояльный и соматизации) синдромы. Динамика ПТСР, по мнению Л. Н. Бундало, отражает выраженность дистресса, на основании которого выделены степени тяжести расстройства: легкая, средняя и тяжелая. Причем на степень тяжести ПТСР оказывают влияние длительность травматического воздействия, длительность переживаний событий травмы, их количество. И в зависимости от длительности клинических проявлений ПТСР автор выделяет периоды течения расстройства: острый период (до 1,5 месяцев), подострый (от 1,5 до 6 месяцев), хронический (от 6 месяцев) [10]. Существует ряд работ, посвященных исследованиям клинико-динамических проявлений хронического ПТСР [1, 15, 76, 139, 240, 323, 341]. В то же время некоторые клинические аспекты остаются дискуссионными. Принимая во внимание, какой вред наносит посттравматический стресс организму, в особенности психическому здоровью необходимо на этапе лечения следует раньше использовать способы психотерапевтической реабилитации [64]. В терапии посттравматического стресса многие исследователи [41, 127, 209, 242, 266, 332] придерживаются

комбинированного подхода. Фармакотерапия проводится в сочетании психотерапии и разрешения психотравмирующей ситуации [4, 47], в основном лечат психотерапией и лекарствами или комбинацией психотерапии и лекарств [266]. В острый период психической травмы при чрезвычайных ситуациях используется психолого-психиатрическая помощь [62, 119], психологический дебрифинг [71]. Из способов психотерапии предлагаются несколько вариантов, основными из которых являются: психодинамическая [58, 61], гипносуггестивная, семейная [118, 156, 177], когнитивно-поведенческая [197, 298]. В целом, для создания эффективной психокоррекционной программы, позволяющей достаточное восстановление травмированной личности, необходимо использовать комплексный интегративный подход опираясь на физиологические, психологические процессы, которые влияют на формирование посттравматического стрессового расстройства [150].

Следовательно, для коррекции постстрессовых состояний снижению явлений психологической дезадаптации и восстановлению оптимального функционирования состояния сотрудников правоохранительных органов, подвергшихся воздействию стресса в экстремальных ситуациях необходима комплексная медицинская и психологическая реабилитация.

1.4. Изменения церебральной гемодинамики в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы

Черепно-мозговая травма является одной из наиболее значимых причин долгосрочных неврологических нарушений, влияющих на качество жизни пострадавших. Одним из ключевых аспектов, требующих внимания, являются изменения церебральной гемодинамики в отдаленном периоде травмы, которые могут значительно усугубить клиническое течение и прогноз заболевания. Черепно-мозговая травма, особенно в ее тяжелых формах, вызывает долговременные изменения в системе церебральной гемодинамики, которые могут сохраняться и прогрессировать в отдаленном периоде. Эти изменения

включают нарушение механизмов ауторегуляции мозгового кровотока, перераспределение кровотока между различными сосудистыми бассейнами, а также структурно-функциональную перестройку сосудистой стенки.

В формировании последствий черепно-мозговой травмы наряду с сосудистыми изменениями выступают и нарушения гемодинамики, ликвородисциркуляторные нарушения, посттравматическая внутричерепная гипертензия. В генезе внутричерепной гипертензии большая роль отводится снижению венозного оттока и венозному стазу. Как отмечает В.С. Мякотных [109], при обзорной краниографии в отдаленном периоде ЧМТ средней степени тяжести наблюдаются обызвествления аморфного характера в местах кровоизлияний, контузий мозга, признаки гидроцефалии и внутричерепной гипертензии.

Современные методы диагностики, такие как транскраниальная доплерография (ТКДГ) и ультразвуковое исследование сосудов, позволяют более детально оценить состояние мозгового кровотока и структурные изменения сосудов.

Исследования показывают, что черепно-мозговая травма оказывает длительное влияние на мозговую гемодинамику, особенно в отдалённом периоде [91, 180]. Наиболее часто изменения проявляются в виде дисрегуляции ауторегуляторных механизмов, нарушений венозного оттока, а также изменений линейной скорости кровотока (ЛСК) в базальных артериях мозга.

Влияние на ауторегуляцию цереброваскулярной системы заключается в значительном изменении сосудистой реактивности. Снижение этого показателя указывает на ограничение перфузионного резерва, что ухудшает способность сосудов адаптироваться к изменениям артериального давления и метаболическим потребностям мозга [60].

Нарушения венозного оттока и повышение периферического сосудистого сопротивления описаны как основные причины повышения внутричерепного давления (ВЧД) у больных в позднем периоде ЧМТ [86]. Это, в свою очередь,

приводит к развитию гипоксии ткани мозга, замедлению восстановления функций и повышению риска нейродегенеративных изменений.

Проведение транскраниальной доплерографии (ТКДГ) позволяет количественно оценить спектр кровотока и выявить изменения сосудистой реактивности. Согласно данным современных исследований, у больных с перенесённой ЧМТ отмечается увеличение пульсационного индекса (PI), который напрямую коррелирует с повышением ВЧД. Это состояние также сопровождается изменениями спектральных характеристик кровотока, включая острые систолические пики и снижение диастолической скорости. При значительном повышении внутричерепного давления (ВЧД) кровотоков во время диастолы может полностью прекращаться, а при дальнейшем его росте появляются признаки ретроградного кровотока, фиксируемого как двухфазный поток. Постепенное увеличение ВЧД приводит к снижению систолической скорости кровотока. Наиболее чувствительным показателем ВЧД является пульсационный индекс (PI), который отражает соотношение систолической и диастолической скоростей и напрямую зависит от уровня ВЧД.

Не менее важным является состояние комплекса интима-медиа (КИМ), который в отдалённом периоде ЧМТ претерпевает значительные изменения, такие как утолщение и повышение эхогенности, что указывает на наличие эластофиброза или атеросклероза [91]. Эти структурные изменения сосудистой стенки препятствуют адекватной перфузии, усугубляя состояние больных. Структурная перестройка сосудов, включая утолщение комплекса интима-медиа, часто наблюдается у потерпевших с выраженным синдромом внутричерепной гипертензии. Эти изменения сопровождаются повышением эхогенности сосудистой стенки и потерей дифференцировки на слои, что свидетельствует об атеросклерозе.

Различные формы расширения ликворосодержащих пространств, а также повышение ВЧД тесно связаны с нарушениями церебральной гемодинамики. Благодаря ТКДГ стало возможным количественно оценить состояние мозгового кровотока и выявить нарушения, связанные с сосудистым компонентом травмы.

Высокая информативность и доступность метода делают его незаменимым инструментом для диагностики и прогноза в отдаленном периоде ЧМТ, особенно при выявлении изменений цереброваскулярной реактивности, которая имеет большее значение, чем оценка интенсивности кровотока.

Таким образом, изучение цереброваскулярной гемодинамики в отдалённом периоде ЧМТ имеет высокую диагностическую ценность, особенно в сочетании с оценкой сосудистой реактивности. Данные, полученные с использованием ТКДГ, могут быть использованы для мониторинга состояния мозгового кровообращения и прогнозирования исходов травмы. Это подчеркивает необходимость комплексного подхода к лечению и реабилитации таких больных, включая мероприятия по улучшению венозного оттока и поддержанию церебральной перфузии.

1.5. Роль компьютерной и магнитно-резонансной томографии в диагностике посттравматических изменений ЧМТ

Основные методы нейровизуализации как компьютерная рентгеновская и магнитно-резонансная томография головного мозга, наиболее используемые в повседневной клинической практике, дают важную информацию о характере основного заболевания, которое лежит в основе когнитивных и других нервно-психических расстройств органической природы.

Применение современных магнитно-резонансных томографов позволяет уточнить локализацию и степень выраженности атрофических изменений в различных областях головного мозга, выявить признаки цереброваскулярного заболевания [151, 215, 310]. Помогают исключить угрожающие жизни состояния, как опухоль или другие объемные процессы [73, 103, 157]. Кроме того, дают дополнительную информацию о структурных особенностях основного патологического процесса, важную для дифференциальной диагностики церебральных заболеваний с картиной нервно-психических расстройств [37, 99, 111, 122, 159, 238].

Стандартная первоначальная рентгенографическая оценка включает в себя неконтрастную компьютерную томографию (КТ) головы для быстрой оценки патологии, которая может потребовать вмешательства. Доступность быстрой и относительно недорогой компьютерной томографии фундаментально изменила возможности клиницистов неинвазивно визуализировать нейроанатомию. Однако в контексте ЧМТ ограничения КТ головы без контрастирования включают плохую прогностическую способность, неспособность анализировать состояние перфузии головного мозга и плохую визуализацию основных посттравматических изменений паренхимы головного мозга. Соответственно, для оценки как острой, так и хронической ЧМТ и включают МРТ в качестве начального метода визуализации [186].

Безусловно, компьютерная томография остается методом выбора для первоначальной оценки острой черепно-мозговой травмы, поскольку она является быстрой, широкодоступной и высокоточной при обнаружении переломов черепа и острого внутричерепного кровоизлияния. Однако, когда неврологические данные не объясняются данными компьютерной томографии целесообразнее провести магнитно-резонансную томографию. При этом Магнитно-резонансная томография также является методом выбора для оценки подострой или хронической черепно-мозговой травмы [283].

Во многих случаях легкой или умеренной черепно-мозговой травмы визуализационные или ультразвуковые исследования не проводятся [353]. Зачастую, после легкой черепно-мозговой травмы данные МРТ минимальны или вообще не соответствуют клиническим симптомам [315].

Однако черепно-мозговая травма состоит из множества патологоанатомических образований, и визуализация играет важную роль в оценке, диагностике и сортировке пациентов с черепно-мозговой травмой [300]. Применение методов МРТ дает хорошую возможность для диагностики хронической травматической энцефалопатии — нейродегенеративного заболевания, у перенесших хроническую черепно-мозговую травму [325]. При МРТ исследовании у пациентов с хронической черепно-мозговой травмой

легкой или средней степени тяжести обнаруживались много областей аномального увеличения и меньше областей атрофии, по сравнению с пациентами с более тяжелым повреждением. Причиной аномального увеличения могли быть хроническое нейровоспаление и отек [306].

С помощью МРТ с динамическим контрастированием можно обнаружить микрососудистое повреждение при нарушении гематоэнцефалического барьера. Дисфункция гематоэнцефалического барьера является признанным патологическим последствием черепно-мозговой травмы, которая может играть важную роль в патофизиологии хронической ЧМТ [238]. Нарушение гематоэнцефалического барьера, потеря нейронов, диффузное повреждение аксонов, микрокровоизлияния в совокупности способствуют развитию когнитивных нарушений. Более того, нарушение структурной и функциональной нейронной сети, связанной с когнитивной функцией, может привести к заключительному этапу возникновения когнитивных нарушений после ЧМТ [191]. Изучая роль МРТ исследователи, суммировали роль различных методов МРТ в оценке патологических изменений, связанных с когнитивными нарушениями после ЧМТ. Эти методы МРТ включали в себя последовательность T1-MPRAGE, отражающую потерю нейронов, визуализацию диффузионного тензора, отражающую диффузное повреждение аксонов, визуализацию диффузионного эксцесса, отражающую диффузное повреждение аксонов и реактивный глиоз, визуализацию, взвешенную по чувствительности, показывающую микрокровоотечение, маркировку артериального спина, показывающую кровотоки, и МРТ с динамическим контрастированием, показывающую нарушение гематоэнцефалического барьера. Авторы полагают, что исследование последовательностей мульти-МРТ в корреляции с когнитивными тестами предоставит ценную информацию для понимания механизма когнитивных нарушений после ЧМТ и ведения пациентов с ЧМТ [366].

Согласно другим исследованиям, при визуализации, у больных с посттравматическими когнитивными нарушениями наблюдались уменьшение

объема головного мозга вследствие атрофии белого вещества диффузного характера [360]. При этом цереброваскулярные изменения в глубоких структурах белого или серого вещества таламико-кортикальной системы, атрофия головного мозга, заболевания мелких сосудов, подкорковая ишемическая васкулопатия тесно связаны с когнитивной дисфункцией [346].

В другом исследовании, у пострадавших с последствиями ЧМТ, на МРТ были обнаружены локализованные уменьшение объема мозга в областях белого вещества, подкорковых ядрах, включая мозолистое тело, таламус, хвостатое тело, среднюю и поясную извилину, средний мозг, а также в мозжечке, в лобной и височной доле полушарий. При этом, было обнаружено расширение желудочков [278]. Нейровизуализационная картина при деменциях альцгеймеровского типа характеризуется наличием признаков церебральной атрофии различная как по степени выраженности, так и по локализации атрофического процесса. В большинстве случаев наблюдается диффузная корковая смешанная атрофия с преобладанием атрофических изменений в височно-теменных отделах коры головного мозга [262, 303].

Кроме того, подтверждена многочисленными исследованиями, значительная атрофия серого вещества гиппокампа [256, 277, 336]. Методы функциональной нейровизуализации (позитронно-эмиссионная томография, однофотонно- эмиссионная компьютерная томография) выявляют снижение метаболизма и кровотока в медиобазальных отделах лобных долей [259, 338, 356], глубинных и задних отделах височных долей и в теменных долях головного мозга [24, 368]. Кроме атрофических изменений при деменциях альцгеймеровского типа частыми нейровизуализационными признаками выявляется лейкоареозис [205, 236, 331], частота которых нарастает с увеличением возраста больных. Лейкоареоз (от греч. leuko - белое вещество, araiosis – разрежение) отражает уменьшение плотности белого вещества головного мозга при КТ– или МРТ – исследованиях. Морфологически лейкоареоз характеризуется демиелинизацией, глиозом, расширением периваскулярных пространств, «незавершенными инфарктами» (инфаркты без

формирования кисты), пропотеванием ликвора из желудочков головного мозга в перивентрикулярные отделы белого вещества мозга [85].

Нейровизуализационная картина при деменциях сосудистого характера характеризуется множественными корковыми или подкорковыми ишемическими очагами, или же единичными постишемическими очагами, зон мозга (таламус, базальные ганглии, медиобазальные отделы лобных и височных долей, угловая извилина) обеспечивающих мнестико-интеллектуальную деятельность [25, 180, 201, 233, 301, 329, 330]. При проведении структурной нейровизуализации зачастую выявляются признаки церебральной атрофии в виде расширения желудочков мозга и субарахноидальных пространств. Ряд авторов [115, 243, 304, 314, 322, 357] указывают на поражение малых сосудов, приводящих к развитию распространенного лейкоареозиса, в сочетании с лакунарными инфарктами, и постгеморрагическими мелкими очагами в подкорковой области.

По данным исследований А. Ю. Емелина [37] наиболее диагностическим признаком когнитивных нарушений сосудистого генеза обладает сочетание перивентрикулярного и субкортикального лейкоареоза, локализованного в лобных и теменных долях, с лакунами в глубинных отделах серого и белого вещества головного мозга и конвекситальной атрофией.

По данным исследований С.М. Шапошникова [167], у большинства больных (88,0%) перенесших тяжелую и среднетяжелую черепно-мозговую травму развивается посттравматическая церебральная атрофия, с расширением ликворосодержащих пространств. При этом основной объем атрофических изменений формируется к исходу промежуточного периода травматической болезни головного мозга – к началу второго года после перенесенной травмы, затем, как пишет автор, наступает стабилизация патологического периода. Далее автор такие характерные клинические синдромы как: психоорганический, астенический, синдром вегетативных дисфункций выделяет как «ядро» клинических проявлений посттравматической церебральной атрофии, которые

определяют течение и исходы травматической болезни головного мозга, отражая дисфункцию срединно-стволовых образований головного мозга.

Многие авторы [109, 192, 346] указывают по результатам МРТ головного мозга на незавершенность патологических процессов в отдаленном периоде ЧМТ. В оболочках и веществе головного мозга остаются стойкие изменения тканей и посттравматические дефекты, а также прогрессируют нарушения гемо- и ликвородинамики, приводящие к гипоксии тканей, атрофии мозгового вещества, фиброзу оболочек. В отдаленном периоде ЧМТ средней степени тяжести характерны очаговые и диффузные изменения, выявляемые при КТ головного мозга. Очаговые изменения при этом проявляются ограниченными зонами однородного понижения плотности в коре и в белом веществе мозга без четких очертаний, что говорит в пользу локального разрежения сосудистой сети и частичной демиелинизации. Посттравматические диффузные изменения проявляются умеренной атрофией мозга с незначительным расширением желудочковой системы, сурахноидальных борозд и щелей на 1-2 мм.

Усовершенствованные протоколы МРТ позволяют лучше охарактеризовать ЧМТ [307]. Кроме того, как указывает А.А. Михайленко с соавт. [106], у лиц с последствиями тяжелой ЧМТ при КТ достоверно чаще выявляются признаки рубцово-спаечного процесса, субарахноидальные кисты, атрофия вещества мозга. При ЧМТ кроме повреждения в основном стволовых отделов головного мозга, структурные изменения выявляются и в корково-подкорковых образованиях, гипоталамусе, гипофизе, чем и объясняется формирование в отдаленном периоде нарушений вегетативной, обменной и нейротропной регуляции [12, 55, 115]. Методы визуализации, при острой травме головного мозга могут иметь значение для понимания немедленного лечения и долгосрочных последствий черепно-мозговой травмы [215].

Таким образом, анализ литературных источников по изучаемой проблеме показывает, что черепно-мозговая травма в силу ее распространенности и тяжести последствий, летальности, инвалидизации остается одной из ведущих проблем здравоохранения и общества в целом практически в любой стране.

Наряду с ростом нейротравматизма увеличивается число лиц, подвергшихся воздействию комплекса стрессогенных факторов. С воздействием экстремальных факторов тесно связана деятельность сотрудников правоохранительных органов. Особое место среди стрессовых психотравмирующих ситуаций занимают локальные конфликты, соответственно в районах локальных событий и конфликтов психоэмоциональная и нейровегетативная сферы участников событий наиболее подвержены стрессам и травме. Когнитивные, эмоциональные, поведенческие и физические нарушения являются частыми последствиями черепно-мозговой травмы и у потерпевших могут сохраняться в позднем периоде после травмы. Вместе с тем остаются малоизученными нейропсихологические сопоставления последствий черепно-мозговой травмы, а для реабилитации пострадавших в локальных событиях с посттравматическими когнитивными и эмоциональными расстройствами используется ограниченное число программ, которые нуждаются в оценке достигаемого клинического эффекта и дальнейшем совершенствовании.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика клинического материала

В соответствии с поставленной целью и задачами объём исследования составил **511** человек. В отборе медицинских организаций как объекта исследования выборка проводилась «гнездовым» методом с учетом формы собственности (Государственные стационарные лечебные учреждения). **Объектом исследования** были пострадавшие участники локальных событий (УЛС) госпитализированные в отделение неврологии ИОВ Национального госпиталя при министерстве Здравоохранения Кыргызской Республики, ведомственный госпиталь министерства Внутренних дел Кыргызской Республики, отделение травматологии Клинической больницы скорой медицинской помощи (бывший Бишкекский научно-исследовательский центр травматологии и ортопедии). Работа выполнялась в период с 2013 по 2023 годы.

Для проведения расчета необходимого числа изучаемых наблюдений была использована формула:

$$n = Nt^2 \times pq / N\Delta^2 + t^2 \times pq$$

n – необходимое число наблюдений в выборке;

N – генеральная совокупность;

t – доверительный коэффициент (критерий Стьюдента), принятый равным 2;

P – величина показателя изучаемого признака;

q – величина, 1–p или 100–p в зависимости от того, в каких величинах выражен показатель;

Δ – предельно допустимая ошибка выборки, которая определяется по формуле:

$$\Delta = t \times \sqrt{pq / n}$$

Для ретроспективного анализа характера черепно-мозговой травмы, степени тяжести, видов травмы и обстоятельств получения травмы участников локальных событий была проведена выкопировка из архивных данных отделения травматологии Клинической больницы скорой медицинской помощи и отделения неврологии ИОВ Национального госпиталя медицинские карты пациентов за период с 2015-2021гг. За этот период были госпитализированы 2106 участников событий из них были отобраны и проанализированы 511 (24,3%)

пострадавших с последствиями черепно-мозговой травмы разной степени тяжести.

Единицами исследования, методом случайной выборки по обращаемости, были пострадавшие 511 человек с последствиями черепно-мозговой травмы разной степени тяжести. Все пострадавшие были с верифицированными диагнозами последствий ЧМТ. В соответствии с классификацией МКБ-10 диагностические заключения выносились лечащими врачами. Среди пострадавших предметом изучения явились участники локальных событий (УЛС), куда вошли сотрудники силовых ведомств и гражданские лица, получивших ЧМТ разной степени тяжести с периодом от 1 года до 10 лет и выше во время массовых беспорядков или в других локальных событиях, в возрасте от 18 до 66 лет. Средний возраст составил $40,2 \pm 4,12$. При анализе медицинских карт было выявлено, что у 396 (77,5%) участника локальных событий черепно-мозговая травма была квалифицирована, как легкая (сотрясение головного мозга и ушиб головного мозга легкой степени), у 44 (8,6%) участников локальных событий – ушиб головного мозга средней степени тяжести, у 71 (13,9%) участников локальных событий – ушиб головного мозга тяжелой степени тяжести (табл. 2.1).

Критериями включения участников локальных событий в исследование были: возраст от 18 до 66 лет; добровольное информированное согласие участника; подтвержденный диагноз черепно-мозговой травмы по степени тяжести; участник локальных событий и принадлежность к профессии силовых структур.

Критериями исключения из исследования стали: нежелание дать добровольное информированное согласие на проведение исследования; исключались пострадавшие с острой и открытой черепно-мозговой травмой; с тяжелой психической патологией; с демиелинизирующими и инфекционными заболеваниями ЦНС; с цереброваскулярной патологией; с онкологическими заболеваниями; с тяжелой сопутствующей соматической патологией.

Информированное согласие было получено у всех опрошенных участников. Перед анкетированием были даны индивидуальные разъяснения по правилам заполнения опросника. Для соблюдения конфиденциальности исследования объекты и единицы исследования были закодированы.

Далее все 511 участников локальных событий с последствиями ЧМТ в зависимости от срока получения травмы были поделены на 2 группы.

В первую группу вошли 320 участников локальных событий с последствиями ЧМТ различной степенью тяжести в отдаленном периоде от 1–5 лет, в возрасте от 18 до 63 лет. Средний возраст которых составил $33,1 \pm 3,21$. Среди обследованных участников локальных событий было 260 мужчин (81,2%) и 60 женщин (18,8%). В I группе (n=320) по степени тяжести ЧМТ было следующее распределение: с последствиями легкой травмы мозга (сотрясение головного мозга и ушиб легкой степени) 277 (86,5%); со среднетяжелой травмой – 18 (5,7%); с тяжелой травмой 25 (7,8%).

Во вторую группу вошли 191 участников локальных событий с последствиями ЧМТ различной степенью тяжести в отдаленном периоде от 6-10 лет и выше, в возрасте от 18 до 66 лет. Средний возраст которых составил $48,9 \pm 4,12$. Среди обследованных участников локальных событий было 172 мужчин (90,0%) и 19 женщин (10,0%). Во II группе (n=191) по степени тяжести ЧМТ было следующее распределение: с последствиями легкой травмы мозга (сотрясение головного мозга и ушиб легкой степени) 119 (62,3%); со среднетяжелой травмой – 26 (13,1%); с тяжелой травмой 46 (24,1%). Большинство этой группы составили участники войны-интернационалисты участвовавшие в боевых действиях в Афганистане.

Для получения сравнительных данных была сформирована контрольная группа из 38 здоровых людей, в возрасте от 20 до 61 лет, средний возраст $37,5 \pm 3,66$, у которых не было в анамнезе ЧМТ, не имели жалоб на снижение памяти, отсутствовали психические расстройства и не имели сосудистых и других органических поражений головного мозга. В этой группе здоровых при

нейропсихологическом тестировании не было выявлено отклонений от нормативного выполнения тестов.

Предмет исследования. Изучение особенностей клинико-неврологических, нейропсихологических, психоэмоциональных проявлений в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы участников локальных событий.

Таблица 2.1 – Общее распределение обследованных групп участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы (ЧМТ)

№	Обследованные	Общее число	муж		жен		Средний возраст
			абс	%	абс	%	
1	УЛС с легкой ЧМТ, в отдаленном периоде	396	331	83,6	65	16,4	38,9±4,13
	из них перенесшие:						
	— сотрясение головного мозга	365	311	85,2	54	14,8	38,8±4,18
	— ушиб головного мозга легкой степени тяжести	31	20	64,5	11	35,5	41,1±3,55
2	УЛС с ушибом головного мозга средней степени тяжести в отдаленном периоде	44	39	88,6	5	11,4	43,1±3,55
3	УЛС с ушибом головного мозга тяжелой степени тяжести в отдаленном периоде	71	62	87,3	9	12,7	45,1±3,84
	Всего:	511	432	84,5	79	15,5	40,2±4,12

2.2. Методы исследования

2.2.1. Клинико-неврологическое обследование

В ходе сбора предъявленных жалоб и анамнеза изучались обстоятельства получения ЧМТ, вид травмы, время с момента травмы. Во время беседы с пациентом выяснялись социально-бытовые условия, уровень образования, занятость, профессиональные условия. При жалобах на головную боль уточняли локализацию, частоту, периодичность, характер интенсивности, сопровождается ли с тошнотой или рвотой, имеется ли головокружение, оценивали системное

или несистемное головокружение. Особое значение при расспросе пациента отводилось жалобам на когнитивную функцию: рассеянность внимания, снижение памяти, забывчивость. Выяснялись наличие у пациентов соматических заболеваний. На уровне нозологии и синдромов проводилась клиническая оценка пациентов. Участникам локальных событий в стационарах проводилась стандартная процедура обследования с привлечением консультации терапевта, кардиолога, офтальмолога, уролога, эндокринолога, психотерапевта, психолога. Основу документации первичной медицинской составляли медицинские карты стационарного пациента, выписки из истории болезни предыдущих поступлений в стационар, медицинская карта амбулаторного пациента, анкеты-опросники, результаты дополнительных методов исследования. Неврологический осмотр проводился по общепринятой схеме с использованием традиционных методов, исследование функции черепно-мозговых нервов, вегетативных нарушений, оценкой чувствительной и двигательной сферы, мозжечковых функций. Выявление патологических рефлексов и менингеального синдрома.

Для исследования высших психических функций было проведено полное нейропсихологическое исследование. У всех пострадавших было получено информированное согласие. По правилам проведения методик и заполнения опросника всем участникам исследования были даны индивидуальные разъяснения. Для соблюдения конфиденциальности проводимого исследования объекты, единицы были закодированы. Была сформирована база данных в таблице Microsoft Office Excel для анализа полученных результатов исследования.

2.2.2. Методы нейрофизиологического исследования

Электроэнцефалография (ЭЭГ) достаточно широко используется в клинике при исследовании функционального состояния головного мозга. Электроэнцефалограмма была изобретена почти 100 лет назад и до сих пор является предпочтительным методом для решения многих исследовательских

работ. Первая запись биотоков головного мозга была произведена в 1928 г. Гансом Бергером [299, 353].

Метод основан на регистрации биоэлектрических потенциалов коры головного мозга в процессе его жизнедеятельности. По результатам биоэлектрических потенциалов коры головного мозга оценивается уровень возбудимости, реактивности регулирующих структур и уровень сдвигов при воздействиях на нейроны структурных образований головного мозга. Регулярность ритмов обеспечивается работой срединных структур головного мозга – таламуса и ретикулярной формации, обеспечивающих функциональную активность и синхронность деятельности всех структур центральной нервной системы. Частотно-амплитудные характеристики биоэлектрической активности позволяют оценить функциональное состояние коры головного мозга. Соотношение в деятельности синхронизирующих и десинхронизирующих систем обеспечивает регуляцию функционального состояния головного мозга. Нарушения соотношения между тормозными и возбуждающими процессами как перестройка саморегуляции, происходит при нарушениях функционального состояния коры головного мозга.

Регистрация биоэлектрической активности коры головного мозга проводится прибором – электроэнцефалографом. Запись электронной активности мозга идет через электроды, прикрепленные на голове исследуемого с помощью резиновых жгутов или специальной шапочки по международной схеме. Исследование проводится в удобном кресле для исследуемого, в свето- и звукоизолированном помещении. Пациенту предлагается сидеть спокойно с закрытыми глазами, во время фоновой записи. В реальном времени на бумаге идет запись изменения колебаний биопотенциалов в разных областях коры больших полушарий. При этом используют стандартные функциональные, провокационные пробы: пробы на открывание и закрывание глаз; пробы со звуковым раздражителем; фотостимуляция – воздействие на закрытые глаза яркими вспышками света с помощью светодиодной лампы; гипервентиляция –

глубокое дыхание в течение 3-5 минут, ведущие к алкалозу и сужению сосудов мозга; затем наблюдение за пациентом после гипервентиляции.

Результаты ЭЭГ особенно значимы при диагностике эпилепсии. Черепно-мозговая травма со всеми присущими патологическими особенностями на ЭЭГ проявится патологической активностью. При легкой ЧМТ запись зафиксирует несимметричность и неустойчивость ритмов. При более тяжелых поражениях мозга, отклонения на ЭЭГ будут ярко выражены. Даже после исчезновения клинических проявлений на записи электроэнцефалограммы могут регистрироваться общемозговые патологические изменения за счет черепно-мозговой травмы. Восстановление функции мозга зависит от вида и степени поражения мозга, от локализации поражения. В зонах мозга, подвергнувшимся травме, может возникнуть патологическая активность, что в будущем опасно развитием посттравматической эпилепсии, а значит, необходим контроль ЭЭГ в динамике для отслеживания любых изменений в электрической активности.

Реоэнцефалография (РЭГ) – метод изучения мозгового кровотока, выявляемые изменениями электрического сопротивления, обусловленного состоянием скорости кровотока в экстракраниальных и мозговых сосудах и объемными колебаниями кровенаполнения при прохождении через него переменного тока высокой частоты. Первые сообщения для оценки состояния мозгового кровообращения с применением реографии принадлежат К. Poizer, F. Schuhfried в 1950 г. и F. Jenkner в 1959 г. Мозговой кровоток отражает скорость доставки артериальной крови в мозг. Исследование параметров реоэнцефалографии для ранней диагностики поражений сосудов головного мозга представляет большой интерес из-за простоты реализации и неинвазивности [248].

Реоэнцефалография показывает информацию о показателях интенсивного кровенаполнения в сосудах головного мозга, эластичности мозговых сосудов, о состоянии тонуса сосудов и венозного оттока из полости черепа. Регистрация мозгового кровотока проводится реоэнцефалографом с наложением электродов на сосцевидный отросток височной кости и надбровной дуги, а также на затылок. Изменения величины переменного электрического сопротивления тканей

головы, вызванных пульсовыми колебаниями кровенаполнения сосудов, графически регистрируются. Высока эффективность РЭГ при диагностике сосудисто-мозговой патологии, посттравматических гемодинамических изменениях, при острых и хронических нарушениях мозгового кровообращения, при выявлении вертеброгенного влияния на позвоночные артерии со стороны шейных позвонков с затруднением венозного оттока из полости черепа.

2.2.3. Методы ультразвукового исследования церебральной гемодинамики

Эхоэнцефалография (ЭхоЭГ) – метод регистрации ультразвука от границ внутричерепных структур (кости черепа, вещество головного мозга, кровь, ликвор) с различным акустическим сопротивлением.

Впервые в неврологическую практику ввел Leksell L в 1956 г. Регистрация проводится эхоэнцефалом, который создает возбуждающий генераторный импульс и обеспечивает регистрацию отраженного эхосигнала от кости черепа и мягких структур мозга на экране осциллографа и далее идет запись. Диагностически важным являются эхосигналы от внутримозговых структур – М-эхо, отраженный от глубинных структур головного мозга (III желудочек и его стенки, прозрачная перегородка, межполушарная щель, большой серповидный отросток, эпифиз), а также отражения от боковых желудочков. В норме глубинные структуры, обрзующие М-эхо, находятся на одинаковом расстоянии от симметричных точек левой и правой сторон головы. В патологических состояниях головного мозга (опухоль, абцесс, гематома внутричерепная, локальный отек мозга) происходит смещение срединного М-эхо более чем на 2 мм в сторону, противоположную от очага. Появление большого количества отраженного сигнала на ЭхоЭГ говорит о наличии отека головного мозга.

Транскраниальное дуплексное сканирование – метод, позволяющий оценить состояние цереброваскулярной системы, в ответ на воздействие специфических раздражителей, усиливающих механизмы ауторегуляции мозгового кровотока, способной к дополнительному изменению в диаметре церебральной артериальной сосудистой системы [86].

В исследовании используется ультразвуковой доплеровский аппарат «Affiniti 70 Diamond Select Sys., Philips», в режиме цветового доплеровского картирования (CFM) по общепринятой, стандартной методике. Исследуются средние мозговые артерии (СМА) векторным датчиком с частотой 2 МГц через транстемпоральное окно (чешую височной кости) в положении исследуемого лежа, при этом голова повернута в противоположную сторону от исследования.

При анализе состояния артерий оцениваются следующие количественные (линейные) параметры: пиковая систолическая скорость кровотока (V_{ps}), максимальная конечная диастолическая скорость кровотока (V_{ed}), усредненная по времени максимальная скорость кровотока ($TAMX$), усредненная по времени средняя скорость кровотока (TAV), пульсационный индекс Гослинга (PI). При этом, индекс пульсации Гослинга, характеризующий степень периферического сопротивления в сосуде вычисляется по формуле [86]:

$$PI = (V_{ps} - V_{ed}) / TAMX$$

Дуплексное сканирование брахицефальных артерий – метод исследования на экстракраниальном уровне. Исследовались общие сонные артерии (ОСА), наружные (НСА) и внутренние сонные артерии (ВСА), позвоночные артерии (ПА) по стандартной методике в положении исследуемого на спине. Сканирование проводится В-режиме с использованием эффекта Доплера. В исследовании парных артерий измеряются толщина комплекса интима-медиа на уровне бифуркации общей сонной артерии (ОСА).

Оцениваются скорость кровотока по позвоночным артериям (ПА), внутрипросветный диаметр сосуда, степень нарушения проходимости просвета в сосудах для исключения атеросклеротического сужения, ход позвоночных артерий (учитывались прямолинейность хода, наличие или отсутствие деформаций, изгибы, извитость). При оценке неизмененного просвета сосуда берется предельно возможная толщина неизмененной сосудистой стенки 1,1 мм [86].

2.2.4. Методы нейровизуализационного исследования

Методом визуализации для исследования морфологической структуры поражения мозга, выраженности посттравматических изменений мозга проводится компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ).

Компьютерная томография по общепринятой методике в последовательном режиме сканирования в аксиальной плоскости, с толщиной срезов в 1 мм.

Магнитно-резонансная томография головного мозга выполняется в стандартизированных условиях в спокойной обстановке в режимах T2, T1, FLAIR и DWI в 3-х орт ортогональных проекциях (сагитальной, аксиальной и коронарной), с толщиной срезов в 5 мм. Исследование выполнено на аппарате МРТ – Toshiba vantaje Elan 1,5 Тесла.

Оценка полученных результатов включает: состояние костей и свода и основания черепа, симметричность срединных структур полушарий головного мозга, состояние желудочковой системы, области турецкого седла, состояние субарахноидального пространства и базальных цистерн. В веществе головного мозга наличие патологических очагов, наличие объемных образований, изменение плотности мозгового вещества.

2.2.5. Методы нейропсихологического обследования

Любая высшая психическая функция оценивается на разных уровнях произвольности, сложности, а не просто исследуется с помощью набора методик. Расширенное нейропсихологическое исследование проводилось всем пациентам с количественной и качественной оценкой полученных результатов. Проведение нейропсихологического исследования выполнялось в отдельном помещении в условиях хорошего освещения и тихой обстановки, в полной изоляции от посторонних лиц и звуков. Необходимым условием являлась способность пациентов к вербальному, словесному контакту во время беседы, умение пользоваться письменными предметами, достаточное зрение и слух. Во время

обследования применялись существующие приемы усложнения задания, исключение зрительного контроля, ускорение темпа выполнения. При проведении теста предоставлялся участникам перерыв для отдыха, с целью получения объективной информации. Полное нейропсихологическое обследование было выполнено всем участникам локальных событий — 511 человек и в контрольной группе из числа здоровых — 38 человек. Всего было 549 человек.

Для выявления когнитивных нарушений были использованы общепринятые клинические диагностические критерии [181, 183, 309].

В блок **нейропсихологического исследования** были включены следующие методики:

1. Краткая шкала оценки психического статуса (КШОПС) (англ. Mini Mental State Examination – MMSE) (Folstein M.F. et al., 1975) [241], широко используется для диагностики нарушений различных сфер когнитивных функций. Является эффективной для нейропсихологической оценки и мониторинга изменений когнитивных изменений. В методику входят 11 заданий: ориентировка во времени; ориентировка в месте; запоминание; внимание и счет; воспроизведение; в речи название предмета, повторение сложного предложения, выполнение 3-этапной работы, прочитать и выполнить инструкции «Написать предложение» и «Закрывать глаза»; конструктивный праксис, где нужно скопировать рисунок, пациенту дается образец двух пересекающихся пятиугольников. За точное выполнение дается 1 балл, если появились пространственные искажения при перерисовке или линии не соединились между собой, то считается, что с заданием не справился. Путем суммирования баллов по каждому пункту определяется результат теста. Суммарный максимальный балл — 30. Интерпретация результатов шла следующим образом: 30-28 баллов — норма, 27-24 баллов — умеренные когнитивные нарушения, 23-20 — деменция легкой степени, 19-11 баллов — деменция умеренной степени, 10-0 баллов — деменция тяжелой степени.

Приложение 1.

2. Батарея обследования лобной дисфункции (англ. Frontal Assessment Battery-FAB) (Dubois V.et.al., 2000) [236]. С помощью этой методики определяют поражение преимущественно лобных долей или подкорковых глубинных структур головного мозга:

- a) *Концептуализация (обобщение)*. Проверяется способность к обобщению. Задается вопрос: «Что общего между яблоком и грушей? (также между столом и стулом, между пальто и курткой и др.)». Баллы от 0-до 3.
- b) *Беглость речи*. Определяется словарный запас. Необходимо с закрытыми глазами в течении одной минуты как можно больше слов назвать на букву «С», но при этом нельзя называть имена собственные и названия городов. Оценка баллов: 3 балла— более 9 слов, 2 балла — 7-9 слов, 1 балл — 4-6 слов, 0 баллов — меньше 3 слов.
- c) *Динамический праксис*. Проверяется программирование, поддержание произвольного внимания, пространственно-кинестетические ошибки, наличие истощаемости, ассиметрии, утомляемости рук. Предлагается повторить показанные действия руками: кулак –ребро-ладонь. Выполняется 9 серий движения (3 –следит, 3-повторяет, 3-самостоятельно). Оценка результата: 3 балла — выполнено 9 серий правильно, 2 балла — 6 серий, 1 балл — 3 серий совместно с врачом.
- d) *Простая реакция выбора*. Проверяется произвольное внимание, ритм. На одно выстукивание карандашом по столу предлагается ответить двумя, на два выстукивания – одним. Оценка результата: 3 балла — правильное выполнение, 2 балла — не больше двух ошибок, 1 балл — не смог выполнить задание.
- e) *Усложнённая реакция выбора*. Проверяется способность к переключению внимания. На одно выстукивание карандашом по столу предлагается не отвечать, а на два нужно ответить одним выстукиванием. Оценка результата: 3 балла — правильное выполнение, 2 балла — не больше двух ошибок, 1 балл — не смог выполнить задание.
- f) *Исследование хватательных рефлексов*. Оценка результата: 3 балла — отсутствие хватательного рефлекса, 2 балла — когда пациент спрашивает,

нужно ли ему схватить, 1 балл — при повторном исследовании рефлекс отсутствует, 0 балл — в противном случае.

Для скрининга производят условное определение когнитивных расстройств:

17-18 баллов — норма, 12-16 баллов — легкие когнитивные расстройства, 11 баллов и менее — выраженная лобная дисфункция, деменция лобного типа.

3. Тест рисования часов (англ. Clock Drawing Test – CDT) (Sunderland, T. et.al., 1989). Позволяет исследовать широкий спектр когнитивных способностей, включая регуляторные и оптико-пространственные функции, конструктивный праксис, прост и быстр в применении. Тест также показывает чувствительность к когнитивным изменениям с хорошей прогностической достоверностью, как инструмент скрининга когнитивных нарушений от легкой до умеренной степени. Широко используемый тест, обладает высокой надежностью и валидностью, имеет высокую корреляцию с другими когнитивными тестами. При обследовании пациенту предлагается нарисовать круглый циферблат часов на чистом листе бумаги с цифрами и стрелками, указывающие заданное время в часах и минутах. Оценивается правильность изображения циферблата часов с цифрами, точность положения стрелок. Оценка результата производится по 10 бальной системе.

4. Тест литеральных ассоциаций (Borkowski J.G.et al. 1967). Исследуется беглость речи и семантическая память. Имеет высокую корреляцию с переменными. При обследовании пациенту предлагается с закрытыми глазами и как можно быстро за 1 минуту назвать как можно больше слов – существительных на заданную букву. Оценивается речевая активность, персеверации, наличие повторов слов. Чем больше слов, тем лучше показатель, норма от 10 слов и более.

5. Тест категориальных ассоциаций (Tobaugh TN.et al.,1999). Исследуется фонематическая беглость речи. Клинически значим. Имеет хорошую валидность. Коррелирует с переменными уровня образования, возраста. Пациенту предлагается за 1 минуту назвать как можно больше животных. Чем больше слов, тем лучше показатель, более 18 слов называют здоровые лица.

6. Тест «10 слов Лурия» (Лурия А.Р., 1969) [95]. Проверяется слухо-речевая память. Кратковременная и долговременная. Широко используется в практическом применении. Обладает высокой надежностью и валидностью, имеет высокую корреляцию с другими когнитивными тестами. Пациенту предлагается прослушать перечень из 10 слов существительных в единственном числе. Слова зачитываются с одинаковым ритмом и интонацией. После каждого предъявления 10 слов, пациенту нужно повторить в любом порядке. Оценивается количество слов непосредственного воспроизведения. Всего 4 предъявления. Производится оценка кратковременной памяти. Затем внимание пациента отвлекается интерферирующим заданием, предлагается выполнение другого теста. После, повторно просят воспроизвести ранее предъявленные 10 слов, для оценки отсроченной памяти.
7. Тест серийный счет. Пациенту предлагается последовательно из 100 вычитать по 7. Необходимо будет 5 вычитаний. За каждое правильное вычитание присваивается 1 балл.
8. Отсроченное воспроизведение. После интерферирующего воздействия с использованием методики серийного счета, пациенту предлагается снова назвать слова, которые ранее были ему предъявлены. За каждое правильно воспроизведенное слово присваивается 1 балл. Производится оценка долговременной памяти.
9. Тест повторения цифр в прямом и обратном порядке (Wechsler D., 1945). Проверяется объем кратковременной памяти и концентрация внимания. Тест состоит из двух частей. Первая часть содержит 7 рядов чисел, каждый ряд увеличивается на 1 цифру. Пациенту зачитывается первый ряд чисел с интервалом в 1 секунду, после чего пациент должен в прямом порядке числа повторить. При правильном повторении переходят к следующему ряду чисел. Количество цифр в последнем, правильно повторенном ряду прямого счета является показателем объема кратковременной памяти, за норму принято повторение от 6 цифр. Во второй части теста цифры зачитываются в прямом порядке, а пациент должен повторить цифры в обратном порядке. Тест требует

высокой концентрации внимания и сосредоточения. По количеству цифр в последнем, правильно повторенном ряду обратного счета оценивается концентрация внимания, за норму принято повторение от 5 цифр.

10. Таблицы Шульте (Рубинштейн С.Я., 1999) [132]. Широко используется в практическом применении. Проверяется характеристика внимания. Всего предъявляются 5 таблиц с цифрами в ячейках от 1 до 25, которые расположены в разной последовательности в таблице. Оценивается объем, концентрация внимания, переключение внимания, устойчивость и скорость включения в работу, истощаемость нервной системы. Норма выполнения задания в поиске цифр 1 таблицы составляет от 30 до 42 секунды. Время поиска более одной минуты на 1 таблицу расценивается как заниженное внимание. Время более двух минут, пропуски цифр расценивается как нарушение внимания. Увеличение времени поиска цифр на последних таблицах говорит об утомляемости, истощаемости нервной системы. Большие различия во времени по поиску цифр свидетельствует о неравномерности темпа психической деятельности. Если к концу задания идет ускорение времени поиска цифр, то речь идет о медленной вработываемости.

2.2.6. Методы исследования эмоционального состояния

Для проведения психологического исследования необходимо создавать атмосферу психологического комфорта. Важную роль играет спокойная обстановка, удобные стулья, кабинет желательно должен быть звуконепроницаемым, окрашенным в спокойные тона, свет не должен падать на исследуемого. При такой обстановке исследуемый с меньшей настороженностью раскрывает свои проблемы, чувствует себя в зоне безопасности. Необходимо получение согласия, исследуемого участвовать в тестировании. Общение с исследуемым строится на взаимном доверии. Важно соблюдать правила конфиденциальности и сохранения тайны психодиагностической информации, полученной на основе тестов или личного доверия, для этого материалы психодиагностики кодируются. Сразу сообщается, что полученные сведения

будут использованы только в профессиональных целях. Присутствие посторонних лиц должно быть исключено при беседе и тестировании исследуемого. Инструкции перед тестированием нужно давать спокойным голосом, убедиться, что исследуемый достаточно хорошо понял инструкцию, если не понял, то нужно повторить инструкцию.

1. Тест Спилбергера–Ханина — (State-Trait Anxiety Inventory, STAI 1970), адаптирована Ю.Л.Ханиным. Методика, которая дифференцированно позволяет измерить тревожность как ситуационную и как личностную черту. Методика состоит из двух бланков: один бланк (№1-20 высказываний) предназначен для измерения ситуационной тревожности, второй бланк (№ 21-40 высказываний) предназначен для измерения личностной тревожности.

Ситуационная тревожность показывает состояние человека в момент обследования, как эмоциональная реакция на стрессовую ситуацию, беспокойство и напряжение в данной конкретной обстановке.

Личностная тревожность отражает устойчивую индивидуальную характеристику, относительно стабильную черту личности, показывающую предрасположенность личности к тревоге, когда относительно безопасные обстоятельства воспринимаются, как содержащую угрозу побуждая человека реагировать на них состоянием тревоги.

В соответствии с ключом производится обработка и расчет полученных ответов, затем определяется уровень тревожности. До 30 баллов расценивается как низкая тревожность, 31–44 баллов – умеренная тревожность, 45 и более – высокая тревожность. (Приложение 2,3).

2. Тест Зунге — (The Zung self-rating depression scale, 1965), методика основана на опроснике для самооценки депрессии. Методика широко используется для клинической диагностики депрессии или состояний близких к депрессии. Валидность и надежность этой методики подтверждена результатами факторного анализа и клиническими данными. Тест-опросник состоит из 20 высказываний. Время тестирования с обработкой занимает 20 – 30 минут. В соответствии с ключом производится обработка и расчет полученных ответов по

формуле, затем определяется уровень депрессии. До 50 баллов расценивается как состояние без депрессии, 50 – 59 — невротическая депрессия, 60 – 69 баллов — маскированная депрессия. Более 70 баллов — истинное депрессивное состояние. (Приложение 4).

3. Шкала оценки влияния травматического события (ШОВТС) (Impact of Event Scale-Revised IOES-R) (Horowitz M. J., Wilner N. Et. Al., 1979) [75] — методика наиболее часто используется в мировой практике для диагностики особенностей эмоциональных переживаний людей, которые пережили тяжелые стрессовые ситуации. Методика валидна, обладает хорошей надежностью. Опросник состоит из 22 пунктов, основан на самоотчете и определяется преобладание избегания или вторжения (навязчивые воспроизведения) травматической ситуации. Время тестирования с обработкой занимает 20 – 30 минут.

4. Тест К.Леонгарда – Н. Шмишека — (Леонгард К., 1981) [87], методика, которая позволяет выявить типы акцентуации личности. Характерологический опросник содержит 88 вопросов, которые оцениваются по 10 шкалам и позволяет определить 10 типов акцентуаций личности (демонстративный, педантичный, застревающий, возбудимый, гипертимный, дистимный, тревожный, экзальтированный, эмотивный, циклотимный). Акцентуация не является патологией, это крайняя степень нормы, как промежуточное между нормой и психопатией, характеризующейся заострением личностных особенностей. В соответствии с ключом производится обработка и расчет полученных ответов, по результатам определяется преобладающий тип акцентуации характера. Время тестирования с обработкой занимает 20 – 30 минут. Полученные результаты представляются в виде баллов от 0 до 24. Вывод о степени выраженности акцентуации делается на основании показателей по шкалам: 0–12 баллов — тип акцентуации не выражен, 13–18 баллов — тенденция к склонности к тому или иному типу акцентуации, 19–24 баллов — выраженность типа акцентуации.

2.2.7. Методы статистического анализа

При обработке материалов исследования анализировались возможные пределы случайных колебаний показателей путем вычисления средней

арифметической величины «M» и средней ошибки «±m». Для статистического анализа оценивались статистически значимые различия в частоте встречаемости признака с разным исходом. Степень достоверности двух независимых групп показателей средних величин по количественному признаку определялась по критерию Стьюдента: «t» – критерия достоверности. По таблице на основе критерия достоверности определялся уровень значимости полученного результата. Статистически значимыми различия считались при критическом уровне вероятности более 95% ($p < 0,05$). Корреляционный анализ был проведен для выявления связи между отдельными переменными. Корреляционная взаимосвязь сравниваемых показателей определялась путем вычисления коэффициента корреляции «r» и вычислялась ошибка коэффициента корреляции «m» для определения достоверности показателей. Весь объем информации обработан на персональном компьютере с использованием пакета программ Microsoft Excel. Результаты, полученные при исследовании, заносились в электронные таблицы с помощью программы Microsoft Excel. Для построения графиков и диаграмм была использована графическая функция Microsoft Excel, Microsoft Power Point.

2.2.8. Метод моделирования

Представлена структурно-организационная модель центра медико-психологической реабилитации посттравматических когнитивных нарушений и эмоционального состояния. В организационную структуру центра реабилитации входят: организационно-административный отдел, регистратура, диагностический отдел, медицинский отдел, психологический отдел, реабилитационный отдел, информационно-технический отдел.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ УЧАСТНИКОВ ЛОКАЛЬНЫХ СОБЫТИЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

3.1. Общеклинический анализ участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы

Были обследованы 511 пострадавших участников локальных событий (УЛС), куда вошли сотрудники силовых ведомств и гражданские лица, с последствиями черепно-мозговой травмы разной степени тяжести с периодом от 1 года до 10 лет и свыше, получивших во время массовых беспорядков или в других локальных событиях, в возрасте от 18 до 66 лет. Средний возраст составил $40,2 \pm 4,12$.

Все пострадавшие участники локальных событий были с верифицированными диагнозами последствий ЧМТ, диагноз ставился на основании углубленного анализа клинической картины болезни с учетом тщательно собранного анамнеза и лабораторно-инструментального обследования. В соответствии с классификацией МКБ-10 диагностические заключения «Последствия черепно-мозговой травмы» (Т 90.5) выносились лечащими врачами. В результате анализа клинической картины болезни кроме неврологической симптоматики при наличии сопутствующей соматической клинически значимой патологии применялись осмотры и консультации профильными специалистами.

В соответствии с общепринятой классификацией [48, 70, 92, 93], все участники локальных событий (УЛС) с последствиями ЧМТ в отдаленном периоде были разделены по степени тяжести. При анализе медицинских карт было выявлено, что у 396 (77,5%) пострадавших участников локальных событий перенесенная черепно-мозговая травма квалифицировалась как легкая степень тяжести – из них: с сотрясением головного мозга 365 (92,2%) пострадавших и 31

(7,8%) – с ушибом головного мозга легкой степени, у 44 (8,6%) пострадавших – ушиб головного мозга средней степени тяжести и ушиб головного мозга тяжелой степени тяжести был выставлен 71 (13,9%) участнику локальных событий.

Среди обследованных УЛС было мужчин 432 (84,5%) и женщин 79 (15,5%), что вполне объяснимо большей подверженностью травматизму мужчин. Участники локальных событий, перенесшие легкую ЧМТ имеют наиболее высокий удельный вес (77,5%) от общего числа пострадавших и при этом, в этой группе самая молодая возрастная категория.

В прогнозировании последствий ЧМТ немаловажное значение имеет возраст, в котором человек получил травму. Учитывая, что в более позднем возрасте полученная травма мозга менее благоприятна в прогнозе из-за сниженных компенсаторных и адаптационных возможностей головного мозга. Данные представлены в таблице 3.1.1.

Таблица 3.1.1 – Распределение участников локальных событий по возрасту и полу с последствиями черепно-мозговой травмы

Возраст	Количество участников локальных событий					
	всего		мужчины		женщины	
	абс	%	абс	%	абс	%
18-29 лет	144	28,2	119	27,5	25	31,6
30-39 лет	126	24,1	102	23,6	24	30,3
40-49 лет	108	21,1	92	21,3	16	20,2
50-59 лет	103	20,7	94	21,9	9	11,3
60 и старше	30	5,9	25	5,7	5	6,3
Всего:	511	100	432	100	79	100

Как следует из анализа данных таблицы 3.1.1 видно, что среди участников локальных событий наиболее часто травму мозга получали в молодом возрасте 18-29 лет и 30-39 лет, что в совокупности удельный вес составил 52,3% от общего числа пострадавших УЛС. Как отмечено выше, в этой возрастной категории

участники локальных событий, перенесшие легкую ЧМТ имеют наиболее высокий удельный вес (77,5%) от общего числа.

Среди показателей мужского и женского пола также на эти возрастные группы (18—39 лет), приходится доля наибольшего удельного веса, что в совокупности составили 51,1% и 61,9% от числа мужчин и женщин соответственно. В целом, заметно различие по гендерному признаку, где доля мужского травматизма (84,5%) достоверно ($p < 0,05$) больше в 5,4 раза женщин (15,5%). В возрастной категории старше 60 лет, наиболее редко получали травму мозга, удельный вес которых составил 5,9% от общего числа пострадавших.

Далее участники локальных событий с последствиями ЧМТ в отдаленном периоде были распределены по характеру получения травмы. Данные представлены в таблице 3.1.2.

Таблица 3.1.2 – Характер травмы всех участников локальных событий

№	Характер травмы	Степень тяжести ЧМТ		
		Легкая n= 396	Средне тяжелая n= 44	Тяжелая n= 71
1	Травма во время массовых беспорядков и несения службы	150 (37,9%)	4 (9,1%)	4 (5,6%)
2	Дорожно-транспортное происшествие	59 (14,9%)	15 (34,1%)	36 (50,7%)
3	Бытовая травма, падение с высоты, с лошади	54 (13,6%)	20 (45,4%)	15 (21,2%)
4	Криминальная травма, избит	40 (10,1%)	5 (11,4%)	14 (19,7%)
5	Боевая травма ДРА (взрывная мина, граната)	93 (23,5%)	–	2 (2,8%)
	Всего:	396	44	71

Как видно из таблицы при анализе по характеру получения травмы, обращает на себя внимание достаточно высокий удельный вес во время массовых беспорядков и несения службы, у пострадавших УЛС с легкой травмой (37,9%), чем среднетяжелой (9,1%) и тяжелой травмой (5,6%) ($p < 0,05$). Причем,

среди участников локальных событий с последствиями легкой ЧМТ средний возраст составил $38,9 \pm 4,13$ в возрастной категории 18—39 лет. Что вполне объяснимо присутствием наибольшего количества людей молодого возраста в массовых беспорядках. При этом высокий процент менее тяжелой травматизации мозга, у сотрудников силовых структур при разгоне толпы, объясняется скорее наличием каска-шлема, которая смягчила ударную силу при избиении в толпе митингующими или удара камнем в голову.

Среднетяжелую травму мозга пострадавшие чаще получали при бытовой травме, падении с лошади или с высоты, где наиболее высокий удельный вес (45,4%), что существенно отличается от показателей с легкой и тяжелой травмой мозга (13,6 % и 21,2 % соответственно) ($p < 0,05$).

Транспортная травма чаще приводила к тяжелой травме мозга пострадавших (50,7% против 14,9% пострадавших с легкой степенью и 34,1% — со среднетяжелой травмой мозга) ($p < 0,05$), полученных при обстоятельствах, когда совершался наезд на пешехода или столкновение автомобилей. В прогностическом плане для отдаленного периода именно транспортная травма становится неблагоприятной.

Характер криминальной травмы мозга, полученной во время драки, избиение группой лиц, также имеет высокий удельный вес при тяжелой степени поражения мозга (19,7%) против показателей с легкой и среднетяжелой травмой (10,1% и 11,4%) соответственно) ($p < 0,05$).

При боевой травме, полученной при минном взрыве или взрыве гранаты, у участников боевых действий в Афганистане чаще обнаруживалась легкая травма мозга с удельным весом (23,5%) против показателей с тяжелой травмой мозга (2,8%) ($p < 0,05$). Зачастую, даже перенесенная легкая контузия при минном взрыве под действием взрывной волны, воздействию ускорения при отбрасывании пострадавших может привести к стойким повреждениям головного мозга и других органов. Некоторые пострадавшие находившиеся внутри танка при подрыве техники, не считали ее причиной черепно-мозговой травмы, не обращались за лечением, но потом имели жалобы на здоровье.

Для клинико-статистического исследования участников боевых действий в Афганистане, получивших ЧМТ, были проанализированы статистические годовые отчеты и медицинские карты пациентов отделения неврологии ветеранов для инвалидов отечественной войны (ИОВ) Национального госпиталя за период 2016-2021гг. Данные представлены в таблице 3.1.3.

Таблица 3.1.3 – Данные участников событий с последствиями черепно-мозговой травмы получивших лечение в отделении неврологии ИОВ НГ с 2016 по 2021год

№	Наименование	2016г		2017г		2018г		2019г		2020г		2021г	
		абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
1	Участник боевых действий в Афганистане	236	25,3	218	23,7	218	21,7	261	28,5	88	28,2	85	24,7
2	Участник событий в массовых беспорядках	17	1,8	12	1,4	21	2,1	13	1,4	3	0,9	1	0,2
Всего:		253		230		239		274		91		86	

Как видно из таблицы на протяжении шести лет (2016-2021гг) пролечились 1173 участников событий, удельный вес (26,7%) от общего числа пролеченных пациентов в отделении. Следует отметить, что 2020-2021гг. количество пролеченных участников снижено в 3 раза, скорее это связано с периодом пандемии COVID-19, когда отделение было временно перепрофилировано. Тем не менее, если в абсолютном числе видно уменьшение пролеченных участников событий в 2,9 раза, чем в 2019г, то удельный вес в совокупности 29,1% остается почти стабильным против 29,9% от общего числа пролеченных пациентов отделения. Это говорит том, что последствия ЧМТ имеют продолжительный неблагоприятный фон, требующего регулярного лечения и реабилитации. Немаловажное значение в последствиях ЧМТ имеет соматический фон и

сопутствующие заболевания. В структуре заболеваемости участников локальных событий отмечается сочетание последствий ЧМТ с соматической патологией. Данные представлены в таблице 3.1.4.

Таблица 3.1.4 – Структура заболеваемости участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы

№	Структура заболеваемости	Абс.	%
1	Болезни нервной системы	225	44,2
2	Болезни опорно-двигательного аппарата	149	29,1
3	Невротические расстройства	88	17,2
4	Болезни сердечно-сосудистой системы	76	14,8
5	Болезни мочеполовой системы	74	14,4
6	Болезни органов пищеварения	71	13,8
7	Болезни ЛОР органов	52	10,2
8	Болезни органов дыхания	29	5,6

Из таблицы видно, что в структуре заболеваемости УЛС с последствиями ЧМТ среди всех заболеваний наибольший удельный вес от общего числа пострадавших приходится на патологию нервной системы (44,2%) и опорно-двигательного аппарата (29,1%). Достаточно высокий удельный вес и сопутствующих невротических расстройств (17,2%). Среди болезней ЛОР-органов (10,2%) чаще других доминировала нейросенсорная тугоухость. Следует отметить, что при анализе заболеваемости участников локальных событий отмечается полиморфизм клинической картины сочетанного характера. Сочетание соматической патологии на фоне последствий черепно-мозговой травмы и сочетание пограничных психических расстройств на фоне последствий черепно-мозговой травмы.

Далее в зависимости от срока отдаленности по времени получения черепно-мозговой травмы все участники локальных событий были поделены на 2 группы, о чем указывалось в разделе 2.1.

3.2. Клинико-неврологическое обследование участников локальных событий с черепно-мозговой травмой в отдаленном периоде 1 – 5 лет

Из общего числа пострадавших участников локальных событий эту группу I составили 320 пострадавших с последствиями черепно-мозговой травмы различной степенью тяжести в отдаленном периоде от 1–5 лет, в возрасте от 18 до 63 лет. Средний возраст которых составил $33,1 \pm 3,21$ (таблица 3.2.1).

Таблица 3.2.1 – Распределение обследованных участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы в отдаленном периоде 1 – 5 лет

№	Обследованные по степени тяжести	Абс	%
1	УЛС с легкой ЧМТ, в отдаленном периоде из них перенесшие:	277	86,5
	— сотрясение головного мозга	258	93,1
	— ушиб головного мозга легкой степени тяжести	19	6,9
2	УЛС с ушибом головного мозга средней степени тяжести в отдаленном периоде	18	5,6
3	УЛС с ушибом головного мозга тяжелой степени тяжести в отдаленном периоде	25	7,9
Всего		320	100

Среди обследованных участников локальных событий было 260 мужчин (81,2%) и 60 женщин (18,8%). Из общего числа участников локальных событий с черепно-мозговой травмы в отдаленном периоде 1-5 лет, по ретроспективным

данным медицинских карт, большинство пострадавших имели легкую степень травмы мозга (86,5%) полученных во время массовых беспорядков, чаще всего попаданием камнем в голову. Все пострадавшие в остром периоде получали стационарное и амбулаторное лечение.

3.2.1. Результаты клинико-неврологического обследования участников локальных событий с черепно-мозговой травмой легкой степени тяжести в отдаленном периоде 1 – 5 лет

При обследовании большинство участников локальных событий с легкой ЧМТ предъявляли широкий спектр жалоб (таблица 3.2.1.1).

Таблица 3.2.1.1 – Основные неврологические симптомы УЛС с черепно-мозговой травмой легкой степени тяжести в отдаленном периоде 1 – 5 лет (n= 277)

№	Симптомы	абс	%
1	Головная боль	246	88,8
2	Головокружение	110	39,7
3	Повышенная утомляемость	151	54,5
4	Снижение работоспособности	143	51,6
5	Раздражительность	139	50,2
6	Вегетативные нарушения	85	30,7
7	Нарушение сна	163	58,8
8	Нестабильность АД	44	15,9
9	Ухудшение памяти	142	51,2
10	Слабость внимания	150	54,1
11	Шум в ушах	48	17,3
12	Снижение слуха	18	6,5

Как видно из таблицы, у большинства участников локальных событий (88,8%) присутствовала головная боль в лобно-височной зоне тупая или пульсирующая, которая возникала после эмоционального напряжения или при

перемене погоды, усиливались при физических нагрузках, кашле. Более половины пострадавших (58,8%) беспокоили нарушение сна в виде трудности засыпания. Наиболее часто жаловались на повышенную утомляемость (54,5%), почти половина пострадавших (в 50,2% случаев) имели раздражительность, перепады настроения, страхи неопределённого характера. Чуть более половины пострадавших УЛС отмечали снижение внимания (54,1%) и ухудшение памяти (51,2%). Более чем треть пострадавших имели головокружение несистемного характера (39,7%), и вегетативные расстройства в виде потливости рук, стоп (30,7%), изменение параметров артериального давления (15,9%). Периодический шум в ушах сопровождал (17,3%) пострадавших, при этом снижение слуха отмечали (6,5%) участников локальных событий.

При проведении неврологического осмотра выявлялся достаточный полиморфизм клинической картины в сочетании с рассеянной органической микросимптоматикой. Со стороны черепно-мозговых нервов изменения отмечены в виде глазодвигательных нарушений как снижение реакции зрачков на свет и ослабление конвергенции у 37,2% пострадавших, мелкоамблиопический горизонтальный нистагм (у 24,5%), тремор век. Наиболее чаще из симптомов орального автоматизма отмечался симптом Маринеску-Радовичи (у 17,3%). Сухожильные глубокие рефлексии как анизорефлексия или гиперрефлексия были у 21,3% пострадавших. Изменения мышечного тонуса обнаружены (в 7,9% случаев), выявлены незначительно чувствительные расстройства в виде парестезии (14,5%), из патологических знаков обнаружили кистевой Россолимо (у 12,3%), стопный Бабинского (у 5,4%). Из мозжечковых симптомов было легкое пошатывание в позе Ромберга у 20,2%, мимопопадание в пальце-носовой пробе у 16,9 %, адиадохокинез отмечен в единичных случаях у 4,7 % пострадавших УЛС.

Выше описанная неврологическая симптоматика, выявленная у обследованных участников локальных событий в отдаленном периоде 1-5 лет легкой степени тяжести ЧМТ, была сгруппирована в ведущие синдромы. Данные представлены в таблице 3.2.1.2.

Таблица 3.2.1.2 – Основные клинические синдромы УЛС с черепно-мозговой травмой легкой степени тяжести в отдаленном периоде 1 – 5 лет (n= 277)

№	Основные синдромы	абс	%
1	Цефалгический	247	89,2
2	Пирамидный	51	18,4
3	Мозжечковый	64	23,1
4	Вегетативные дисфункции	87	31,4
5	Кохлеовестибулярный	38	13,7
6	Церебрастенический	147	53,1
7	Тревожно-депрессивный	82	29,6
8	Психоорганический	9	3,2

3.2.2. Результаты клинико-неврологического обследования участников локальных событий с черепно-мозговой травмой средней степени тяжести в отдаленном периоде 1 – 5 лет

Участники локальных событий с последствиями ушиба головного мозга средней степени тяжести наиболее часто предъявляли жалобы боли цефалгического характера. Основные неврологические симптомы представлены в таблице 3.2.2.1, где наиболее основным симптомом была головная боль (88,9%) различной локализации, возникающая на фоне нервного напряжения, часто провоцировалась эмоциональным перенапряжением, реже физической нагрузкой. На фоне головной боли возникали головокружения, чаще системного характера. Большинство пострадавших (72,2%) отмечали снижение мнестических функций. Со схожей частотой 67,7% пострадавших сообщали о повышенной утомляемости, нарушении концентрации внимания и нарушении сна с частыми пробуждениями среди ночи.

Таблица 3.2.2.1 – Основные неврологические симптомы УЛС с черепно-мозговой травмой средней степени тяжести в отдаленном периоде 1 – 5 лет (n= 18)

№	Симптомы	абс	%
1	Головная боль	16	88,9
2	Головокружение	8	44,4
3	Повышенная утомляемость	12	66,7
4	Снижение работоспособности	10	55,5
5	Раздражительность	11	61,1
6	Вегетативные нарушения	5	27,8
7	Нарушение сна	12	66,7
8	Нестабильность АД	4	22,2
9	Ухудшение памяти	13	72,2
10	Слабость внимания	12	66,7
11	Шум в ушах	4	22,2
12	Снижение слуха	2	11,1

Более половины пострадавших участников (61,1% случаев) жаловались на повышенную раздражительность, несдержанность, импульсивность, при этом 55,5% пострадавших сообщали о снижении работоспособности во время выполнения профессиональной деятельности. У 27,8% пострадавших были вегетативные расстройства в виде изменения кожного дермографизма, потливости ладоней, стоп, нестабильности артериального давления и периодический или постоянный звон, переходящий в свист шум в ушах. У 11,1% участников локальных событий отмечались снижение слуха на оба или одно ухо.

Эпилептические приступы генерализованного типа обнаружили в 5,5% случаев. Приступы с потерей сознания и судорогами в конечностях и прикусом языка возникали либо спонтанно, либо провоцировались после физического, психического напряжения с периодичностью 1 раз в 2 месяца.

Выше обнаруженная неврологическая симптоматика у обследованных участников локальных событий в отдаленном периоде 1-5 лет средней степени тяжести ЧМТ, была сгруппирована в основные синдромы. Данные представлены в таблице 3.2.2.2.

Таблица 3.2.2.2 – Основные клинические синдромы УЛС с черепно-мозговой травмой средней степени тяжести в отдаленном периоде 1 – 5 лет (n= 18)

№	Основные синдромы	абс	%
1	Цефалгический	17	94,4
2	Пирамидный	6	33,3
3	Мозжечковый	7	38,9
4	Вегетативные дисфункции	5	27,8
5	Кохлеовестибулярный	5	27,8
6	Посттравматической эпилепсии	1	5,5
7	Церебрастенический	12	66,7
8	Тревожно-депрессивный	8	44,4
9	Психоорганический	2	11,1

При проведении неврологического осмотра симптоматика отличалась разнообразием. Со стороны черепно-мозговых нервов отмечены глазодвигательные нарушения, у более трети пострадавших (38,9%) были снижение реакции зрачков на свет и слабость конвергенции, мелкоразмашистый горизонтальный нистагм (у 33,3%), тремор век. Из симптомов орального автоматизма чаще отмечался симптом Маринеску-Радовичи у 33,3% пострадавших. При исследовании глубоких рефлексов также у 27,8% пострадавших выявлены анизорефлексия или гиперрефлексия. Изменения мышечного тонуса обнаружены (в 11,1% случаев), выявлены чувствительные расстройства в виде парестезии (у 16,6 %) и гемигипестезии (у 5,6%), при исследовании патологических знаков обнаружили кистевой Россолимо (у 22,2%), стопный Бабинского в 16,6% случаев. Мозжечковые симптомы в виде

пошатывания и неустойчивости в позе Ромберга отмечены у 38,9% пострадавших, промахивание в пальце-носовой пробе (в 27,8 % случаев), адиадохокинез и асинхрония отмечены у 11,1% пострадавших участников локальных событий.

3.2.3. Результаты клинико-неврологического обследования участников локальных событий с черепно-мозговой травмой тяжелой степени тяжести в отдаленном периоде 1 – 5 лет

Чаще всего участники локальных событий с последствиями ушиба головного мозга тяжелой степени тяжести с отдаленным периодом от травмы 1-5 лет также предъявляли жалобы на головные боли. Основные неврологические симптомы представлены в таблице 3.2.3.1, где наиболее основными симптомами выступают головная боль (у 96,0%), чаще лобно-височной локализации, возникающие больше в утренние часы, либо во второй половине дня, после нервного напряжения. Далее в одинаковой частоте (у 76,0%) жаловались на забывчивость, снижение памяти и ухудшение концентрации внимания, возникали трудности с сосредоточением, замедленная скорость выполнения умственной или физической деятельности. С одинаковой частотой у 72,0% пострадавших имелись сложности с засыпанием, пробуждение среди ночи от кошмарных сновидений, утренняя разбитость без чувства свежести, отдохнувшего и повышенная раздражительность, мешающая в социальных и бытовых контактах. Могли быть кратковременные вспышки агрессивности, несдержанность эмоций. Жаловались на повышенную утомляемость, усталость 68,0% пострадавших и 60,0% отмечали низкую работоспособность, низкую продуктивность при выполнении профессиональной работы с интеллектуальными задачами. Чуть более половины 52,0% пострадавших сообщали о наличии головокружений несистемного характера.

Таблица 3.2.3.1 – Основные неврологические симптомы УЛС с черепно-мозговой травмой тяжелой степени тяжести в отдаленном периоде 1 – 5 лет (n= 25)

№	Симптомы	абс	%
1	Головная боль	24	96,0
2	Головокружение	12	52,0
3	Повышенная утомляемость	17	68,0
4	Снижение работоспособности	15	60,0
5	Раздражительность	18	72,0
6	Вегетативные нарушения	7	28,0
7	Нарушение сна	18	72,0
8	Нестабильность АД	8	32,0
9	Ухудшение памяти	19	76,0
10	Слабость внимания	19	76,0
11	Шум в ушах	7	28,0
12	Снижение слуха	3	12,0

Треть пострадавших (32,0%) беспокоила нестабильность артериального давления, с одинаковой частотой у 28,0% пострадавших были вегетативные нарушения с плохой переносимостью духоты, сердцебиением, изменением кожного дермографизма, дистальным гипергидрозом, сопровождаемые тошнотой, головными болями, звоном в ушах переходящий в свист. Снижение слуха одностороннего или двустороннего характера имели 12,0% пострадавших.

Посттравматическая эпилепсия наблюдалась у 12,0% пострадавших. Эпилептические приступы развились после через год от момента получения травмы мозга. Тонико-клонические приступы могли провоцироваться на изменение погоды, после физического или психического напряжения.

Основные клинические синдромы пострадавших участников локальных событий с черепно-мозговой травмой тяжелой степени тяжести в отдаленном периоде 1 – 5 лет представлены в таблице 3.2.3.2.

Таблица 3.2.3.2 – Основные клинические синдромы УЛС с черепно-мозговой травмой тяжелой степени тяжести в отдаленном периоде 1 – 5 лет (n= 25)

№	Основные синдромы	абс	%
1	Цефалгический	24	96,0
2	Пирамидный	14	56,0
3	Мозжечковый	11	44,0
4	Вегетативные дисфункции	7	28,0
5	Кохлеовестибулярный	10	40,0
6	Посттравматической эпилепсии	3	12,0
7	Церебрастенический	18	72,0
8	Тревожно-депрессивный	10	40,0
9	Психоорганический	4	16,0

Как видно из таблицы, при проведении неврологического осмотра со стороны черепно-мозговых нервов отмечены глазодвигательные нарушения как снижение световой реакции зрачков и слабость конвергенции у 44,0% пострадавших, мелкокоразмашистый горизонтальный нистагм выявлен у более трети пострадавших (36,0%). Симптом Маринеску-Радовичи как один из симптомов орального автоматизма отмечался у 40,0% пострадавших. При исследовании глубоких рефлексов у 32,0% пострадавших выявлены анизорефлексия или гиперрефлексия. У 16,0% пострадавших обнаружены изменения мышечного тонуса, при этом повышение тонуса отмечалось (в 8,0% случаев). Чувствительные расстройства в виде гемигипестезии выявлены (у 12,0%). При исследовании патологических знаков обнаружили кистевой Россолимо у 28,0% пострадавших, при исследовании стопных патологических выявлен стопный Бабинского в 24,0% случаев. Мозжечковые симптомы в виде неустойчивости в позе Ромберга отмечены у 44,0% пострадавших, промахивание в пальце-носовой пробе (у 32,0 %), адиадохокинез отмечен у 16,0% пострадавших участников локальных событий. Данные представлены

3.3. Клинико-неврологическое обследование участников локальных событий с черепно-мозговой травмой в отдаленном периоде 6 – 10 лет и свыше

Из общего числа участников локальных событий эту группу составили 191 пострадавших с последствиями ЧМТ различной степенью тяжести в отдаленном периоде от 6-10 лет и свыше, в возрасте от 18 до 66 лет. Средний возраст которых составил $48,9 \pm 4,12$. Среди обследованных участников локальных событий было 172 мужчин (90,0%) и 19 женщин (10,0%). Данные представлены в таблице 3.3.1.

Таблица 3.3.1 – Распределение обследованных участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы в отдаленном периоде 6 – 10 лет и свыше

№	Обследованные по степени тяжести	Абс	%
1	УЛС с легкой ЧМТ, в отдаленном периоде из них перенесшие: — сотрясение головного мозга — ушиб головного мозга легкой степени тяжести	119 106 13	62,3 89,1 10,1
2	УЛС с ушибом головного мозга средней степени тяжести в отдаленном периоде	26	13,6
3	УЛС с ушибом головного мозга тяжелой степени тяжести в отдаленном периоде	46	24,1
	Всего	191	100

Большинство в этой группе составили участники войны-интернационалисты, участвовавшие в боевых действиях в Афганистане. Из таблицы видно, что из общего числа участников локальных событий с ЧМТ в отдаленном периоде 6-10 лет и свыше, по ретроспективным данным медицинских карт, большинство пострадавших имели легкую степень травмы мозга (62,3%). Все пострадавшие в остром периоде получали стационарное и амбулаторное лечение. Характер травмы подробно описан ранее в главе 3.1.

3.3.1. Результаты клинико-неврологического обследования участников локальных событий с черепно-мозговой травмой легкой степени тяжести в отдаленном периоде 6 – 10 лет и выше

При обследовании большинство участников локальных событий с легкой ЧМТ предъявляли широкий спектр жалоб. Данные структуры жалоб представлены в таблице 3.3.1.1, где большинство участников предъявляли жалобы на головную боль диффузного характера (97,4% случаев), стягивающие, давящие, периодически пульсирующие, возникновение головной боли чаще всего провоцировалось эмоциональным стрессом, нервным перенапряжением или переменой погоды, при физической нагрузке. Головокружения (78,2% случаев) имели несистемный характер, возникали периодически чаще на фоне головной боли, приводящие к шаткости и неустойчивости при ходьбе, сопровождались тошнотой иногда рвотой. На нарушение сна жаловались 73,1% пострадавших, в основном с трудностью засыпания или бессонницы, пробуждения среди ночи от кошмарных сновидений. Утреннее пробуждение сопровождалось чувством разбитости, в течение дня испытывали дневная сонливость. У значительной части была повышенная усталость, утомляемость (71,4% случаев), желание присесть при вертикальном длительном положении. О снижении концентрации внимания, общей рассеянности, замедленности темпа мыслительной работы сообщали 67,2% пострадавших, на забывчивость, снижение памяти жаловались 65,5% участников. Свыше половины участников локальных событий указывали на повышенную раздражительность, несдержанность, конфликтность в общении, вспыльчивость (у 64,7%), немного реже сообщали о снижении работоспособности при выполнении профессиональной деятельности, требующих умственной нагрузки (62,2% случаев). Треть пострадавших имели вегетативные нарушения в виде изменения дермографизма, потливости рук, стоп, плохую переносимость душных помещений, резких колебаний погодных условий, давящие головные боли (34,4%).

Таблица 3.3.1.1 – Основные неврологические симптомы УЛС с черепно-мозговой травмой легкой степени тяжести в отдаленном периоде 6 – 10 лет и свыше (n= 119)

№	Симптомы	абс	%
1	Головная боль	116	97,4
2	Головокружение	57	47,9
3	Повышенная утомляемость	85	71,4
4	Снижение работоспособности	74	62,2
5	Раздражительность	77	64,7
6	Вегетативные нарушения	41	34,4
7	Нарушение сна	87	73,1
8	Нестабильность АД	28	23,5
9	Ухудшение памяти	78	65,5
10	Слабость внимания	80	67,2
11	Шум в ушах	34	28,6
12	Снижение слуха	14	11,7

У части пострадавших были вегетативно-сосудистые пароксизмы, провоцируемые психоэмоциональным напряжением, которые проявлялись с резкой слабостью, тахикардией, понижением или повышением артериального давления, сжимающими головными болями, с головокружением и тошнотой, с чувством страха смерти, либо потери сознания. На периодический шум, свист и постоянный звон в ушах указывали 28,6% пострадавших, при этом нестабильность артериального давления фиксировали 23,5% пострадавших УЛС. На снижение слуха на оба или одно ухо жаловались 11,7% участников локальных событий.

Судорожный синдром наблюдался у 3,4% пострадавших. Эпилептические приступы развились после повторных ЧМТ с сотрясением головного мозга спустя несколько лет. Приступы провоцировались после физического, психического напряжения, либо после употребления алкоголя, либо спонтанно.

Выше описанные неврологические симптомы были сгруппирована в ведущие синдромы. Данные представлены в таблице 3.3.1.2.

Таблица 3.3.1.2 – Основные клинические синдромы УЛС с черепно-мозговой травмой легкой степени тяжести в отдаленном периоде 6 – 10 лет и свыше (n= 119)

№	Основные синдромы	абс	%
1	Цефалгический	116	97,4
2	Пирамидный	28	23,5
3	Мозжечковый	45	37,8
4	Вегетативные дисфункции	43	36,1
5	Кохлеовестибулярный	39	32,8
6	Посттравматической эпилепсии	4	3,4
7	Церебрастенический	81	68,1
8	Тревожно-депрессивный	39	32,8
9	Психоорганический	14	11,7

При проведении неврологического осмотра со стороны черепно-мозговых нервов изменения в виде легких глазодвигательных нарушений как снижение фотореакции зрачков на свет и ослабление конвергенции отмечены у (40,3%) пострадавших, тремор век, мелкокоразмашистый горизонтальный нистагм (у 32,7%). Немногим больше у 31,9% пострадавших был выявлен симптом орального автоматизма, в частности симптом Маринеску-Радовичи. Изменения глубоких рефлексов в виде повышения и анизорефлексии выявлены у 29,4% пострадавших. Мышечный тонуса был изменен (в 8,4% случаев). Изменения чувствительности в виде парестезии наблюдались (у 22,7%). Патологический кистевой Россолимо выявлен (у 28,5%), стопный рефлекс Бабинского обнаружен (в 9,2% случаев). У более трети пострадавших (37,8%) при проведении пробы Ромберга было пошатывание и неустойчивость, промахивание или мимопопадание в пальце-носовой пробе наблюдалось у более трети (38,6%) пострадавших, адиадохокинез отмечен в единичных случаях у 7,5% пострадавших участников локальных событий.

3.3.2. Результаты клинико-неврологического обследования участников локальных событий с черепно-мозговой травмой средней степени тяжести в отдаленном периоде 6 – 10 лет и выше

При обследовании большинство участников локальных событий с среднетяжелой ЧМТ предъявляли многообразие жалоб. Данные структуры жалоб представлены в таблице 3.3.2.1, где доминирующим симптомом выступает головная боль (у 92,3%), возникающая по утрам. Головные боли по интенсивности были давящие в затылочно-теменной области, либо в височной части головы, пульсирующие с подташниванием, часто провоцировались физической нагрузкой и эмоциональным напряжением.

Таблица 3.3.2.1 – Основные неврологические симптомы УЛС с ЧМТ средней степени тяжести в отдаленном периоде 6 – 10 лет и выше (n= 26)

№	Симптомы	абс	%
1	Головная боль	24	92,3
2	Головокружение	14	53,8
3	Повышенная утомляемость	18	69,2
4	Снижение работоспособности	16	61,5
5	Раздражительность	17	65,3
6	Вегетативные нарушения	7	26,9
7	Нарушение сна	19	73,0
8	Нестабильность АД	7	26,9
9	Ухудшение памяти	23	88,4
10	Слабость внимания	22	84,6
11	Шум в ушах	8	30,7
12	Снижение слуха	4	15,3

У более половины пострадавших (53,8%) на фоне головной боли возникали головокружения системного характера. Большинство пострадавших (в 88,4%

случаев) отмечали ухудшение памяти и нарушение концентрации внимания, замедленность в выполнении интеллектуальных задач и физической нагрузки, трудность сосредоточения. Нарушение сна с трудностью засыпания и частыми пробуждениями среди ночи от кошмарных сновидений, раннее пробуждение, не приносящее чувство отдохнувшего, отмечали 73,0% пострадавших. Повышенная утомляемость при выполнении умственной работы наблюдалась (в 69,2% случаев). Эмоциональная неустойчивость с несдержанностью, раздражительностью беспокоила 65,3% пострадавших. В единичных случаях сообщали об агрессивных вспышках, чувство гнева и вспыльчивости. Более половины пострадавших сообщали о снижении работоспособности во время выполнения профессиональных обязанностей или в быту. Треть пострадавших (30,7%) жаловались на шум и звон в ушах, периодический переходящий в свист. Со схожей частотой 26,9% пострадавших были вегетативные нарушения в виде потливости ладоней, стоп, сердцебиения, сухость во рту или гиперсаливация и нестабильности артериального давления. Снижение слуха на оба или одно ухо наблюдалось у 15,3% участников локальных событий.

Посттравматическая эпилепсия наблюдалась у 7,6% пострадавших. Эпилептические приступы развились после через полтора года от момента получения травмы мозга. Приступы фокального или генерализованного типа провоцировались после физического, психического напряжения, в других случаях могли развиваться спонтанно на фоне полного благополучия.

При проведении неврологического осмотра выявлено разнообразие симптоматики. Со стороны черепно-мозговых нервов отмечены глазодвигательные нарушения в виде снижения реакции зрачков на свет и расстройство конвергенции (у 42,3%), у более трети пострадавших (38,4%) обнаружен установочный горизонтальный нистагм, тремор век. Из симптомов орального автоматизма наибольшую значимость имел симптом Маринеску-Радовичи у 38,4% пострадавших, вызываемый с двух сторон. Исследование глубоких рефлексов у более трети пострадавших (34,6%) выявило анизорефлексию или гиперрефлексию. Изменения мышечного тонуса

обнаружены (в 11,5% случаев). Чувствительные расстройства в виде парестезии выявлены (у 23,1%) и гемигипестезии (у 7,8%), у трети пострадавших (30,7%) при исследовании патологических знаков обнаружился кистевой Россолимо, стопный рефлекс Бабинского выявлен в 26,9% случаев. Мозжечковые симптомы в виде неустойчивости и пошатывания в позе Ромберга наблюдались у почти половины пострадавших (в 46,1% случаев), промахивание с интенцией в пальце-носовой пробе (в 42,3% случаев), адиадохокинез и асинхрония отмечены у 15,4% пострадавших участников локальных событий.

Выше обнаруженная неврологическая симптоматика у обследованных участников локальных событий в отдаленном периоде 6-10 лет и свыше средней степени тяжести ЧМТ, была сгруппирована в основные синдромы. Данные представлены в таблице 3.3.2.2.

Таблица 3.3.2.2 – Основные клинические синдромы УЛС с черепно-мозговой травмой средней степени тяжести в отдаленном периоде 6 – 10 лет и свыше (n= 26)

№	Основные синдромы	абс	%
1	Цефалгический	25	96,1
2	Пирамидный	10	38,5
3	Мозжечковый	11	42,3
4	Вегетативные дисфункции	8	30,7
5	Кохлеовестибулярный	9	34,6
6	Посттравматической эпилепсии	2	7,6
7	Церебрастенический	18	69,2
8	Тревожно-депрессивный	11	42,3
9	Психоорганический	4	15,4

3.3.3. Результаты клинико-неврологического обследования участников локальных событий с черепно-мозговой травмой тяжелой степени тяжести в отдаленном периоде 6 – 10 лет и выше

При обследовании большинство участников локальных событий с тяжелой ЧМТ предъявляли широкий диапазон жалоб. Практически все пострадавшие (у 97,8%) в позднем отдаленном периоде тяжелой ЧМТ жаловались на головную боль, пульсирующую или давящую в лобно-височной, лобно-теменной или затылочной части, возникающую на изменение метеоусловий, чаще по утрам, некоторые уже просыпались с головной болью, провоцировались головные боли при нервном напряжении, эмоциональных срывах. У значительной части пострадавших (89,1%) были мнестические нарушения, чуть менее (в 84,6% случаев) отмечалось снижение внимания, ухудшение концентрации внимания. Трудности с засыпанием или раннее пробуждение, снижение глубины сна отмечали большинство пострадавших (у 80,4%). Кроме того, были жалобы на артралгии. Повышенная раздражительность, непереносимость шума, вспыльчивость, мешающая в социальных и бытовых контактах, беспокоила 76,1% пострадавших, в 21,7% случаях сообщали о повышенной агрессивности, конфликтности. На сильную утомляемость, усталость указывали 73,9% пострадавших, при этом низкую работоспособность при выполнении умственной и физической работы отмечали 69,5% пострадавших УЛС. Головокружения несистемного характера беспокоили в 67,4% наблюдениях, редко самостоятельно возникающих, чаще возникали на высоте головных болей, либо при перемене положения тела. Головокружения системного характера у части пострадавших сопровождались чувством вращения предметов вокруг себя. Более треть пострадавших (39,1%) беспокоила нестабильность артериального давления и шум в ушах с постоянным звоном и писком (в 36,9% случаев). Вегетативные нарушения с плохой переносимостью душных помещений, резких колебаний погодных условий, потливостью диффузной или гипергидрозом ладоней и стоп, сопровождающихся с давящими головными болями, звоном и шумом в ушах, сердцебиением обнаружены у 26,9% пострадавших. При этом

отмечались жалобы на боли в области сердца. Снижение слуха одностороннее или двустороннее наблюдалось у 17,4% пострадавших участников локальных событий. Чаще всего диагностировались как нейросенсорная тугоухость второй или третьей степени.

Посттравматическая эпилепсия наблюдалась у 13,1% пострадавших в локальных событиях. Эпилептические приступы генерализованного типа с тонико-клоническими приступами в конечностях, с прикусом языка, пеной изо рта развились через полгода, год от момента получения травмы мозга. Эпиприступы могли провоцироваться на изменение погоды, после физического или психического напряжения, злоупотреблением алкоголя, при нарушении режима приема противосудорожных препаратов. Данные структуры жалоб представлены в таблице 3.3.3.1.

Таблица 3.3.3.1 – Основные неврологические симптомы УЛС с черепно-мозговой травмой тяжелой степени тяжести в отдаленном периоде 6 – 10 лет и свыше (n= 46)

№	Симптомы	абс	%
1	Головная боль	45	97,8
2	Головокружение	31	67,4
3	Повышенная утомляемость	34	73,9
4	Снижение работоспособности	32	69,5
5	Раздражительность	35	76,1
6	Вегетативные нарушения	12	26,1
7	Нарушение сна	37	80,4
8	Нестабильность АД	18	39,1
9	Ухудшение памяти	41	89,1
10	Слабость внимания	40	86,9
11	Шум в ушах	17	36,9
12	Снижение слуха	8	17,4

Посттравматические эмоциональные нарушения были представлены психопатологическим синдромом, которые охватывают широкий спектр нарушений психических функций и могут существенно влиять на поведение, эмоциональное состояние и когнитивные функции пострадавших.

Далее, при проведении неврологического осмотра пострадавших участников локальных событий с черепно-мозговой травмой тяжелой степени тяжести, со стороны черепно-мозговых нервов у 47,2% отмечены глазодвигательные нарушения в виде ослабления световой реакции зрачков и слабость конвергенции, горизонтальный нистагм (в 43,5% случаев), недоведение глазных яблок до наружных углов глазниц. Признаки расстройства функции лицевого нерва с нарушением иннервации мимической мускулатуры в виде сглаженности носогубной складки отмечены у 8,7% пострадавших. Поражение функции подъязычного нерва с легкой девиацией языка выявлено в 4,3% случаев. В единичных случаях наблюдались элементы моторной и семантической афазии, как признак нарушения высших психических функций. Из симптомов орального автоматизма наиболее чаще встречался симптом Маринеску-Радовичи у 45,6% пострадавших. При исследовании глубоких рефлексов у более трети пострадавших (39,1%), выявлены анизорефлексия или гиперрефлексия с повышением рефлексогенной зоны. У 17,4% пострадавших обнаружены изменения мышечного тонуса, при этом повышение тонуса отмечалось (в 6,5% случаев). Снижение мышечной силы до 4,5 баллов обнаружены у 4,3% пострадавших. Чувствительные расстройства в виде гемигипестезии выявлены (у 26,1%).

При исследовании патологических знаков у более трети пострадавших (36,9%) обнаружили кистевой Россолимо, немногим меньше (в 34,8% случаев) выявлен патологический стопный Бабинского. Мозжечковые симптомы в виде неустойчивости, шаткости в позе Ромберга отмечены у более половины пострадавших (52,2%), у половины пострадавших (50,0%) промахивание в пальце-носовой пробе, адиадохокинез отмечен у 21,7% пострадавших участников локальных событий (таблица 3.3.3.2).

Таблица 3.3.3.2 – Основные клинические синдромы УЛС с черепно-мозговой травмой тяжелой степени тяжести в отдаленном периоде 6 – 10 лет и свыше (n= 46)

№	Основные синдромы	абс	%
1	Цефалгический	45	97,8
2	Пирамидный	31	67,3
3	Мозжечковый	24	52,2
4	Вегетативные дисфункции	12	26,1
5	Кохлеовестибулярный	21	45,6
6	Посттравматической эпилепсии	6	13,1
7	Церебрастенический	35	76,1
8	Тревожно-депрессивный	22	47,8
9	Психоорганический	11	23,9

3.4. Сравнительный анализ клинико-неврологического обследования участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы различной степени тяжести

В результате проведенного анализа данных клинико-неврологического обследования среди участников локальных событий (УЛС) I группы (отдаленный период 1–5 лет) и II группы (отдаленный период 6–10 лет и свыше) с последствиями ЧМТ выявлено, наличие многообразия жалоб вне зависимости от степени тяжести полученной травмы мозга. Цефалгический синдром наблюдался практически у всех обследованных УЛС в обеих группах без статистически достоверных различий ($p > 0,05$). Предъявлялись жалобы на головную боль, смешанного характера, сочетая в себе гипертензионные, сосудистые, цефалгии мышечного напряжения. Стягивающие, давящие боли, возникающие после психоэмоционального стресса, больше указывали на

головные боли напряжения. Зачастую пульсирующие головные боли, указывают на снижение тонуса церебральных артерий и пульсацией объемом крови. Характер гипертензионной утренней головной боли, с тошнотой свидетельствует о нарушении венозного оттока, что ведет к увеличению внутричерепного давления. Кроме того, нарастание хронического нарушения кровообращения в вертебро-базилярном бассейне может приводить к увеличению частоты эпизодов головокружения, атаксии, шума и звона в ушах. Головокружения несистемного характера и головные боли в позднем отдаленном периоде имели нарастание частоты в удельном весе, без достоверной разницы между группами и без корреляционной связи от степени тяжести травмы ($p > 0,05$). При этом частота жалоб возрастала у пострадавших, перенесших более тяжелую травму мозга. Среди большинства жалоб также наиболее часто сообщали о повышенной усталости, утомляемости при выполнении умственной и физической нагрузки, несдержанности, нарушении сна, вегетативной дисфункции, снижении познавательных процессов. Это скорее обусловлено высокой частотой встречаемости астенического синдрома.

Частота встречаемости жалоб на ухудшение памяти статистически различалась, где наиболее высокий удельный вес при тяжелой травме мозга, что в I группе УЛС 76,0% против 51,2% при легкой травме, в 1,5 раза больше ($p < 0,05$), что во II группе УЛС, где также показатели достоверно высокие при тяжелой степени 89,1% (прирост 13,1%) против 65,5% (прирост 14,3%) – травме мозга легкой степени ($p < 0,05$). Аналогичные данные выявлены по частоте жалоб на трудности в сосредоточенности, снижении концентрации внимания, рассеянность, замедленность темпа в выполнении физической нагрузки или умственной работы, требующих решения интеллектуальных действий. Отмечали трудности в усвоении нового информационного материала.

Посттравматический судорожный синдром наблюдался у пострадавших участников локальных событий, перенесших более тяжелые черепно-мозговые травмы. В обеих группах посттравматическая эпилепсия была более выражена у пострадавших с тяжелой травмой мозга, чем при черепно-мозговой травме

средней степени (12,0% против 5,5% соответственно в I группе) и во II группе – (13,1% против 7,6% соответственно) с небольшим приростом в 3,2% суммарно.

Нарушение сна можно считать постоянным симптомом у пострадавших участников локальных событий в обеих группах. Были бессонницы или трудности с засыпанием и раннее пробуждение, не приносящим ощущения свежести и бодрости, низкое качество сна, поверхностный сон с частыми пробуждениями среди ночи от кошмарных сновидений, после чего долгое время не могли уснуть. В дневное же время испытывали сонливость, мешающую продуктивности в выполнении физической или умственной работы. Так, в I группе УЛС чаще было нарушение сна при среднетяжелой и тяжелой степени травмы мозга (72,0% и 66,7% соответственно), чем при травме легкой степени (58,8%) ($p < 0,05$). При этом во II группе УЛС удельный вес частоты нарушения сна при легкой травме составил значительный прирост (на 13,5%) без достоверных различий с показателями травмы средней степени (73,1% и 73,0% соответственно), но значимо меньше на 7,3%, чем при черепно-мозговой травме тяжелой степени (80,4%) ($p < 0,05$).

Использование корреляционного анализа с применением рангового коэффициента Спирмена позволило более детально исследовать связь между частотой возникновения жалоб и возрастом участников. Наиболее выраженная прямая корреляционная зависимость была выявлена у пострадавших УЛС с более тяжелой черепно-мозговой травмой между возрастом и жалобами на ухудшение памяти ($r = 0,41$; $p < 0,05$), а также между возрастом и снижением концентрации, устойчивости внимания ($r = 0,52$; $p < 0,05$). Среди жалоб на головную боль и нарушение сна зависимость от возраста характеризовалась недостоверной корреляционной связью ($p > 0,05$).

Основные неврологические симптомы в общей группе участников локальных событий представлены на диаграмме (рисунок 3.4.1).

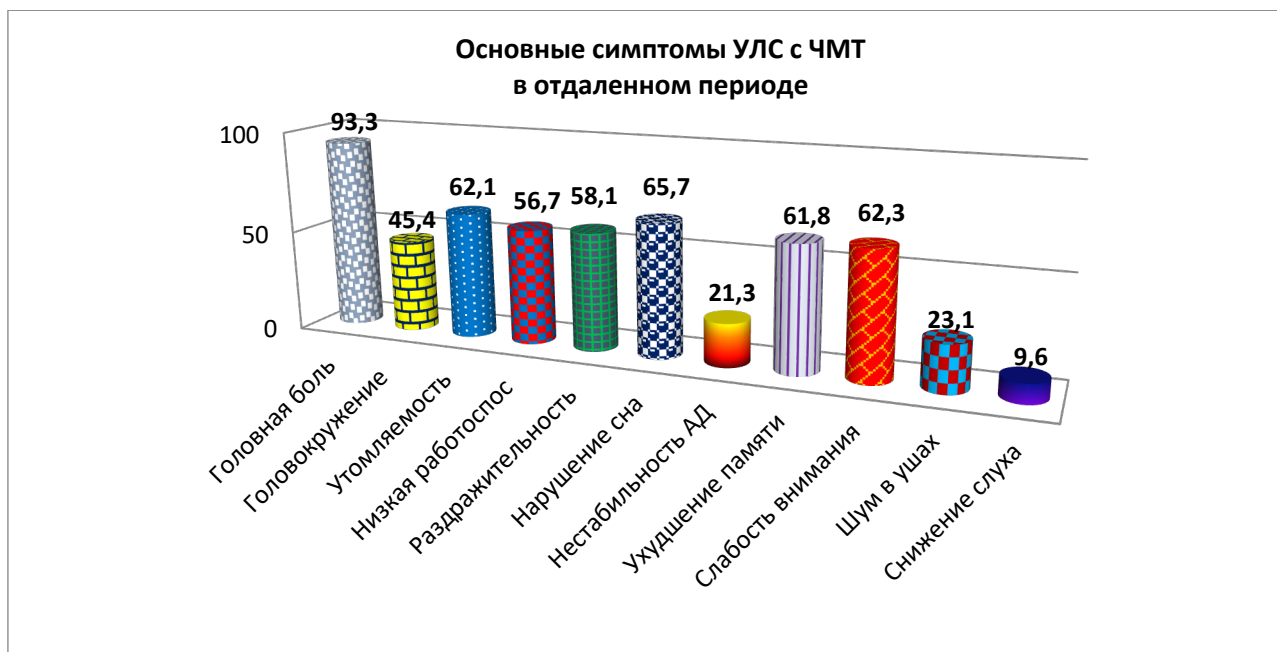


Рисунок 3.4.1. Частота неврологических симптомов в общей группе участников локальных событий с черепно-мозговой травмой в отдаленном периоде (%).

Неврологический осмотр позволил выявить глазодвигательные нарушения в виде ослабления световой реакции зрачков и слабость конвергенции, горизонтальный нистагм, недоведение глазных яблок до наружных углов глазниц. Важно отметить, что эти изменения не имели статистически значимых различий между двумя группами ($p > 0.05$). Эти симптомы могут быть обусловлены поражением мозгового ствола – среднего мозга, варолиева моста.

Пирамидная симптоматика свойственная нарушениям центральной нервной системы наиболее чаще наблюдалась в обеих группах УЛС, перенесших черепно-мозговую травму разной степени тяжести. В обеих группах (I и II) пирамидные нарушения, различные по выраженности наблюдались чаще у пострадавших после тяжелой ЧМТ (56,0% и 67,3%) составив значительный прирост на 11,3% и среднетяжелой – (33,3% и 38,5%), чем у пострадавших после легкой ЧМТ (18,4% и 23,5%) с небольшим приростом на 5,1% ($p < 0,05$). Наиболее распространенным среди выявленных симптомов был симптом Маринеску-Радовичи (оральный автоматизм) прогрессивно нарастающий с тяжестью травмы в I группе (от 17,3% до 40,0%) и во II – (31,9% до 45,6%) соответственно. Интересно, что с увеличением возраста пострадавших УЛС увеличивалась

частота обнаружение ладонно-подбородочного симптома, что было подтверждено статистически умеренной прямой корреляционной связью ($r=0,31$; $p<0,05$). Важно отметить, что частота данного симптома не может объясняться только лишь последствиями ЧМТ, особенно в группах с легкой степенью травмы. Здесь следует учитывать возможное воздействие сосудистых, нейродегенеративных процессов, которые могут возникать при дисциркуляторных нарушениях. Достаточно часто встречался кистевой Россолимо в обеих группах, при этом статистически достоверно чаще встречался после среднетяжелой и тяжелой ЧМТ, чем после легкой травмы ($p<0,05$). Патологические стопные рефлекссы были выявлены менее часто. В основном выявлялся симптом Бабинского после ушиба тяжелой степени, немногим меньше после среднетяжелой травмы. Патологические рефлекссы кистевые и стопные чаще обнаруживались у пострадавших УЛС с увеличением возраста, где статистически взаимосвязь с тяжестью травмы подтверждено прямой корреляционной связью ($r=0,56$; $p<0,05$) и возрастом пострадавших участников ($r=0,38$; $p<0,05$). В целом признаки поражения пирамидного пути наблюдались у обследованных УЛС после тяжелой травмы мозга в обеих группах. Эти признаки включали в себя повышение мышечного тонуса, увеличение глубоких сухожильных рефлекссов, наличие патологических рефлекссов, которые проявлялись в форме центрального гемипареза.

При исследовании функций мозжечка превалировали различные сочетания симптомов как: ослабление световой реакции зрачков и слабость конвергенции, интенционный тремор, нарушения выполнения позы Ромберга. Мозжечковые симптомы выявлялись в I группе УЛС у 44,0% пострадавших после тяжелой ЧМТ в 1,9 раза чаще, чем у пострадавших с легкой ЧМТ (23,1%) ($p<0,05$). Схожая картина и во II группе УЛС, где также наиболее чаще симптомы выявлялись после тяжелой ЧМТ в 1,4 раза больше, чем у пострадавших после ЧМТ легкой степени (52,2% и 37,8% соответственно) ($p<0,05$). При этом если прирост составил при тяжелой ЧМТ 8,2%, то при легкой травме прирост значительно увеличился на 14,3%.

Вегетативные дизрегуляции различной выраженности: нарушение дермографизма, плохая переносимость душных помещений, резких колебаний погодных условий, потливость диффузная или гипергидроз ладоней и стоп, давящие головные боли, звон и шум в ушах, сердцебиение, нестабильность артериального давления довольно часто наблюдались в двух группах. У части пострадавших были вегетативно-сосудистые пароксизмы, провоцируемые психоэмоциональным напряжением, которые проявлялись с резкой слабостью, тахикардией, понижением или повышением артериального давления, сжимающими головными болями, с головокружением и тошнотой, с чувством страха смерти, либо потери сознания. Частота вегетативных дисфункций в I группе наблюдались почти у трети УЛС без достоверных отличий между собой, немногим больше после легкой степени поражения мозга (31,4%), против показателей со среднетяжелой и тяжелой травмой (27,8%—28,0% соответственно). Во II группе УЛС при сравнении с I группой обращает на себя внимание, увеличение нарушений у пострадавших с легкой и среднетяжелой травмой мозга (на 4,7% и 2,9% соответственно), в то время как у пострадавших с тяжелой ЧМТ наблюдается обратная тенденция – уменьшение на 1,9% случаев. При этом вегетативные дисфункции у пострадавших легкой степени поражения мозга были статистически выше в 1,4 раза, чем у пострадавших с тяжелой ЧМТ (36,1% и 26,1% соответственно) ($p < 0,05$). О расстройствах вегетативной регуляции в отдаленном периоде ЧМТ легкой и средней тяжести отражены во многих источниках. Наши данные не противоречат литературным. Нарушение вегетативной регуляции, прежде всего, зависит от повреждения ретикулярной формации ствола мозга, срединных неспецифических структур, гипоталамуса, лимбической системы более характерного для легкой черепно-мозговой травмы [91]. Поэтому более выраженные вегетативные нарушения наблюдаются при легкой травме мозга в силу диффузного поражения мозга, при относительно негрубых органических изменениях, чем при очаговом деструктивном повреждении, характерного для более тяжелой травмы головного мозга с минимальной выраженностью вегетативных дизрегуляторных составляющих.

Кохлеовестибулярный синдром был представлен снижением слуха на оба или одно ухо, постоянным или периодическим шумом в ушах, звоном преходящий в свист. Кохлеовестибулярные нарушения в I группе УЛС имеют высокий удельный вес при тяжелой степени поражения мозга (40,0%) с достоверностью в 2,9 раза выше против показателей с легкой травмой (13,3%) ($p < 0,05$). Во II группе УЛС при сравнении с I группой обращает на себя внимание, что если после тяжелой ЧМТ удельный вес частоты кохлеовестибулярных нарушений увеличивался только на 5,6%, то в группе пострадавших УЛС с легкой ЧМТ прирост был в 3 раза больше (19,1%) ($p < 0,05$). Наиболее распространенным были шум в ушах, постоянный звон преходящий в свист, прогрессивно нарастающий с тяжестью травмы в I группе от легкой до тяжелой (от 17,3% до 28,0,0%) и во II – (28,6% до 36,9%) соответственно, причем в группе пострадавших УЛС с легкой ЧМТ прирост составил 11,3%, тогда как при тяжелой травме – 8,9%, что достоверно выше в 1,3 раза ($p < 0,05$). Снижение слуха чаще теряли после тяжелой травмы мозга. Показатели при среднетяжелой травме занимали промежуточное положение.

Посттравматические эмоциональные нарушения определялись характером и тяжестью поражения мозга. Среди посттравматических эмоциональных нарушений чаще преобладали астенические синдромы. Зачастую доминирующим выступает церебрастения, которая имеет стойкий характер и в структуре синдрома преобладают соматовегетативные, вестибулярные расстройства, нарушение мнестических функций, снижение внимания. Эмоциональные изменения у пострадавших в обеих группах выражались как проявление эмоциональной возбудимости, сопровождались жалобами на беспокойство, чувство страха болезни или страха смерти, с нарушением сна в виде бессонницы, затруднениями в засыпании или ранними пробуждениями. На фоне посттравматической энцефалопатии, появляющейся эпилептическими припадками и выраженными эмоциональными изменениями наблюдаются выраженные эмоциональные изменения в сочетании с неврологическими симптомами, связанными с локальными поражениями мозга. На наш взгляд это

может быть связано с тем, что органические изменения в мозге, вызванные травмой, более сильно влияют на его функции и проявляются в виде конкретных неврологических симптомов. Сравнительные данные в таблице 3.4.1.

Таблица 3.4.1 – Сравнительная частота основных неврологических синдромов среди обследованных групп УЛС с последствиями ЧМТ разной степени тяжести

№	Основ-ные синдро-мы	I—группа (n=320) Отдаленный период 1-5 лет			II—группа (n=191) Отдаленный период 6-10 лет и свыше		
		Степень тяжести			Степень тяжести		
		легкая (n=277)	средняя (n=18)	тяжелая (n=25)	легкая (n=119)	средняя (n=26)	тяжелая (n=46)
1	Цефалги-ческий	247 (89,2%)	17 (94,4%)	24 (96,0%)	116(97,4%)	25 (96,1%)	45 (97,8%)
2	Пирамид-ный	51(18,4%)	6 (33,3%)	14(56,0%)	28(23,5%)	10(38,5%)	31(67,3%)
3	Мозжечков-ый	64(23,1%)	7(38,9%)	11(44,0%)	45(37,8%)	11(42,3%)	24(52,2%)
4	Вегета-тивные дисфунк-ции	87(31,4%)	5(27,8%)	7(28,0%)	43(36,1%)	8(30,7%)	12(26,1%)
5	Кохлео-вестибу-лярный	38(13,7%)	5(27,8%)	10(40,0%)	39(32,8%)	9(34,6%)	21(45,6%)
6	Посттрав-матическая эпилепсия	—	1(5,5%)	3(12,0%)	4(3,4%)	2(7,6%)	6(13,1%)

Таким образом, выявленная в разном сочетании симптоматика показывает поражения чаще на уровне ствола мозга с глазодвигательными, кохлеовестибулярными нарушениями. Выявлены признаки поражения пирамидной системы и функции мозжечка. Значимость этих нарушений прогрессивно нарастает у пострадавших после более тяжелой травмы мозга. Кроме того, наблюдаемые снижение концентрации внимания, повышенная утомляемость в сочетании с низкой продуктивностью, замедленность

выполнения интеллектуальных и физических нагрузок, симптомы астенизации показывают нейродинамический характер нарушений. Наряду с этим мнестические нарушения, вегетативные дисрегуляции, расстройства сна, эмоциональная нестабильность все больше указывают на дисфункцию срединных и глубинных структур головного мозга. В позднем отдаленном периоде легкой ЧМТ у пострадавших обнаружилось прогрессирующее увеличение нарушений несмотря на рассеянную неврологическую симптоматику, что скорее связан с недооценкой всей серьезности травмы головного мозга в раннем периоде и, следовательно, недостаточно полученным лечением, несоблюдением режима лечения, а с возрастом в силу инволютивных изменений еще и присоединением нейродегенеративного процесса при дисциркуляторных нарушениях.

ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ УЧАСТНИКОВ ЛОКАЛЬНЫХ СОБЫТИЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ

Для изучения состояния когнитивной сферы выполнено полное нейропсихологическое обследование 511 пострадавшим участникам локальных событий с последствиями перенесенной черепно-мозговой травмы с разной степенью тяжести в отдаленном периоде. Как уже указывалось в разделе 2.1. все обследованные поделены на две группы. Первую группу составляют 320 пострадавших участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы различной степени тяжести в отдаленном периоде от 1–5 лет и вторую группу – 191 пострадавших участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы различной степени тяжести в отдаленном периоде от 6–10 лет и свыше.

4.1 Нейропсихологическое исследование участников локальных событий с черепно-мозговой травмой в отдаленном периоде 1 – 5 лет

В первой группе обследованных 320 пострадавших участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы различной степени тяжести в отдаленном периоде от 1–5 лет было 260 мужчин (81,2%) и 60 женщин (18,8%), в возрасте от 18 до 63 лет. Средний возраст составил $33,1 \pm 3,21$. В этой группе пострадавших участников локальных событий ($n=320$) по степени тяжести черепно-мозговой травмы было следующее распределение: с последствиями легкой травмы мозга (сотрясение головного мозга и ушиб легкой степени) 277 (86,5%); со среднетяжелой травмой – 18 (5,7%); с тяжелой травмой 25 (7,8%). Подробная клиническая характеристика группы изложена в разделе 3.1.

4.1.1 Результаты нейропсихологического исследования участников локальных событий с черепно-мозговой травмой легкой степени тяжести в отдаленном периоде 1 – 5 лет

В группе участников локальных событий с легкой ЧМТ прошедших тест (КШОПС) краткое исследование психического статуса (Mini-Mental State Examination), включающий 12 заданий, разработанных для оценки когнитивных функций, средний суммарный балл составил $27,6 \pm 0,53$. Этот результат указывает на легкие когнитивные нарушения (при максимальном балле в 30 баллов). Когнитивные нарушения проявлялись, в частности при назывании даты или дней недели. Также участники демонстрировали затруднения при отсроченном воспроизведении трех несвязанных слов. В задании, связанное с серийным счетом (пятикратное вычитание 7 из 100), наблюдались переспросы и забывание промежуточных результатов, что приводило к ошибкам.

При проведении теста на батарею лобной дисфункции в среднем суммарный балл составил $16,4 \pm 0,46$. В заданиях, связанных с простой реакцией выбора, выполнением динамического праксиса и оценкой хватательного рефлекса, участники локальных событий не испытывали затруднений. Однако среди пострадавших УЛС были отмечены небольшие затруднения в концептуализации, что проявлялось в невозможности нахождения любого сходства между объектами, где требовалось обобщение.

Средний уровень беглости речи в данной группе составил (в баллах) $2,7 \pm 0,17$. В тесте на литеральные ассоциации участники локальных событий могли назвать в среднем $12,6 \pm 0,92$ слов, а в тесте категориальные ассоциации — $14,9 \pm 0,95$ слов.

При оценке памяти по тесту «10 слов» данной группы показатели непосредственного воспроизведения заученных слов стабильно повышаются. При первом предъявлении составили $5,1 \pm 0,33$, при втором – $6,2 \pm 0,43$, при третьем – $7,1 \pm 0,42$, при четвертом предъявлении $7,6 \pm 0,43$. При отсроченном

воспроизведении ранее предъявленных слов участниками локальных событий средний суммарный балл составил $6,4 \pm 0,52$. Как показывает диаграмма, кривая заучивания снизилась (рисунок 4.1.1.1).

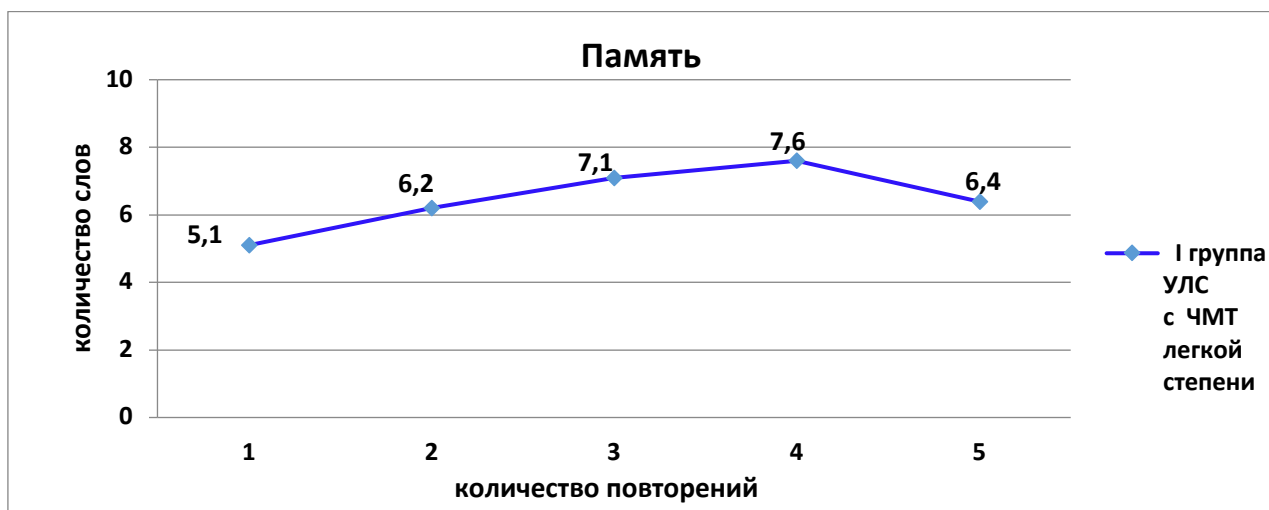


Рисунок 4.1.1.1. Показатели динамики памяти теста «10 слов» УЛС с черепно-мозговой травмой легкой степени в отдаленном периоде 1–5 лет.

Во время выполнения теста на внимание с использованием таблиц Шульте отмечалась истощаемость внимания у участников локальных событий. Если в первом предъявлении таблицы на нахождение цифр пациентами затрачивалось в среднем $46,8 \pm 4,27$ секунды по времени, то к последней пятой таблице время нахождения цифр постепенно увеличивалось до $53,1 \pm 4,44$ секунды по времени (рисунок 4.1.1.2).



Рисунок 4.1.1.2. Показатели динамики внимания теста «Таблицы Шульте» УЛС с черепно-мозговой травмой легкой степени в отдаленном периоде 1–5 лет.

Общие данные показателей нейропсихологического тестирования приведены в таблице 4.1.1.1.

Таблица 4.1.1.1 – Показатели нейропсихологического исследования УЛС с легкой черепно-мозговой травмой в отдаленном периоде 1 – 5 лет

Методы исследования	Результаты M±m
КШОПС, баллы	27,6±0,53
Батарея лобных тестов, баллы	16,4±0,46
Тест 10 слов, первое предъявление	5,1±0,33
Тест 10 слов, последнее предъявление	7,6±0,43
Тест 10 слов, отсроченное предъявление	6,4±0,52
Повторение цифр вперед	4,6±0,29
Повторение цифр обратно	3,9±0,37
Беглость речи, баллы	2,7±0,17
Тест литеральных ассоциаций, число слов за 1 минуту	12,6±0,92
Тест категориальных ассоциаций, число слов за 1 минуту	14,9±0,95
Тест рисования часов, баллы	9,1±0,30
Таблицы Шульте, 1 предъявление, секунды	46,8±4,27
Таблицы Шульте, 2 предъявление, секунды	45,3±4,12
Таблицы Шульте, 3 предъявление, секунды	49,8±4,77
Таблицы Шульте, 4 предъявление, секунды	51,9±4,81
Таблицы Шульте, 5 предъявление, секунды	53,1±4,44

При проведении теста «Повторение цифр в прямом и обратном порядке» были получены незначительные изменения в когнитивных функциях. Так результат прямого порядка количества цифр составил 4,6±0,29, что говорит о снижении объема кратковременной памяти. Повторение цифр в обратном порядке в этой группе пациентов составило – 3,9±0,37 и указывает на снижение концентрации внимания участников локальных событий.

В тесте рисования часов участники локальных событий достигли среднего балла $9,1 \pm 0,30$ без особых изменений функций зрительно-пространственных отношений. Также и в тесте двух геометрических фигур в этой группе не были обнаружены изменения.

4.1.2 Результаты нейропсихологического исследования участников локальных событий с черепно-мозговой травмой средней степени тяжести в отдаленном периоде 1 – 5 лет

По результатам теста (КШОПС) краткого исследования психического статуса (Mini-Mental State Examination) у участников локальных событий с последствиями ЧМТ, перенесших ушиб головного мозга средней степени тяжести показал снижение качества выполнения задания, со средним суммарным баллом $25,8 \pm 0,41$, что указывало на умеренные когнитивные нарушения. Когнитивные ошибки допускались при назывании даты или дней недели. При отсроченном воспроизведении трех несвязанных слов участники локальных событий испытывали затруднения и могли вспомнить 1 или 2 слова. При выполнении серийного счета (пятикратное вычитание от 100 по 7) наблюдались ошибки счета уже после третьего вычитания.

При выполнении теста на батарею лобной дисфункции в среднем суммарный балл составил $15,1 \pm 0,37$. В данной группе пострадавших отмечались затруднения в концептуализации, а в заданиях, где требовалось обобщение, пострадавшие испытывали затруднения в нахождении сходства между объектами. Беглость речи в этой группе составила (в баллах) $2,5 \pm 0,20$, в тесте литеральных ассоциаций пациенты могли назвать $11,4 \pm 0,59$ слов и категориальных $13,2 \pm 0,64$ слов.

При проведении теста «10 слов» по оценке памяти, в данной группе пострадавших, было снижение показателей. Так, первое предъявление заучивания слов этой группы составило $4,6 \pm 0,19$, второе $-5,4 \pm 0,31$, третье $-5,9 \pm 0,47$, четвертое предъявление $6,9 \pm 0,35$. Как показано на диаграмме

наблюдается нарастание количества слов у пострадавших, но при отсроченном воспроизведении количество слов снизилось до $5,5 \pm 0,36$ (рисунок 4.1.2.1).

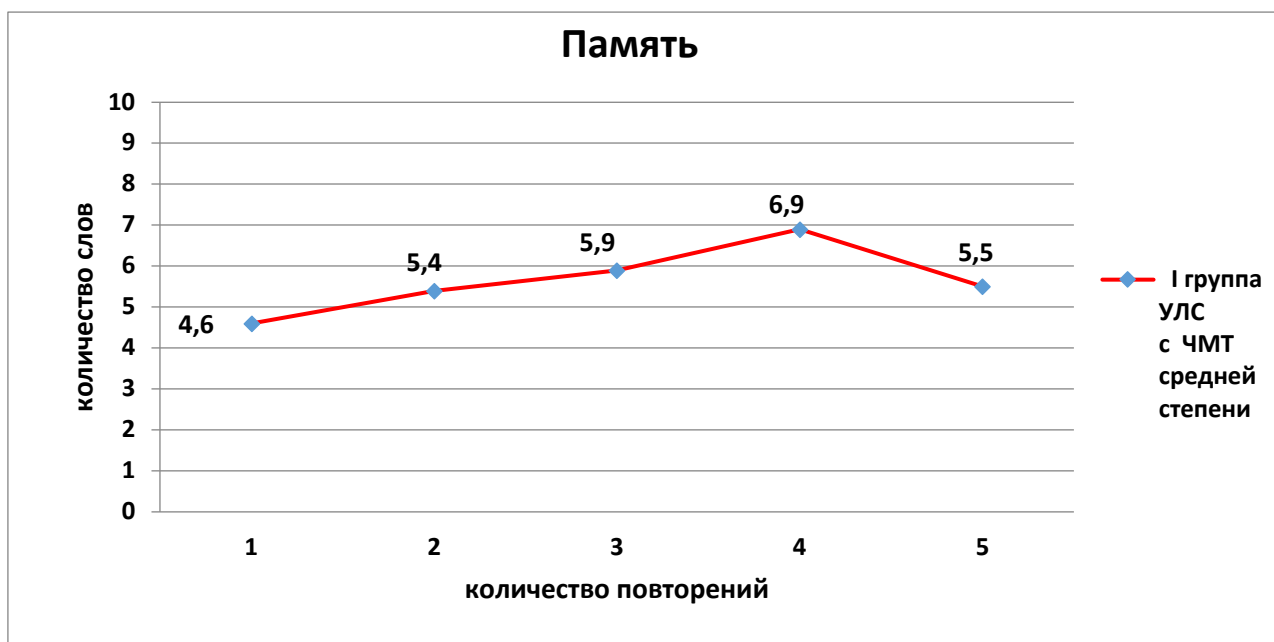


Рисунок 4.1.2.1. Показатели динамики памяти теста «10 слов» УЛС с черепно-мозговой травмой средней степени в отдаленном периоде 1–5 лет.

При выполнении теста на внимание с использованием таблиц Шульте в данной группе пострадавших УЛС как представлено на рисунке 4.1.2.2.



Рисунок 4.1.2.2. Показатели динамики внимания теста «Таблицы Шульте» УЛС с черепно-мозговой травмой средней степени в отдаленном периоде 1–5 лет.

наблюдались разное затраченное время на поиск цифр, если ряд цифр находили быстро, то следующая цифра не обнаруживалась, что приводило к нарастанию затраченного времени на поиск цифр в таблице. Так, в первом предъявлении таблицы на нахождение цифр пациентами затрачивалось в среднем $48,8 \pm 2,23$ секунды по времени, во втором – $51,2 \pm 1,89$, в третьем – $54,7 \pm 1,99$, в четвертом – $56,8 \pm 1,94$ и в пятом – $60,5 \pm 1,98$.

Общие данные показателей нейропсихологического тестирования приведены в таблице 4.1.2.1.

Таблица 4.1.2.1 – Показатели нейропсихологического исследования участников локальных событий со среднетяжелой черепно-мозговой травмой в отдаленном периоде 1 – 5 лет (n= 18)

Методы исследования	Результаты M±m
КШОПС, баллы	25,8±0,41
Батарея лобных тестов, баллы	15,1±0,37
Тест 10 слов, первое предъявление	4,6±0,19
Тест 10 слов, последнее предъявление	6,9±0,35
Тест 10 слов, отсроченное предъявление	5,5±0,36
Повторение цифр вперед	3,5±0,16
Повторение цифр обратно	2,8±0,19
Беглость речи, баллы	2,5±0,20
Тест литеральных ассоциаций, число слов за 1 минуту	11,4±0,59
Тест категориальных ассоциаций, число слов за 1 минуту	13,2±0,64
Тест рисования часов, баллы	8,4±0,31
Таблицы Шульте, 1 предъявление, секунды	48,8±2,23
Таблицы Шульте, 2 предъявление, секунды	51,2±1,89
Таблицы Шульте, 3 предъявление, секунды	54,7±1,99
Таблицы Шульте, 4 предъявление, секунды	56,8±1,94
Таблицы Шульте, 5 предъявление, секунды	60,5±1,98

Как видно в таблице 4.1.2.1, проведение теста «Повторение цифр в прямом и обратном порядке» данной группы участников локальных событий показал наблюдаемые изменения. Так результат среднего суммарного балла называемых цифр прямого порядка составил $3,5 \pm 0,16$. Повторение цифр в обратном порядке, средний результат составил $- 2,5 \pm 0,20$.

В тесте рисования часов данной группы средний суммарный балл составил $8,4 \pm 0,31$. Наблюдались неточности в расположении стрелок, у некоторых пострадавших расстояние между числами было неодинаковое. В тесте копирование двух геометрических фигур в этой группе также были заметны неточности в выполнении задания.

4.1.3 Результаты нейропсихологического исследования участников локальных событий с черепно-мозговой травмой тяжелой степени тяжести в отдаленном периоде 1 – 5 лет

Тест краткого исследования психического статуса (КШОПС) (Mini-Mental State Examination) у участников локальных событий с последствиями ЧМТ, перенесших ушиб головного мозга тяжелой степени тяжести показал значительное снижение качества выполнения задания, со средним суммарным баллом $24,4 \pm 0,52$. При отсроченном воспроизведении трех несвязанных слов пострадавшие УЛС испытывали значительные затруднения, что даже не могли вспомнить слова. При выполнении серийного счета (пятикратное вычитание 7 из 100) были допущены ошибки счета уже после второго вычитания.

При оценке памяти по тесту «10 слов» в этой группе УЛС наблюдалось значительное снижение слухоречевой памяти, как в звене непосредственного воспроизведения заученных слов, так и отсроченного запоминания. Первое предъявление заучивания слов этой группы составило $3,9 \pm 0,24$, второе $- 4,4 \pm 0,28$, третье $- 4,9 \pm 0,29$, четвертое предъявление $5,8 \pm 0,31$, при отсроченном воспроизведении количество слов снизилось до $4,3 \pm 0,35$ (рисунок 4.1.3.1).

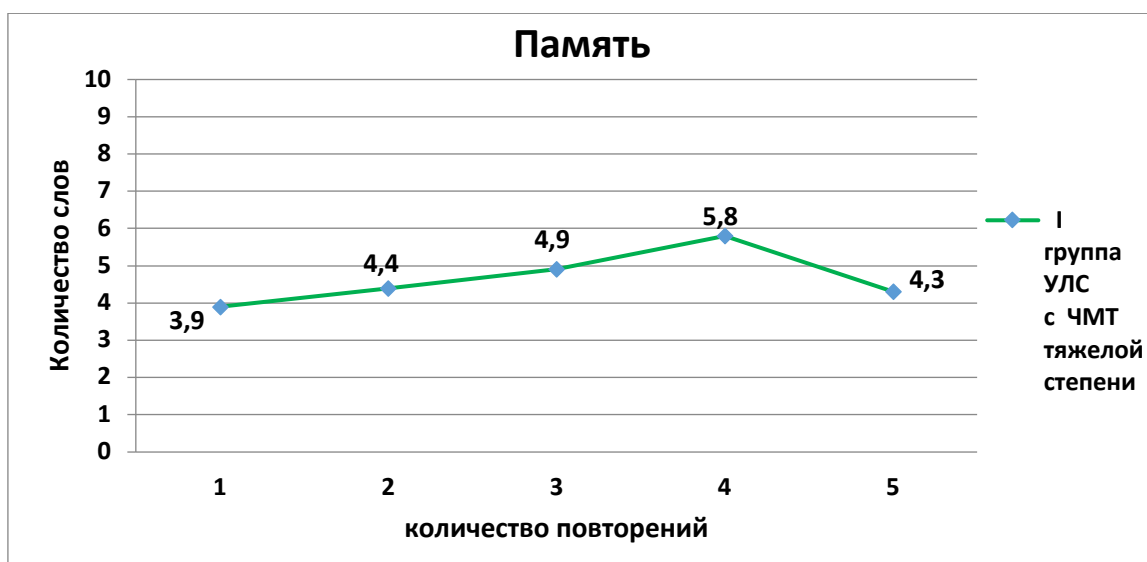


Рисунок 4.1.3.1. Показатели динамики памяти теста «10 слов» УЛС с черепно-мозговой травмой тяжелой степени в отдаленном периоде 1–5 лет.

Тест на внимание с использованием таблиц Шульте в данной группе УЛС выявил значительные затруднения. Долго включались в задание, переспрашивали, не могли отыскать нужную цифру. В первом предъявлении таблицы на нахождение цифр пациентами затрачивалось в среднем $50,8 \pm 3,84$ секунды по времени, во втором – $53,4 \pm 3,44$, в третьем – $55,8 \pm 3,56$, в четвертом – $58,7 \pm 3,62$ и пятой – $65,6 \pm 3,76$ соответственно, тем самым затрачено больше одной минуты на поиск цифр (рисунок 4.1.3.2).

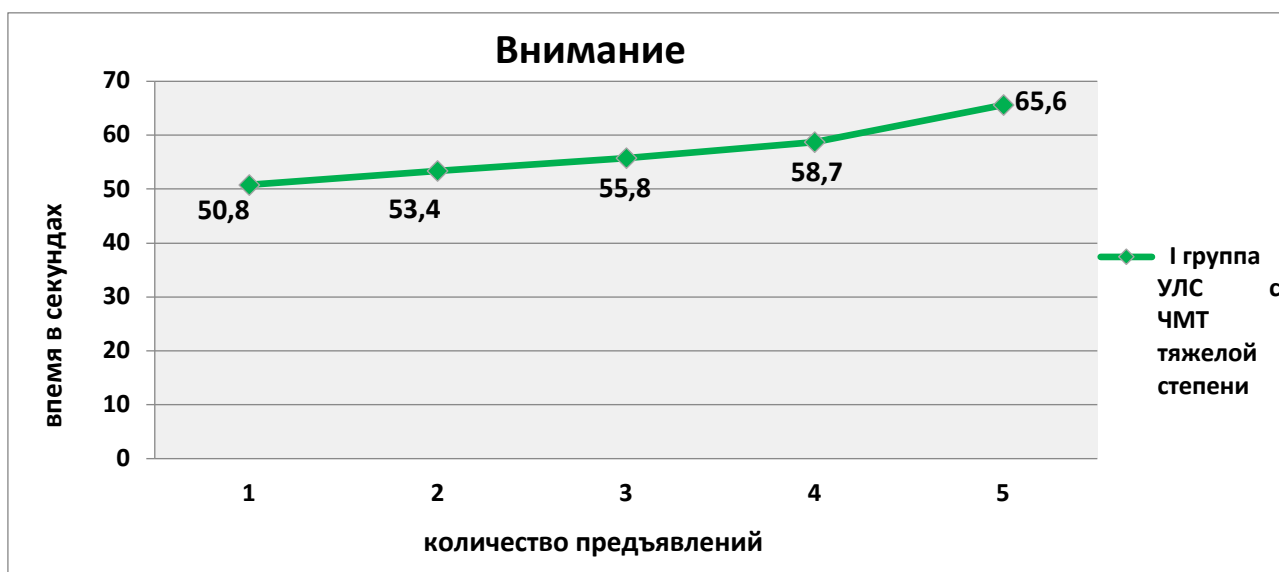


Рисунок 4.1.3.2. Показатели динамики внимания теста «Таблицы Шульте» УЛС с черепно-мозговой травмой тяжелой степени в отдаленном периоде 1–5 лет.

Общие данные показателей нейропсихологического тестирования приведены в таблице 4.1.3.1.

Таблица 4.1.3.1 – Показатели нейропсихологического исследования участников локальных событий с тяжелой черепно-мозговой травмой в отдаленном периоде 1 – 5 лет (n=25)

Методы исследования	Результаты M±m
КШОПС, баллы	24,4±0,52
Батарей лобных тестов, баллы	14,2±0,49
Тест 10 слов, первое предъявление	3,9±0,24
Тест 10 слов, последнее предъявление	5,8±0,31
Тест 10 слов, отсроченное предъявление	4,3±0,35
Повторение цифр вперед	3,2±0,18
Повторение цифр обратно	2,5±0,21
Беглость речи, баллы	2,3±0,25
Тест литеральных ассоциаций, число слов за 1 минуту	9,3±0,86
Тест категориальных ассоциаций, число слов за 1 минуту	12,4±0,94
Тест рисования часов, баллы	7,4±0,27
Таблицы Шульте, 1 предъявление, секунды	50,8±3,84
Таблицы Шульте, 2 предъявление, секунды	53,4±3,44
Таблицы Шульте, 3 предъявление, секунды	55,8±3,56
Таблицы Шульте, 4 предъявление, секунды	58,7±3,62
Таблицы Шульте, 5 предъявление, секунды	65,6±3,76

Как показано в таблице 4.1.3.1, при проведении теста на батарею лобной дисфункции в среднем суммарный балл составил 14,2±0,49, были обнаружены значительные трудности в концептуализации и в обобщении. Выполнение пробы реакции выбора пострадавшими УЛС было замедленным, и использовали дополнительный контроль зрением. Средний уровень беглости речи в этой группе участников локальных событий составил (в баллах) 2,3±0,25, в тесте

литеральных ассоциаций пострадавшие могли назвать $9,3\pm 0,86$ слов и в тесте категориальных ассоциаций — $12,4\pm 0,94$ слов.

Тест «Повторение цифр в прямом и обратном порядке» в этой группе УЛС показал низкий результат называемых цифр прямого порядка, что в среднем суммарный балл составил $3,2\pm 0,18$, а в случае обратного повторения порядка цифр средний суммарный балл составил $-2,5\pm 0,21$.

В тесте рисования часов средний суммарный балл составил $7,4\pm 0,27$, где были обнаружены неточности в расстановке стрелок и неправильное расположение чисел на циферблате. Тест на копирование двух геометрических фигур в этой группе также выполнен с большими отклонениями от цели.

4.2 Нейропсихологическое исследование участников локальных событий с черепно-мозговой травмой в отдаленном периоде 6 – 10 лет и свыше

В этой второй группе обследованных 191 пострадавших участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы различной степени тяжести в отдаленном периоде от 6-10 лет и свыше, в возрасте от 18 до 66 лет. Средний возраст которых составил $48,9\pm 4,12$. Среди обследованных пострадавших участников локальных событий было 172 мужчин (90,0%) и 19 женщин (10,0%). Во II группе пострадавших участников локальных событий ($n=191$) по степени тяжести черепно-мозговой травмы было следующее распределение: с последствиями легкой травмы мозга (сотрясение головного мозга и ушиб легкой степени) 119 (62,3%); со среднетяжелой травмой – 26 (13,1%); с тяжелой травмой 46 (24,1%). Подробная клиническая характеристика групп пострадавших участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы различной степени тяжести изложена в разделе 3.1.

4.2.1 Результаты нейропсихологического исследования участников локальных событий с черепно-мозговой травмой легкой степени тяжести в отдаленном периоде 6 – 10 лет и выше

В этой группе участников локальных событий с легкой ЧМТ по результатам теста (КШОПС) краткого исследования психического статуса (Mini-Mental State Examination), состоящего из 12 заданий, средний суммарный балл составил $27,3 \pm 0,45$, что указывало на легкие когнитивные нарушения. У небольшой части данной группы были обнаружены умеренные когнитивные нарушения (при максимальном балле в 30 баллов). Ошибки допускались при назывании даты или дней недели, при отсроченном воспроизведении трех несвязанных слов. При выполнении серийного счета (пятикратное вычитание 7 из 100) были переспросы, забывание промежуточного результата, что приводило к ошибкам у пострадавших УЛС.

Выполнение теста на батарею лобной дисфункции со средним суммарным баллом составил $16,1 \pm 0,53$, при выполнении задания пострадавшие УЛС особо не отмечали затруднений в простой реакции выбора, в выполнении динамического праксиса и оценке хватательного рефлекса. При этом отмечались небольшие затруднения в концептуализации, невозможность нахождения любого сходства между объектами, где требовалось обобщение.

Средний уровень беглости речи в этой группе составил (в баллах) $2,6 \pm 0,19$, в тесте литеральных ассоциаций участники локальных событий могли назвать $11,1 \pm 0,99$ слов и в тесте категориальных ассоциаций — $13,8 \pm 1,06$ слов.

При оценке памяти по тесту «10 слов» этой группы показатели непосредственного воспроизведения заученных слов стабильно повышаются. При первом предъявлении составили $4,7 \pm 0,34$, при втором — $5,4 \pm 0,32$, при третьем — $6,2 \pm 0,39$, при четвертом предъявлении $6,5 \pm 0,37$, но при отсроченном воспроизведении было заметное снижение количества слов. Как показывает диаграмма кривая заучивания снизилась, и составила $5,3 \pm 0,36$ (рисунок 4.2.1.1).

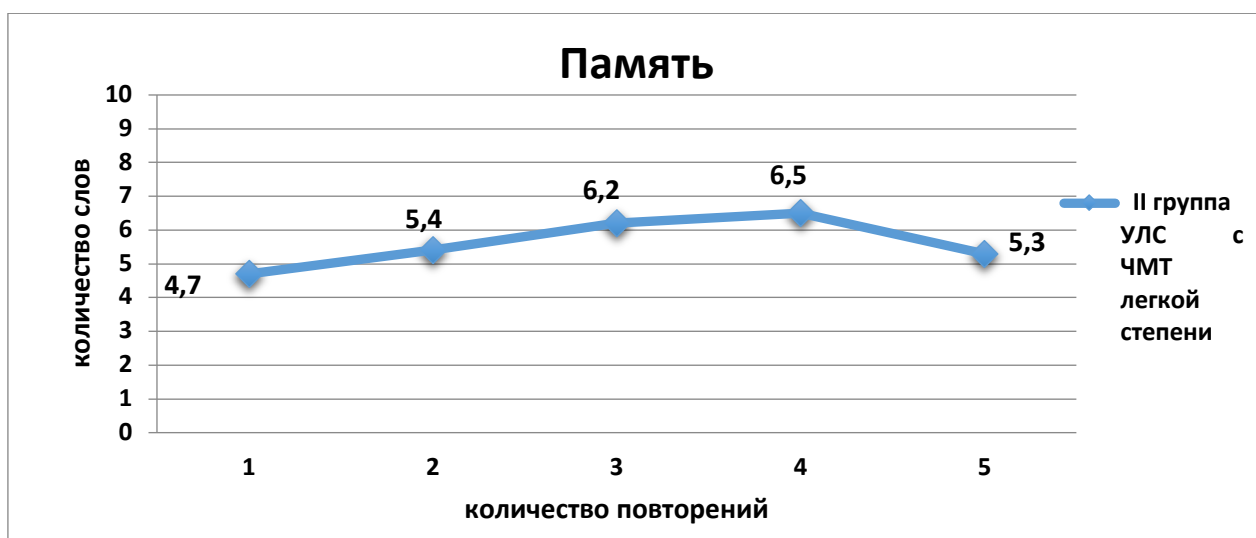


Рисунок 4.2.1.1. Показатели динамики памяти теста «10 слов» УЛС с черепно-мозговой травмой легкой степени в отдаленном периоде 6–10 лет и свыше.

Во время выполнения теста на внимание с использованием таблиц Шульте отмечалась увеличение затраченного времени у участников локальных событий. В первом предъявлении таблицы на нахождение цифр участниками затрачивалось в среднем $52,1 \pm 3,69$ секунды по времени, во втором – $54,9 \pm 4,13$, в третьем – $61,8 \pm 4,12$, в четвертом – $60,7 \pm 4,82$ и пятой – $63,8 \pm 5,46$ соответственно, тем самым на поиск цифр затрачено больше одной минуты. Данные представлены на диаграмме (рисунок 4.2.1.2).

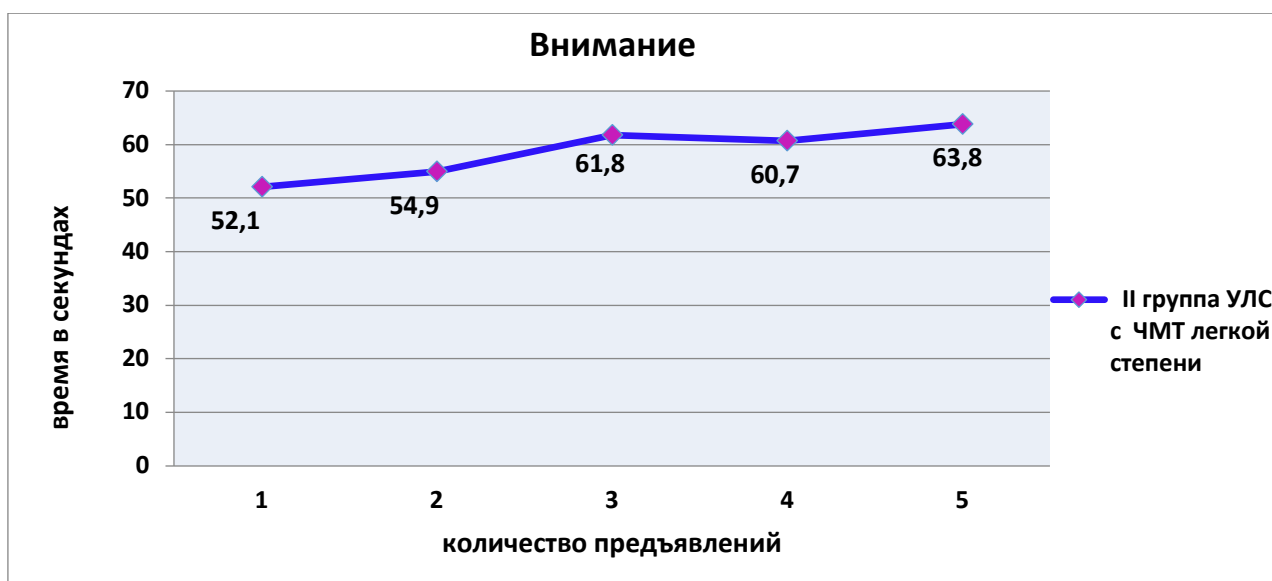


Рисунок 4.2.1.2. Показатели динамики внимания теста «Таблицы Шульте» УЛС с черепно-мозговой травмой легкой степени в отдаленном периоде 6–10 лет и свыше.

Общие данные показателей нейропсихологического тестирования приведены в таблице 4.2.1.1.

Таблица 4.2.1.1 – Показатели нейропсихологического исследования УЛС с черепно-мозговой травмой легкой степени в отдаленном периоде 6 – 10 лет и свыше (n=119)

Методы исследования	Результаты M±m
КШОПС, баллы	27,3±0,45
Батарей лобных тестов, баллы	16,1±0,53
Тест 10 слов, первое предъявление	4,7±0,34
Тест 10 слов, последнее предъявление	6,5±0,37
Тест 10 слов, отсроченное предъявление	5,3±0,36
Повторение цифр вперед	4,3±0,37
Повторение цифр обратно	3,7±0,41
Беглость речи, баллы	2,6±0,19
Тест литеральных ассоциаций, число слов за 1 минуту	11,1±0,99
Тест категориальных ассоциаций, число слов за 1 минуту	13,8±1,06
Тест рисования часов, баллы	9,1±0,28
Таблицы Шульте, 1 предъявление, секунды	52,1±3,69
Таблицы Шульте, 2 предъявление, секунды	54,9±4,13
Таблицы Шульте, 3 предъявление, секунды	61,8±4,12
Таблицы Шульте, 4 предъявление, секунды	60,7±4,82
Таблицы Шульте, 5 предъявление, секунды	63,8±5,46

При проведении теста «Повторение цифр в прямом и обратном порядке» получены незначительные изменения. Так средний суммарный балл результата прямого порядка количества цифр составил 4,3±0,37. Повторение цифр в обратном порядке в этой группе участников локальных событий в среднем суммарном бале составило – 3,7±0,41.

В тесте рисования часов средний суммарный балл составил 9,1±0,28, где стрелки на циферблате были расставлены правильно. В тесте двух

геометрических фигур в этой группе также не были обнаружены изменения функций зрительно-пространственных отношений.

4.2.2 Результаты нейропсихологического исследования участников локальных событий с черепно-мозговой травмой средней степени тяжести в отдаленном периоде 6 – 10 лет и свыше

По результатам теста (КШОПС) краткого исследования психического статуса (Mini-Mental State Examination) у участников локальных событий с последствиями ЧМТ, перенесших ушиб головного мозга средней степени тяжести показал снижение качества выполнения задания, со средним суммарным баллом $25,2 \pm 0,65$, что указывало на умеренные когнитивные нарушения. При назывании даты или дней недели допускались ошибки, при отсроченном воспроизведении трех несвязанных слов могли вспомнить 1 или 2 слова. При выполнении серийного счета (пятикратное вычитание 7 из 100) пострадавшими были допущены ошибки счета уже после третьего вычитания.

При выполнении теста на батарею лобной дисфункции у пострадавших УЛС отмечались затруднения в концептуализации, в задании на обобщение обнаруживались затруднения в нахождении сходства между объектами, при этом средний суммарный балл составил $14,9 \pm 0,53$. Средний уровень беглости речи в этой группе составил (в баллах) $2,2 \pm 0,21$, в тесте литеральных ассоциаций участники локальных событий могли назвать $10,7 \pm 0,38$ слов и в тесте категориальных ассоциаций в среднем назвали $13,3 \pm 0,88$ слов.

При оценке памяти по тесту «10 слов» было снижение показателей и трудности включения в задание. Так, первое предъявление заучивания слов этой группы составило $4,1 \pm 0,29$, второе $-5,3 \pm 0,37$, третье $-6,2 \pm 0,41$, четвертое предъявление $6,8 \pm 0,40$, наблюдается сужение объема непосредственного воспроизведения после первой попытки и успешные последующие попытки воспроизведения с нарастанием количества слов, но при отсроченном воспроизведении количество слов снизилось до $5,1 \pm 0,35$ (рисунок 4.2.2.1).

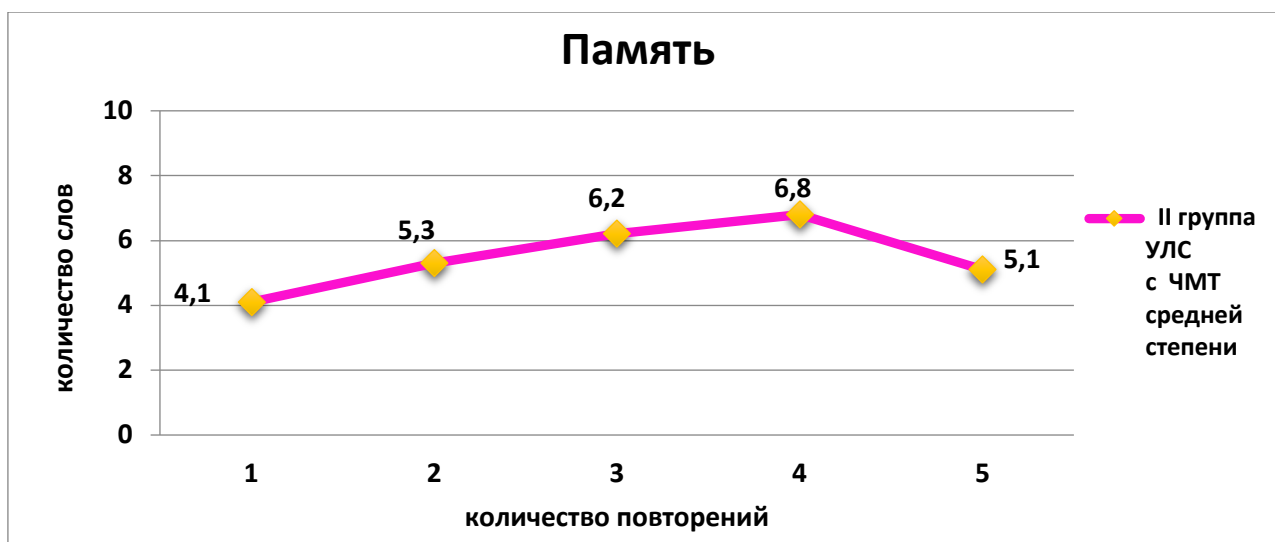


Рисунок 4.2.2.1. Показатели динамики памяти теста «10 слов» УЛС с черепно-мозговой травмой средней степени в отдаленном периоде 6–10 лет и свыше.

При выполнении теста на внимание с использованием таблиц Шульте участников локальных событий как представлено на диаграмме 4.2.2.2.

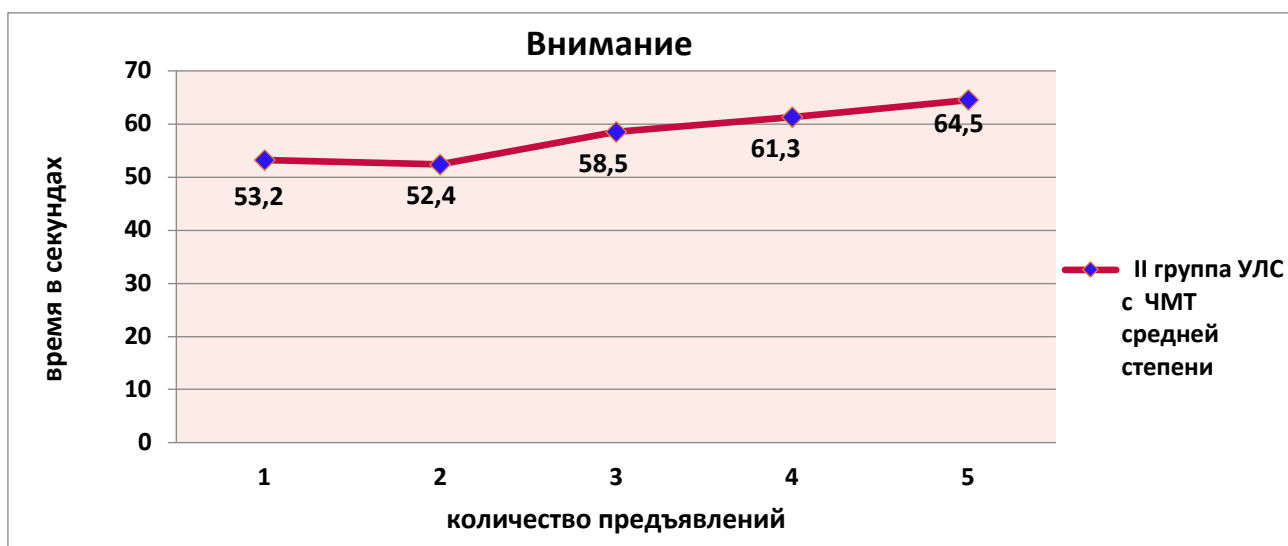


Рисунок 4.2.2.2. Показатели динамики внимания теста «Таблицы Шульте» УЛС с черепно-мозговой травмой средней степени в отдаленном периоде 6–10 лет и свыше.

В этой группе участников локальных событий наблюдались нарушения концентрации внимания в виде разного затраченного времени на поиск цифр, если ряд цифр находили быстро, то следующая цифра не обнаруживалась, что приводило к нарастанию затраченного времени на поиск цифр в таблице. Так, в первом предъявлении таблицы на нахождение цифр пациентами затрачивалось в

среднем $53,2 \pm 2,41$ секунды по времени, во втором – $52,4 \pm 2,12$, в третьем – $58,5 \pm 2,49$, в четвертом – $61,4 \pm 3,52$ и в пятом – $64,5 \pm 3,39$ соответственно, что говорит о снижении эффективности работы и истощении внимания.

Общие данные показателей нейропсихологического тестирования приведены в таблице 4.2.2.1.

Таблица 4.2.2.1 – Показатели нейропсихологического исследования участников локальных событий с черепно-мозговой травмой средней тяжести в отдаленном периоде 6 – 10 лет и свыше (n= 26)

Методы исследования	Результаты M±m
КШОПС, баллы	25,2±0,65
Батарея лобных тестов, баллы	14,9±0,53
Тест 10 слов, первое предъявление	4,1±0,29
Тест 10 слов, последнее предъявление	6,8±0,40
Тест 10 слов, отсроченное предъявление	5,1±0,35
Повторение цифр вперед	3,1±0,18
Повторение цифр обратно	2,7±0,20
Беглость речи, баллы	2,2±0,21
Тест литеральных ассоциаций, число слов за 1 минуту	10,7±0,38
Тест категориальных ассоциаций, число слов за 1 минуту	13,3±0,88
Тест рисования часов, баллы	8,3 ±0,28
Таблицы Шульте, 1 предъявление, секунды	53,2±2,41
Таблицы Шульте, 2 предъявление, секунды	52,4±2,12
Таблицы Шульте, 3 предъявление, секунды	58,5±2,49
Таблицы Шульте, 4 предъявление, секунды	61,4±3,52
Таблицы Шульте, 5 предъявление, секунды	64,5±3,39

При проведении теста «Повторение цифр в прямом и обратном порядке» результат называемых цифр прямого порядка составил $3,1 \pm 0,18$, как низкий

объем кратковременной памяти у пациентов. Повторение цифр в обратном порядке – $2,7 \pm 0,20$ указывает на низкую концентрацию внимания.

В тесте рисования часов в данной группе средний суммарный балл составил $8,3 \pm 0,28$ балла. Участники локальных событий допустили заметные неточности в расположении стрелок, у некоторых пострадавших расстояние между числами было неодинаковое. Копирование двух геометрических фигур в этой группе пострадавших УЛС выполнено с неточностью.

4.2.3 Результаты нейропсихологического исследования участников локальных событий с черепно-мозговой травмой тяжелой степени тяжести в отдаленном периоде 6 – 10 лет и свыше

Тест краткого исследования психического статуса (КШОПС) (Mini-Mental State Examination) у участников локальных событий с последствиями ЧМТ, перенесших ушиб головного мозга тяжелой степени тяжести показал значительное снижение качества выполнения задания, со средним суммарным баллом $24,1 \pm 0,69$, что указывало на тяжесть когнитивных нарушений. При отсроченном воспроизведении трех несвязанных слов участники локальных событий данной группы не могли вспомнить эти слова [65].

При выполнении серийного счета (пятикратное вычитание 7 из 100) пострадавшими УЛС были допущены ошибки счета уже после первого и второго вычитания.

При выполнении теста на батарею лобной дисфункции обнаружено значительное снижение показателей со средним суммарным баллом $13,7 \pm 0,59$, были затруднения в концептуализации и в обобщении. У некоторых пострадавших выполнение пробы реакции выбора было замедленным. Средний уровень беглости речи в этой группе УЛС составил (в баллах) $2,1 \pm 0,29$, в тесте литеральных ассоциаций участники локальных событий могли назвать $9,6 \pm 0,94$ слов и в тесте категориальных ассоциаций в среднем назвали $11,7 \pm 1,03$ слов [65].

При оценке памяти по тесту «10 слов» в этой группе УЛС наблюдалось значительное снижение слухоречевой памяти. Первое предъявление заучивания слов этой группы составило $3,4 \pm 0,40$, второе – $4,5 \pm 0,34$, третье – $5,2 \pm 0,41$, четвертое предъявление – $5,6 \pm 0,35$, при отсроченном воспроизведении количество слов снизилось до $4,1 \pm 0,33$ [65] (рисунок 4.2.3.1).

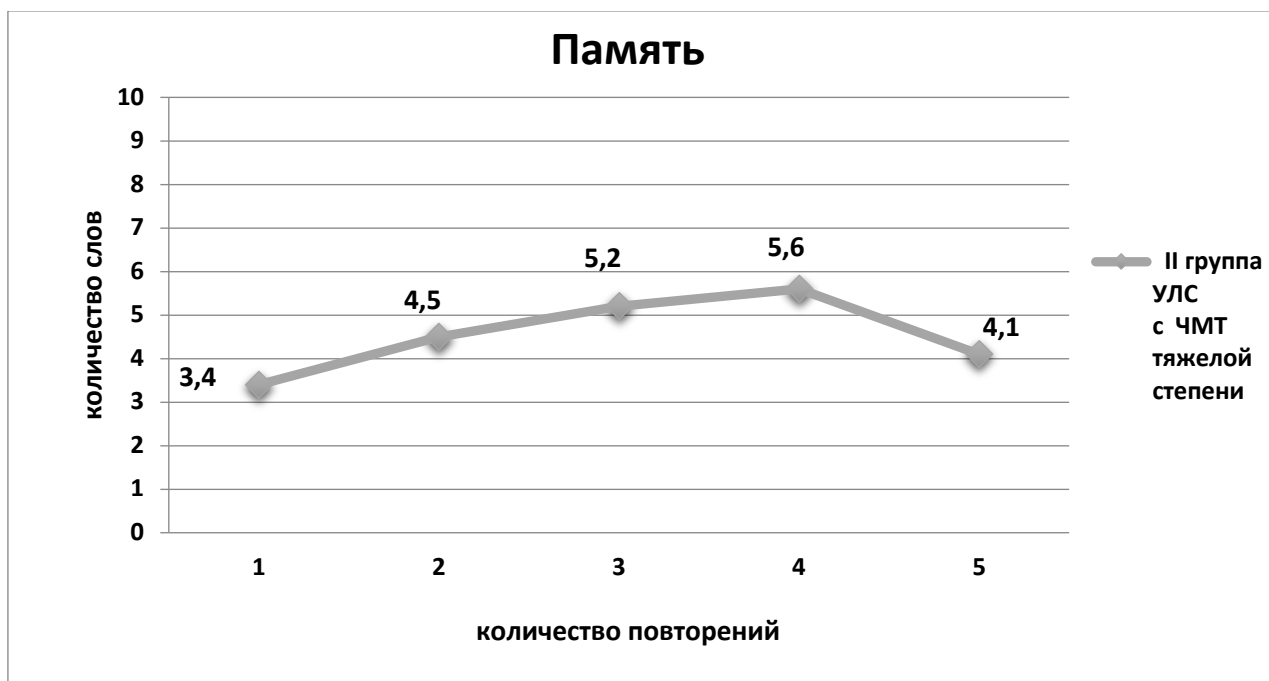


Рисунок 4.2.3.1. Показатели динамики памяти теста «10 слов» УЛС с черепно-мозговой травмой тяжелой степени в отдаленном периоде 6–10 лет и свыше.

Тест «Повторение цифр в прямом и обратном порядке» в этой группе УЛС показал низкий результат называемых цифр прямого порядка, сужения объема кратковременной памяти, что составило $2,9 \pm 0,23$, а обратного порядка – $2,1 \pm 0,29$, что указывает на низкую концентрацию внимания.

В тесте рисования часов выявлены неточности в расстановке стрелок и неправильное расположение чисел на циферблате, числа могли следовать в обратном порядке (против часовой стрелки), при этом средний суммарный балл составил $7,7 \pm 0,29$, также копирование двух геометрических фигур в этой группе выполнено с большими отклонениями от заданной цели.

Общие данные показателей нейропсихологического тестирования приведены в таблице 4.2.3.1.

Таблица 4.2.3.1 – Показатели нейропсихологического исследования участников локальных событий с тяжелой черепно-мозговой травмой в отдаленном периоде 6–10 лет и свыше (n=46)

Методы исследования	Результаты M±m
КШОПС, баллы	24,1±0,69
Батарея лобных тестов, баллы	13,7±0,59
Тест 10 слов, первое предъявление	3,4±0,40
Тест 10 слов, последнее предъявление	5,6±0,35
Тест 10 слов, отсроченное предъявление	4,1±0,33
Повторение цифр вперед	2,9±0,23
Повторение цифр обратно	2,2±0,26
Беглость речи, баллы	2,1±0,29
Тест литеральных ассоциаций, число слов за 1 минуту	9,6±0,94
Тест категориальных ассоциаций, число слов за 1 минуту	11,7±1,03
Тест рисования часов, баллы	7,7±0,29
Таблицы Шульте, 1 предъявление, секунды	56,6±4,29
Таблицы Шульте, 2 предъявление, секунды	59,4±4,45
Таблицы Шульте, 3 предъявление, секунды	62,7±4,18
Таблицы Шульте, 4 предъявление, секунды	67,3±5,06
Таблицы Шульте, 5 предъявление, секунды	73,2±5,91

При выполнении теста на внимание с использованием таблиц Шульте в этой группе пострадавших УЛС наблюдались трудности включения в задание, переспросы, не могли отыскать нужную цифру, утверждали, что в таблице

отсутствует данная цифра, что приводило к нарастанию затраченного времени на поиск цифр в таблице. В первом предъявлении таблицы на нахождение цифр участники локальных событий затрачивали в среднем $56,6 \pm 4,29$ секунды по времени, во втором – $59,4 \pm 4,45$, в третьем – $62,7 \pm 4,18$, в четвертом – $67,3 \pm 5,06$ и пятой – $73,2 \pm 5,91$ соответственно, тем самым больше одной минуты затрачено на поиск цифр [65] (рисунок 4.1.3.2).

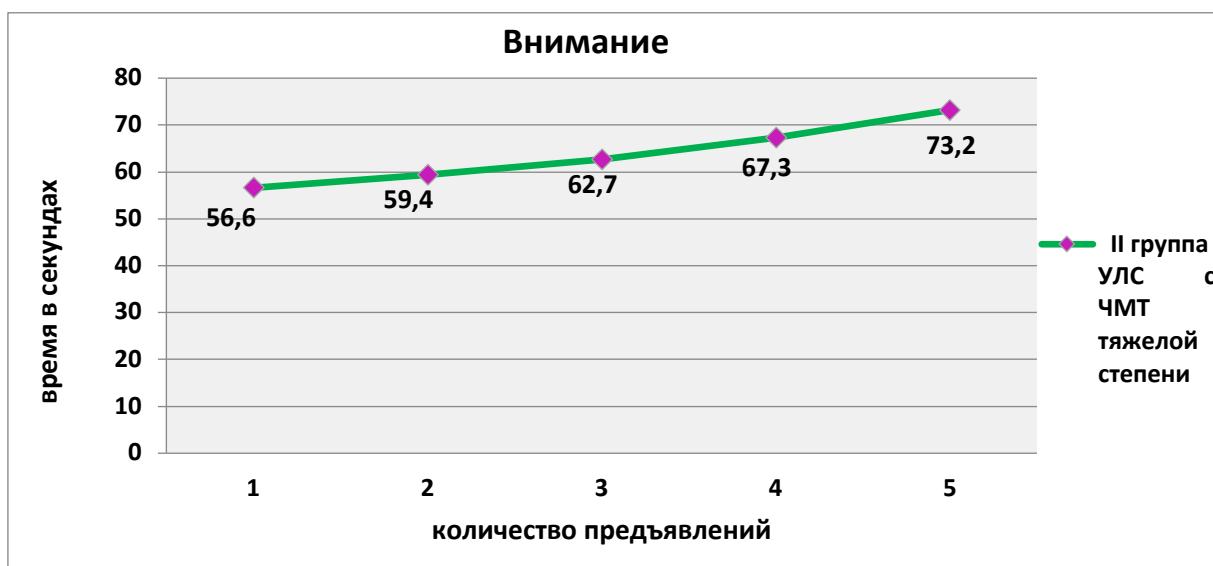


Рисунок 4.2.3.2. Показатели динамики внимания теста «Таблицы Шульте» УЛС с черепно-мозговой травмой тяжелой степени в отдаленном периоде 6–10 лет и свыше.

4.3 Сравнительный анализ нейропсихологических изменений среди обследованных групп участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы разной степени тяжести

В результате проведенного анализа нейропсихологического исследования среди обследованных групп участников локальных событий (УЛС) I группы (отдаленный период 1-5 лет) и II группы (отдаленный период 6-10 лет и свыше) с последствиями ЧМТ выявлено, разнообразие выраженности изменений высших психических функций.

При оценке краткого психического статуса (КШОПС) в обеих (I и II) группах УЛС с последствиями ЧМТ легкой степени были выявлены легкие когнитивные нарушения ($27,6 \pm 0,53$ и $27,3 \pm 0,45$) без достоверной разницы ($p > 0,05$), однако во II группе УЛС позднего отдаленного периода у части пострадавших обнаружилось умеренные когнитивные нарушения. В двух группах УЛС с ЧМТ средней степенью тяжести выявились статистически не различимые снижение качества выполнения задания, при этом допускались ошибки при назывании даты или дней недели, а при выполнении серийного счета ошибались уже после третьего вычитания, что указывало на умеренные когнитивные нарушения ($p > 0,05$). В I и II группе участников локальных событий с последствиями ЧМТ тяжелой степени тяжести обнаружилось значительное снижение качества выполнения задания $24,4 \pm 0,52$ и $24,1 \pm 0,69$, указывающие на умеренные когнитивные нарушения, что достоверно ниже, чем в контрольной группе здоровых $29,3 \pm 0,23$ ($p < 0,05$).

По результатам теста КШОПС определена статистически значимая разница у пострадавших УЛС с последствиями ЧМТ тяжелой степени от группы с последствиями ЧМТ легкой степени (t-критерий Стьюдента $t=4,3$) ($p < 0,05$). Снижение когнитивных функций по результатам теста КШОПС до умеренных когнитивных нарушений в отдаленном периоде тяжелой травмы мозга показывает зависимость степени нарушения когнитивных функций от тяжести травмы, что подтвердилось статистически прямой корреляционной связью ($r=0,12$; $p < 0,05$).

При отсроченном воспроизведении трех несвязанных слов в этой группе не могли вспомнить слова, допускали ошибки счета уже после второго вычитания, когда требовалось выполнить серийный счет, что значимо указывало на тяжесть когнитивных нарушений с признаками легкой деменции. [65].

При выполнении теста на батарею лобной дисфункции одинаково в двух группах с последствиями ЧМТ со среднетяжелой и тяжелой степенью отмечались затруднения в концептуализации, в обобщении с трудностью нахождения сходства между объектами, где было снижение среднего

суммарного балла ($15,1 \pm 0,37$ и $14,2 \pm 0,49$; $14,9 \pm 0,53$ и $13,7 \pm 0,59$ соответственно), что достоверно ниже, чем в контрольной группе здоровых $17,6 \pm 0,16$ ($p < 0,05$). У некоторых участников локальных событий этой группы выполнение пробы реакции выбора было замедленным, что может указывать на трудности оттармаживания непосредственных реакций и использование дополнительного контроля. Взаимосвязь с тяжестью травмы и тестом батареи лобной дисфункции подтверждено прямой корреляционной связью ($r = 0,35$; $p < 0,05$), зависимость признаков статистически значима.

В обеих группах у пострадавших УЛС с последствиями ЧМТ тяжелой степени была статистически значимая разница в тесте литеральных ассоциаций с суммарным средним баллом $9,4 \pm 0,90$ от группы с последствиями ЧМТ легкой степени $11,8 \pm 0,95$ (t-критерий Стьюдента $t = 2,8$) ($p < 0,05$). Аналогично, результаты теста на категориальные ассоциации также отличались статистически значимо между двумя группами: с суммарным средним баллом $12,1 \pm 0,99$ у пострадавших с тяжелой ЧМТ и $14,3 \pm 1,01$ суммарно у пострадавших с ЧМТ легкой степени (t-критерий Стьюдента $t = 2,4$) ($p < 0,05$).

Эти различия имеют достоверную степень статистической значимости ($p < 0,05$) и указывают на замедленность мыслительной деятельности у пострадавших с тяжелой травмой мозга. Кроме того, в этой группе наблюдались трудности в выполнении заданий, связанных с конструктивным и динамическим праксисом [65].

Выполнение теста «Повторение цифр в прямом и обратном порядке» в двух группах УЛС с последствиями ЧМТ тяжелой степени показали достоверно низкий результат называемых цифр прямого порядка, суммарно средний балл $3,0 \pm 0,21$, чем в группе УЛС с последствиями ЧМТ легкой степени суммарно $4,5 \pm 0,33$, что указывает на сужение объема кратковременной памяти (t-критерий Стьюдента $t = 3,8$) ($p < 0,05$). Также обнаружилась низкая способность к удерживанию и сосредоточенности внимания в группе УЛС с последствиями ЧМТ средней и тяжелой степени тяжести при воспроизведении цифр в обратном порядке, где суммарно средние значения $2,7 \pm 0,39$ и $2,3 \pm 0,23$, незначимо ниже,

чем в группе УЛС с последствиями ЧМТ легкой степени суммарно $3,8 \pm 0,39$, но достоверно отличаясь от контрольной группы здоровых $5,6 \pm 0,35$ (t-критерий Стьюдента $t=3,4$) ($p < 0,05$).

При оценке памяти по тесту «10 слов» в двух группах с последствиями ЧМТ легкой и средней степени показатели непосредственного воспроизведения заученных слов стабильно повышаются, демонстрируя способность к обучению при повторении предъявленного материала. Однако при отсроченном воспроизведении отмечается заметное снижение количества заученных слов суммарно в среднем до $5,8 \pm 0,45$ и $5,3 \pm 0,36$ соответственно, что достоверно ниже, чем в контрольной группе здоровых $8,7 \pm 0,23$ ($p < 0,05$).

Доказана зависимость мнемических функций от тяжести травмы при которой ухудшение слухоречевой памяти от тяжести травмы мозга подтверждается отрицательной корреляционной связью $r = - 0,70$; ($p < 0,05$).

Зависимость мнемических функций от тяжести травмы подтверждают показатели одинаково в двух группах пострадавших с последствиями ЧМТ тяжелой степени, где наблюдается значительное снижение слухоречевой памяти как в звене непосредственного воспроизведения заученных слов $3,4 \pm 0,40$ так и отсроченного запоминания долговременной памяти $4,1 \pm 0,33$ ($p < 0,05$). Тяжелый когнитивный дефицит в этой группе пациентов проявлялся в трудности включения в задание, сужении объема воспроизведения и клинически имели признаки посттравматической энцефалопатии [65].

Далее, выявлена статистическая разница одинаково в двух группах, где уровень слухоречевой памяти в среднем при тяжелой травме мозга $4,3 \pm 0,35$ достоверно ниже, чем при легкой травме $6,4 \pm 0,52$ (t-критерий Стьюдента $t=3,3$) ($p < 0,05$), также и в позднем отдаленном периоде – $4,1 \pm 0,33$ при тяжелой травме достоверно ниже, чем при легкой травме $5,3 \pm 0,36$ (t-критерий Стьюдента $t=2,7$) ($p < 0,05$). Обращает на себя внимание, что во II группе УЛС при сравнении с I группой после тяжелой ЧМТ показатели памяти в среднем практически остаются неизменно низким $4,1 \pm 0,33$ против $4,3 \pm 0,35$. Однако в группах пострадавших УЛС с легкой ЧМТ уровень памяти в позднем отдаленном периоде

статистически незначимо ухудшается в 1,2 раза (с $6,4 \pm 0,52$ до $5,3 \pm 0,36$) ($p > 0,05$) сближая с частотой при среднетяжелой травме мозга ($5,1 \pm 0,35$). По нашему мнению, это можно объяснить недостаточно эффективным лечением в прошлом, непоследовательностью в соблюдении рекомендуемого лечебного режима, а также с возрастом, поскольку инволютивные изменения могут усугубить ситуацию. К тому же возможно, в ходе времени произошло присоединение сосудистых и нейродегенеративных процессов, связанных с дисциркуляторными нарушениями, что привело к развитию посттравматической энцефалопатии.

При выполнении теста на поиск цифр в таблице Шульце в I группе УЛС с последствиями ЧМТ при любой степени тяжести время, затраченное на поиск, было достоверно увеличено в 1,3 раза ($46,8 \pm 4,27$; $48,8 \pm 2,23$; $50,8 \pm 3,84$ соответственно), чем в контрольной группе здоровых $38,2 \pm 1,06$ ($p < 0,05$). Также отмечались колебания результатов времени при подсчете цифр в каждой из таблиц, что указывает на неустойчивость внимания. Было отмечено, после периода устойчивой работы поиска и нахождения цифр наблюдался спад, когда обследуемый долго не мог найти нужную цифру. Такие паузы объясняются кратковременным состоянием охранительного торможения в корковых клетках зрительного анализатора. Об истощаемости работоспособности нервной системы во всех группах пациентов говорит постепенное удлинение интервала времени на каждую следующую таблицу.

При этом во II группе обнаружился заметный прирост ослабления внимания с удлинением интервала времени на поиск цифр. Следует отметить достоверное увеличение времени выполнения задания в зависимости от нарастания степени тяжести травмы в 1,2 раза дольше при тяжелой ЧМТ $65,6 \pm 3,76$, чем при легкой травме мозга $53,1 \pm 4,44$ (t-критерий Стьюдента $t=2,1$) ($p < 0,05$). В этой группе УЛС с последствиями ЧМТ тяжелой степени наблюдались трудности включения в начале задания, были переспросы, не могли отыскать нужную цифру. Некоторые участники утверждали, что в таблице отсутствует определенная цифра, что приводило к нарастанию затраченного времени на поиск цифр в таблице. Эти явления свидетельствуют о снижении эффективности работы и

истощении внимания у данной группы. Установлена прямая корреляционная связь между тяжестью травмы и нарушением концентрации внимания $r= 0,43$, где с утяжелением степени тяжести травмы мозга характерны более низкая концентрация внимания (таблица 4.3.1).

Необходимость такого детального анализа обоснована с тем, что при низкой концентрации внимания и слабой сосредоточенности, даже хорошая память может выглядеть достаточно слабой. Легкие нарушения зрительно-пространственных отношений были выявлены без статистических различий в I и II группах УЛС с последствиями ЧМТ средней степени тяжести. Так, были неточности в выполнении копирования двух геометрических фигур, в тесте рисования часов были более заметные неточности в расположении стрелок, расстояние между числами были расставлены неодинаково суммарно в среднем $8,3\pm 0,29$, чем в группе УЛС с последствиями ЧМТ легкой степени $9,1\pm 0,28$, где почти не были обнаружены изменения функций зрительно-пространственных отношений. Однако в отличие от легкой травмы ($9,1\pm 0,28$), в обеих группах УЛС с последствиями ЧМТ тяжелой степени в тесте рисования часов были обнаружены достоверно низкие $7,7\pm 0,29$ (t-критерий Стьюдента $t=3,4$) ($p<0,05$) показатели зрительно-пространственных отношений и конструктивного праксиса, топически связанных с теменно-затылочной локализацией патологического процесса. Так, копирование двух геометрических фигур выполнено с большими отклонениями от заданной цели и в тесте рисования часов выявлены неточности в расстановке стрелок с неправильным расположением чисел на циферблате, причем в некоторых случаях числа могли следовать в обратном порядке (против часовой стрелки). Кроме того, у части пострадавших этой группы наблюдались нарушения динамического праксиса в пробах на воспроизведение ритмических структур и в трех последовательно сменяющих друг друга движений в пробе «кулак-ребро-ладонь» топически связанных с заднелобной локализацией патологического процесса.

Данные сравнительного анализа нейропсихологических изменений среди обследованных групп УЛС с последствиями ЧМТ представлены в таблице 4.3.1.

Таблица 4.3.1 – Сравнительный анализ нейропсихологических изменений среди обследованных групп УЛС с последствиями ЧМТ

Методы	I группа Степень тяжести ЧМТ			II группа Степень тяжести ЧМТ			Здоровые
	Легкая	Средне-тяжелая	Тяжелая	Легкая	Средне-тяжелая	Тяжелая	
КШОПС, баллы	27,6±0,53	25,8±0,41	24,4±0,52**	27,3±0,45	25,2±0,65	24,1±0,69*	29,3±0,23
Батарейка лобной дисфункции	16,4±0,46	15,1±0,37	14,2±0,49	16,1±0,53	14,9±0,53	13,7±0,59*	17,5±0,16
Тест 10 слов первое	5,1±0,33	4,6±0,19	3,9±0,24	4,7±0,34	4,1±0,29	3,4±0,40	7,1±0,27
Тест 10 слов последнее	7,6±0,43	6,9±0,35	5,8±0,31	6,5±0,37*	6,8±0,40	5,6±0,35	9,4±0,16
Тест 10 слов отсроченное	6,4±0,52	5,5±0,36	4,3±0,35**	5,3±0,36	5,1±0,35	4,1±0,33**	8,7±0,23
Повтор цифр прямо	4,6±0,29	3,5±0,16	3,2±0,18	4,3±0,37	3,1±0,18	2,9±0,23	7,4±0,43
Повтор цифр обрат.	3,9±0,37	2,8±0,19	2,5±0,21	3,7±0,41	2,7±0,20	2,2±0,26	5,6±0,35
Беглость речи	2,7±0,17	2,5±0,20	2,3±0,25	2,6±0,19	2,2±0,21	2,1±0,29	3,0±0,1
Тест ЛА сл за 1 мин.	12,6±0,92	11,4±0,59	9,3±0,86**	11,1±0,99	10,7±0,38	9,6±0,94**	17,7±0,75
Тест КА	14,9±0,95	13,2±0,64	12,4±0,94	13,8±1,06*	13,3±0,88	11,7±1,03*	19,4±0,60
Тест часов	9,1±0,30	8,4±0,31**	7,4±0,27**	9,1±0,28	8,3 ±0,28**	7,7±0,29**	10,0±0,1
Таблицы Шульте, 1 пред, сек	46,8±4,27	48,8±2,23	50,8±3,84	52,1±3,6*	53,2±2,41*	56,6±4,29*	38,2±1,06
Таблицы Шульте, 2 пред сек	47,5±4,12	51,2±1,89	53,4±3,44	54,9±4,13	52,4±2,12	59,4±4,45	37,3±1,41
Таблицы Шульте, 3 пред сек	49,8±4,77	54,7±1,99	55,8±3,56	61,8±4,12	58,5±2,49	62,7±4,18	38,7±1,39
Таблицы Шульте, 4 пред, сек	51,9±4,81	56,8±1,94	58,7±3,62	60,7±4,82	61,3±3,52	67,3±5,06	39,4±1,46
Таблицы Шульте, 5 пред, сек	53,1±4,44	60,5±1,98	65,6±3,76 **	63,8±5,46*	64,5±3,39*	73,2±5,91*	40,6±1,37

Примечание: * $p < 0,05$ – в сравнении с первой группой.

** $p < 0,05$ – в сравнении с первой группой.

Таким образом, наиболее выраженные изменения когнитивных функций выявлены в группе участников локальных событий с последствиями ЧМТ

тяжелой степени тяжести, наряду с мнестическими расстройствами, нарушениями функций оптико-пространственных отношений отчетливо проявлялись нарушения регуляторных и нейродинамических функций, подтвержденные прямой корреляционной связью выраженности когнитивного дефицита от тяжести травмы в тестах КШОПС ($r=0,12$; $p<0,05$), батареи лобной дисфункции ($r=0,35$; $p<0,05$), концептуализации с обобщением ($r=0,54$; $p<0,05$), литеральных ассоциаций ($r=0,38$; $p<0,05$) и обратной связью для слухоречевой памяти $r= -0,70$; ($p<0,05$).

Как пример, приводим выписку из медицинской карты стационарного больного

Больной А.Н. (история болезни № 36062), 1977 года рождения, поступил на стационарное лечение с жалобами на головные боли лобно-затылочной области больше справа ноющего характера, головокружение несистемного характера, перепады настроения, вспыльчивость, раздражительность, плохой ночной сон, с частыми пробуждениями среди ночи, снижение памяти, чувство тяжести в правом подреберье после употребления жирной пищи. Из анамнеза: согласно представленным выпискам в ноябре 2007 года получил черепно-мозговую травму в результате избиения неизвестными лицами, терял сознание, продолжительность не помнит. Лечился стационарно с DS: ЗЧМТ. Ушиб головного мозга тяжелой степени с образованием внутримозговой гематомы в височной доле и ушибом лобно-височных долей справа. Был прооперирован: РТЧ лобно-височной области справа с удалением внутримозговой гематомы. В мае 2008 года проведена пластика трепанационного отверстия. Является инвалидом 2 группы. Через 2 года был эпизод потери сознания с судорогами в конечностях. В сентябре 2017 года повторно избит в драке.

При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые без патологии. Костная деформация правой лобно-височной области (после операции). Дыхание в легких жесткое. ЧД=17 в минуту. Аускультативно

– тоны сердца ритмичные, ясные, без шумов. Гемодинамика стабильная артериальное давление 110/70 мм рт ст. ЧСС=68 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Стул и диурез не нарушен.

Неврологический статус: Сознание ясное. На вопросы отвечает односложно. Интеллект снижен, память на последние события снижена. Глазные щели D=S, зрачки D=S, фотореакции сохранены. Установочный нистагм в краевых отведениях. Движения глазных яблок в полном объеме. Сглаженность правой носогубной складки. Глоточный и небный рефлексы оживлены. Язык по средней линии. Поверхностные и глубокие рефлексы на руках средней живости D=S, коленный S>D. Мышечный тонус и сила в конечностях сохранены. Чувствительность сохранена. Менингеальных знаков нет. Патологические знаки орального автоматизма- симптом Маринеско-Родовичи с двух сторон. В позе Ромберга шаткость. Координаторные пробы выполняет с интенцией с двух сторон. Функции тазовых органов контролирует.

Обследования: анализы крови, мочи, биохимические анализы без патологии.

На ЭКГ- ритм синусовый, перегрузка левых отделов сердца.

На ЭЭГ – фоновая ЭЭГ дезорганизованного типа. Выраженные изменения нейрональной активности по общемозговому типу, со снижением порога судорожной готовности. На гипервентиляцию – регистрация элементов эпилептиформной активности по всей поверхности полушарий.

На ЭХО-ЭС – эхо-признаки умеренно выраженной внутричерепной гипертензии.

На МРТ головного мозга – картина соответствует кистозным изменениям в лобной, теменной долях правого полушария мозга и глиозными изменениями в лобной доле слева. Проявления дисциркуляторной энцефалопатии.

При осмотре окулиста – артерии сужены, вены расширены.

Осмотр психиатра: DS: Органическое расстройство личности со снижением когнитивных функций.

Поставлен диагноз: Последствия перенесенной ЗЧМТ с ушибом головного мозга тяжелой степени с вестибуло-атаксическим и цефалгическим синдромами. Состояние после РТЧ с удалением внутримозговой гематомы справа с

последующей пластикой костного дефекта. Органическое расстройство личности со снижением когнитивных функций.

Заключение

по результатам нейропсихологического исследования

Во время обследования заторможен, движения замедленные. Во времени и месте ориентирован. Критика снижена к своему состоянию. Инструкции с первого раза не принимает. Самостоятельно решать поставленные задачи затрудняется, переспрашивает, решает совместно с психологом. Перенос знаний затруднён. При сложных задачах требующих логического рассуждения теряется, становится беспомощным. Темп работы медленный. Обращает на себя внимание снижение инициативы, замедленность при выполнении всех видов психической деятельности. Правильно понимает обращенную речь, испытывает трудности в активной устной речи, наблюдаются трудности в поиске нужного слова.

Объективно нейропсихологическое исследование выявило нейродинамические нарушения высших психических функций в виде снижения их скорости, продуктивности, истощаемости, астенизации. Нарушения внимания по модально-неспецифическому типу, с низкой продуктивностью, с очень медленной вработываемостью, неравномерностью темпа психической деятельности сосудистого характера, а также низкая концентрацию внимания с быстрой истощаемостью и утомляемостью. Выраженные нарушения памяти по модально-неспецифическому типу, процессы запоминания и воспроизведения низкие. Выраженное нарушение фиксационной памяти. Снижение объема слухоречевой памяти. Наблюдались семантические замены при запоминании вербального материала. Обнаружено нарушение интеллектуальных процессов со снижением до уровня легкой деменции. Мышление конкретное, наглядно-образное. Трудности понимания сюжетных картин, ошибок не замечает, события не отслеживает. Фрагментарность восприятия. Процессы обобщения нарушены, в трудных задачах не может объяснить свои решения и сформулировать общее понятие, суждения носят житейски обыденный характер. Допускает своеобразие суждений и ошибки, вместо задачи обобщения и выделения идет

по пути практического использования. Сходство и различие устанавливает по второстепенным признакам. Страдают логическое и пространственно-конструктивное мышление. Выраженные зрительно-пространственные нарушения с нарушением пространственного синтеза ярко проявляющееся в копировании геометрического рисунка, элементы оптико-пространственной агнозии в виде неточности выполнения расстановки стрелок заданного времени на схематических часах. В эмоциональной сфере обнаружился сниженный фон настроения, тревога, страхи, беспокойство. Позиция пассивно-оборонительная, смешанный тип реагирования, склонность к вспыльчивости в конфликтных ситуациях. Позиция неустойчиво наталкивается на трудности, что вызывает повышенную раздражительность, тревожную неуверенность, усталость и ухудшение самочувствия. Кроме того, ощущение изолированности и одиночества, эгоцентрическая сосредоточенность на своих проблемах, обидчивость.

Выявленные нарушения топически связаны с вовлечением глубоких срединных структур мозга, нижних отделов ствола мозга, медиобазальных отделов височной и лобной доли головного мозга, а также затылочно-теменных отделов головного мозга преимущественно правого полушария.

4.4 Анализ различий в группе с последствиями сотрясения головного мозга по характеру травмы и гендерному признаку

Сотрясение мозга является частным проявлением черепно-мозговой травмы, которая является ведущей причиной смертности и инвалидности во всем мире [187]. Сотрясение головного мозга по разным источникам [175, 326, 339] является доминирующим, составляя, 70-95% среди клинических форм ЧМТ по распространенности. Ошибочно рассуждать, что после сотрясения головного мозга не будут отдаленные последствия, заканчивающиеся выздоровлением без структурной патологии. Между тем, именно сотрясение головного мозга как

нейродинамическое состояние зачастую, чревато неврологическими и психопатологическими последствиями. Поскольку сотрясение головного мозга является общемозговой диффузной механической травмой с микроструктурными изменениями в глубинных структурах мозга в зоне лимбических структур и гипоталамуса, в области ствола мозга, ретикулярной формации. Структурно эти зоны принадлежат первому функциональному блоку [95], ответственному за поддержание тонуса и активации коры головного мозга. Соответственно при патологии в этих структурах происходят нейродинамические когнитивные нарушения. Кроме того, в повседневной клинической практике нейротравматологов не принято проводить обширное нейропсихологическое исследование у пациентов с сотрясением головного мозга. Зачастую, пациенты после выписки из стационара возвращаются к своей трудовой деятельности, при этом испытывают рассеянность внимания, легкие мнестические нарушения, замедленность психической деятельности что, в конечном счете, отражается на качестве выполняемой работы. Общепринято, что острый период после сотрясения головного мозга чаще всего заканчивается выздоровлением, но в большинстве случаев у больных за счет адаптации и механизмов церебральной регуляции наступает лишь временная компенсация организма. В дальнейшем при присоединении неблагоприятных факторов и стресс ситуаций неврологические, эмоциональные и психопатологические отдаленные последствия почти сближаются с симптоматикой как после среднетяжелой и тяжелой закрытой травмы головного мозга.

Когнитивный дефицит после легкой ЧМТ может быть незаметным, но оказывает серьёзное влияние на человека в достижении жизненных целей [204]. О.С.Левин с соавт. в своих работах отмечают, что даже после легкой черепно-мозговой травмы структурные и функциональные изменения сохраняются длительно, которые можно выявить через обширное нейропсихологическое исследование.

И как пишут авторы, затрагиваются функции интегративных структур мозга, которые обеспечивают психические процессы, включая внимание, память, программирование и контроль поведения [85].

Мужчины и женщины различаются по исходам после ЧМТ [222, 281, 293, 349]. В этой связи и учитывая, значимо большую численность выборки с сотрясением головного мозга у участников локальных событий (УЛС) по сравнению с травмой головного мозга средней и тяжелой степени представился интерес оценить нейропсихологическую характеристику когнитивных изменений у мужчин и женщин с последствиями сотрясения головного мозга.

Для сравнения различий по характеру полученной травмы внутри обследованной группы были отобраны участники с последствиями сотрясения головного мозга ($n=263$). Из них 209 (%) мужчин и 54 (%) женщины, которые были разделены на 3 группы: сотрудники силовых структур, получившие служебную травму во время несения службы и локальных событиях (УЛС) – группа А (мужчины $n=127$), гражданские лица с бытовой травмой – группа В (мужчины $n=82$) и женщины с бытовой травмой – группа С ($n=54$).

В этих группах по результатам теста (КШОПС) краткого исследования психического статуса (Mini-Mental State Examination), показатель когнитивных функций со средним суммарным баллом составил в группе А $26,5 \pm 0,41$, незначимо ниже, чем у женщин $27,6 \pm 0,59$ и почти не отличен от показателей группы В $26,3 \pm 0,21$, но достоверно ниже показателей контрольной группы здоровых $29,3 \pm 0,23$, что указывало на легкие когнитивные нарушения. Ошибки допускались при назывании даты или дней недели, при отсроченном воспроизведении 3х несвязанных слов многие не могли их вспомнить.

При выполнении серийного счета (5ти кратное вычитание от 100 по 7) были переспросы, повторное вычитание, забывание промежуточного результата, что приводило к ошибкам счета.

Данные показателей различий в группе пострадавших с последствиями сотрясения головного мозга представлены в таблице 4.4.1.

Таблица 4.4.1 – Анализ различий в группе с последствиями сотрясения головного мозга (СГМ)

Методики	СГМ Ведомственные сотрудники (служ. тр) Группа А (n=127)	СГМ Гражданские (быт. тр) (муж) Группа В (n=82)	СГМ Гражданские (быт. тр) (жен) Группа С (n=54)
КШОПС, баллы	26,5±0,41	26,3±0,21	27,6±0,59
Батарея лобных тестов	16,4±0,47	16,3±0,13	16,5±0,43
Таб Шульте, предъявл 1, с	47,3±4,56	48,8±1,14	45,6±2,69**
Табл Шульте, предъявл 2, с	45,4±3,91	50,9±1,33*	46,1±3,14
Табл Шульте, предъявл 3, с	48,1±4,21	52,4±1,53*	47,8±3,18
Табл Шульте, предъявл 4, с	49,1±4,28	53,5±1,49*	49,7±2,92
Табл Шульте, предъявл 5, с	50,5±3,41	55,7±1,43*	51,6±3,04
Повторение цифр вперед	4,6±0,11	4,2±0,13	4,3±0,12
Повторение цифр обратно	3,9±0,14	3,5±0,17	3,3±0,19
Тест 10 слов, первое непосредственное воспроизведение, слова	4,8±0,37	4,9±0,12	5,1±0,36**
Тест 10 слов, последнее воспроизведение, слова	7,4±0,38	7,8±0,13	7,9±0,29
Тест 10 отсроченное воспроизведение, слова	5,8±0,46	6,5±0,19	6,9±0,39**
Тест рисования часов, балл	9,2±0,18	8,9±0,10	9,1±0,19
Беглость речи, баллы	2,8±0,17	2,8±0,05	2,9±0,11
Литеральные ассоциации, слова	12,7±0,48	12,5±0,26	13,2±0,84
Категориальные ассоциации, слова	14,9±0,49	14,3±0,30	15,3±0,72**

Примечание: * p<0,05 (в сравнении с А и С группой).

** P<0,05 (в сравнении с А и В группой).

При проведении теста «Повторение цифр в прямом и обратном порядке» в показателях не было значимых отличий. В тесте рисования часов и двух геометрических фигур между группами не были обнаружены грубые изменения функций оптико-пространственных отношений $9,2\pm 0,18$; $8,9\pm 0,10$ и $9,1\pm 0,19$ соответственно.

Тест на батарею лобной дисфункции был выполнен со средним суммарным баллом у мужчин группы А $16,4\pm 0,47$ не отличаясь от группы В $16,3\pm 0,13$ и женщин группы С $16,5\pm 0,43$. Во всех трех группах не было затруднений в простой реакции выбора, в выполнении динамического праксиса, и оценке хватательного рефлекса, однако отмечались небольшие затруднения в концептуализации, были трудности нахождения сходства между объектами, где требовалось обобщение, что указывало на легкие когнитивные нарушения.

Беглость речи у мужчин А и В группы составила (в баллах) $2,8\pm 0,17$ и $2,8\pm 0,05$ без особой разницы от женщин группы С $2,9\pm 0,11$. Также у мужчин и женщин не было достоверной разницы в тесте категориальных ассоциаций $14,9\pm 0,49$; $14,3\pm 0,30$ и $15,3\pm 0,72$ соответственно. Однако в тесте литеральных ассоциаций у женщин показатели были достоверно выше $13,2\pm 0,84$, чем у мужчин двух групп $12,7\pm 0,48$ и $12,5\pm 0,26$ соответственно.

При оценке памяти по тесту «10 слов» при первом предъявлении показатели заучивания слов у мужчин группы А составили $4,8\pm 0,37$, не особо отличаясь от показателей группы В $4,9\pm 0,12$ и у женщин $5,1\pm 0,36$, в последующих повторах и в четвертом предъявлении показатели заучивания слов стабильно повышаются в трех группах до $7,4\pm 0,38$ и $7,8\pm 0,13$; $7,9\pm 0,29$ соответственно, что говорит о хорошей способности к обучаемости, при многократном повторении материала, однако при отсроченном воспроизведении предъявленных ранее слов, отмечалось заметное снижение количества слов. Как показывает диаграмма, кривая заучивания при отсроченном воспроизведении снизилась, и составила у мужчин группы В $6,5\pm 0,19$, у женщин $6,9\pm 0,39$, что достоверно выше показателей группы А мужчин $5,8\pm 0,46$, но достоверно ниже показателей

контрольной группы здоровых $8,7 \pm 0,23$, что указывало на легкое снижение памяти. Данные показателей представлены в рисунке 4.4.1.

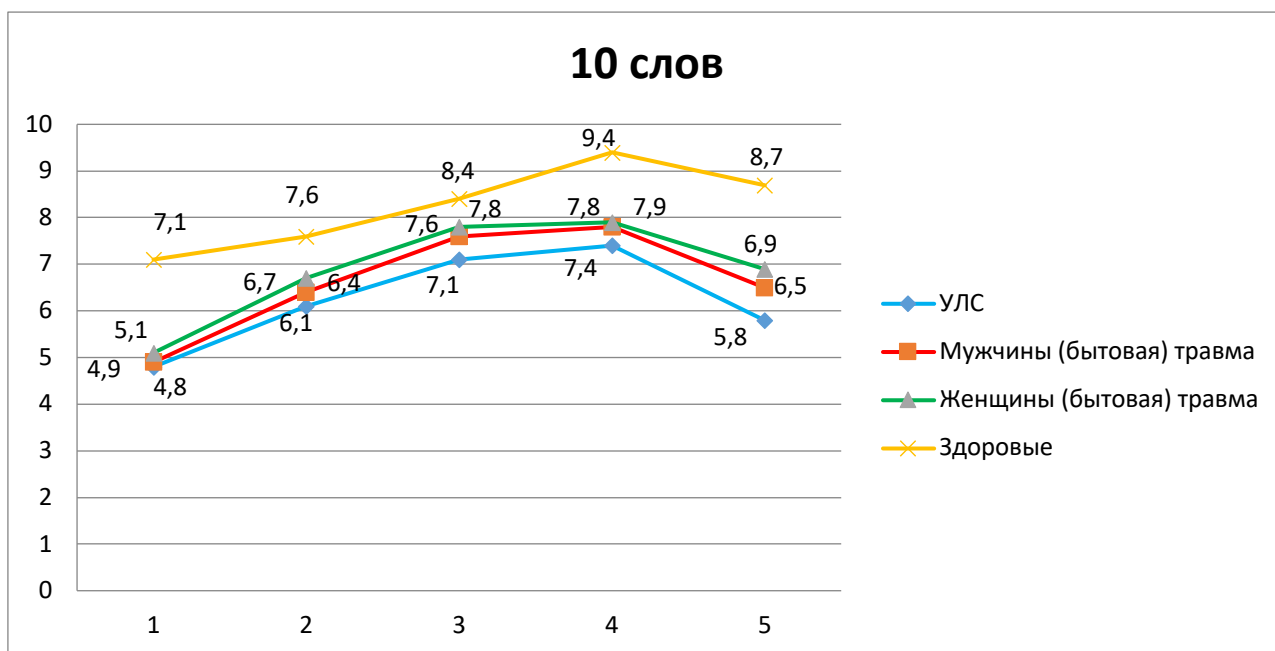


Рисунок 4.4.1. Сравнение показателей теста «10 слов» среди УЛС и пострадавших бытовой травмой с сотрясением головного мозга. По оси ординат – количество слов, по оси абсцисс – номер предъявления.

В сравнении показателей памяти участников локальных событий с группой бытовой ЧМТ с сотрясением головного мозга наблюдается более низкие показатели на всех этапах заучивания слов. Особенно различия показателей отсроченного воспроизведения были достоверными $5,8 \pm 0,24$ против $6,9 \pm 0,43$ и говорит об умеренных когнитивных нарушениях достоверно отличаясь от контрольной группы $9,2 \pm$ ($P < 0,05$).

Во время выполнения теста на внимание с использованием таблиц Шульте нахождение чисел в трех группах выходило за пределы нормальных показателей контрольной группы. Время, затраченное, на поиск цифр первой таблицы у мужчин группы А $47,3 \pm 4,56$ и группы В $48,8 \pm 1,14$ было достоверно дольше, чем у женщин $45,6 \pm 2,69$, при этом женщины на поиск цифр затратили больше времени, чем в контрольной группе здоровых $38,2 \pm 1,06$ ($P < 0,05$). Со второй таблицы время на поиск цифр у мужчин группы А ускоряется $45,4 \pm 3,91$, что достоверно ниже, чем в группе В мужчин $50,9 \pm 1,33$. И далее в последующих таблицах мужчины группы В хуже справились с заданием, чем в А и в С группах.

В трех группах с каждой последующей таблицей наблюдались колебания результатов времени при подсчете цифр в каждой из таблиц, что указывает на неустойчивость внимания, снижение концентрации внимания, истощаемость внимания и снижение работоспособности. Об истощаемости работоспособности нервной системы во всех группах сравнения говорит постепенное удлинение интервала времени на каждую следующую таблицу. Так, к пятой таблице время, затраченное на поиск цифр, было достоверно увеличено в группе А $50,5 \pm 3,41$, в группе В $55,7 \pm 1,43$ и в группе С $51,6 \pm 3,04$, чем в контрольной группе здоровых $40,1 \pm 1,53$ ($P < 0,05$).

Таким образом, результаты подтверждают идею о том, что легкая травма головного мозга может иметь устойчивые последствия с когнитивными изменениями. Нейропсихологическая оценка высших психических функций у мужчин и женщин с последствиями сотрясения головного мозга показывает легкий когнитивный дефицит, более выраженный среди мужчин. Выявленные особенности когнитивного дефицита носили характер нейродинамических нарушений в виде замедления мыслительной деятельности и недостаточности концентрации внимания. Гендерные различия были выявлены только при исследовании памяти и внимания, тогда как другие когнитивные задачи не имели гендерных различий. Наши данные не противоречат другим исследованиям [222, 281, 293].

ГЛАВА 5. РЕЗУЛЬТАТЫ ЭМОЦИОНАЛЬНОЙ ОЦЕНКИ УЧАСТНИКОВ ЛОКАЛЬНЫХ СОБЫТИЙ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ РАЗНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

5.1. Результаты клинического исследования эмоционального состояния участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы разной степени тяжести

Психологический аспект в контексте нашего исследования фокусируется на переживаниях пострадавшего, на его эмоциональном состоянии, поведенческих реакциях как он воспринимает и реагирует и на том, как идет психологическая адаптация на последствия травмы. Травматическое поражение головного мозга зачастую приводит к формированию как когнитивных нарушений, так и эмоциональных нейроповеденческих расстройств. Эмоциональные нарушения могут проявляться в виде эмоциональной возбудимости, вспыльчивости, вспышками гнева, повышенной тревожности и депрессивной симптоматикой.

По данным источников, в течение первого года после травмы у 60,8% травмированных встречаются тревожные расстройства и расстройства настроения, а депрессию после черепно-мозговой травмы испытывают от 16% до 60% пострадавших пациентов [305]. Психосоциальные трудности и низкий уровень удовлетворенностью жизнью с симптомами посттравматического стресса и депрессии большинство лиц с легкой ЧМТ испытывают уже через 3 года после травмы [339]. Умеренная и тяжелая ЧМТ может привести к изменению личности, включая аффективную нестабильность, импульсивность, апатию и сильную раздражительность. Легкая ЧМТ зачастую протекает с аффективными симптомами, с суицидальными наклонностями, а также с развитием или ухудшением эмоциональных расстройств, включая посттравматическое стрессовое расстройство и депрессию, несмотря на то, что когда-то считавшаяся преимущественно доброкачественным явлением [261].

В результате проведенного анализа данных эмоционального состояния среди участников локальных событий (УЛС) I группы (отдаленный период 1–5 лет) и II группы (отдаленный период 6–10 лет и свыше) с последствиями ЧМТ выявлено, наличие многообразия жалоб вне зависимости от степени тяжести полученной травмы мозга.

Посттравматические эмоциональные нарушения определялись характером и тяжестью поражения мозга. Зачастую доминирующим выступает церебрастения, которая имеет стойкий характер и в структуре синдрома преобладают соматовегетативные, вестибулярные расстройства, нарушение мнестических функций, снижение внимания. Астенические состояния могут усложняться за счет повышенной тревожности, эмоциональной неустойчивости, несдержанности, внутренней напряженности, гнева, колебаний настроения.

В церебрастении выделяют два основных вида: гиперстенический (гипердинамический) и гипостенический (адинамический). Клиническими проявлениями гипостенического вида у пострадавших были снижение работоспособности, быстрая истощаемость и утомляемость в сочетании с низкой продуктивностью при выполнении интеллектуальных задач и физической нагрузки, ухудшение качества и темпа выполняемой работы, отдых не помогал. В структуре жалоб частота на повышенную утомляемость в I группе УЛС имеет высокий удельный вес при тяжелой степени поражения мозга (68,0%) против показателей с легкой травмой (54,5%) ($p < 0,05$). Во II группе УЛС при сравнении с I группой обращает на себя внимание, что если после тяжелой ЧМТ удельный вес частоты жалоб на утомляемость увеличивался только на 5,9%, то в группе пострадавших УЛС с легкой ЧМТ прирост был в 3 раза больше (16,9%) ($p < 0,05$). Клиническими проявлениями гиперстенического вида были эмоциональная неустойчивость, внутреннее напряжение, вспыльчивость, кратковременные агрессивные вспышки, нетерпеливость, повышенная раздражительность. Частота встречаемости жалоб на раздражительность в I группе УЛС были достоверно выше в 1,4 раза при тяжелой степени поражения мозга (72,0%) против показателей с легкой травмой (50,2%) ($p < 0,05$). В показателях II группы

УЛС при сравнении с I группой та же тенденция, так, если после тяжелой ЧМТ удельный вес частоты жалоб на раздражительность (76,1%) увеличивался только на 4,1%, то во II группе пострадавших участников локальных событий с легкой ЧМТ при удельном весе 64,7% частоты жалоб на раздражительность, прирост составил 14,5%, что достоверно отличалось ($p < 0,05$) друг от друга.

Эмоциональные изменения у пострадавших в обеих группах проявлялись эмоциональной лабильностью, раздражительностью, а также повышенной тревожностью и сопровождалась жалобами на беспокойство, чувство страха болезни или страха смерти, с нарушением сна в виде бессонницы, затруднениями в засыпании. Подавленность настроения в утренние часы, к вечеру отмечали активность. Частота встречаемости тревожности и депрессивной симптоматики различалась, где наиболее высокий удельный вес был при среднетяжелой и тяжелой травме мозга. Так в I группе УЛС частота наблюдаемой симптоматики были достоверно выше в 1,5 раза при среднетяжелой и тяжелой степени поражения мозга (соответственно—44,4% и 40,0%) против показателей с легкой травмой (29,6%) ($p < 0,05$). Схожая картина и во II группе УЛС, где удельный вес частоты симптоматики также достоверно выше в 1,4 раза при тяжелой степени 47,8% (прирост 7,8%) с преобладанием депрессивного фона против 32,8% – при травме мозга легкой степени, где прирост составил 3,2%, что почти вдвое меньше, чем при тяжелой травме мозга ($p < 0,05$).

Психоорганический синдром чаще был выражен у пострадавших перенесших тяжелый ушиб головного мозга. Тяжелое повреждение мозга определяет основу патологического процесса органической природы и его последствия с нарушениями психических функций вызванных структурными и функциональными изменениями в мозге. Клинически психоорганический синдром сопровождается когнитивным дефицитом, изменениями в поведении и эмоциональном состоянии. Важно отметить, что психоорганический синдром не всегда проявляется одинаково у всех пострадавших и может сильно варьировать в зависимости от степени тяжести и характера повреждения мозга. Психоорганический синдром обнаруживался в I группе УЛС у 16,0%

пострадавших после тяжелой ЧМТ достоверно в 5 раз чаще и 3,4 раза чаще при среднетяжелой (11,1%), чем у пострадавших с легкой ЧМТ (3,2%) ($p < 0,05$). При этом у пострадавших с тяжелой ЧМТ наблюдались реакции в виде взрывчатости, что могли привести к конфликтам с близкими, знакомыми и создать проблемы адаптации. Схожая картина и во II группе УЛС, где также наиболее чаще синдром отмечался после среднетяжелой и тяжелой ЧМТ (15,4% и 23,9% соответственно) с достоверностью в 3,5 раза выше суммарно, чем у пострадавших после ЧМТ легкой степени (11,7%) ($p < 0,05$). Однако следует отметить, что при легкой травме наблюдается значительный прирост на 8,5%, что сближает с частотой прироста при тяжелой травме мозга, где прирост составил 7,9%. Зачастую на фоне посттравматической энцефалопатии отмечается увеличение частоты проявления выраженных эмоциональных изменений, сопровождаемых нейроповеденческими проблемами, связанными с локальными поражениями мозга. На наш взгляд это может быть связано с тем, что органические изменения в мозге, вызванные травматическим воздействием, оказывают более существенное влияние на его функциональность и проявляются в виде конкретных неврологических симптомов. Наблюдаемые у пострадавших УЛС в структуре жалоб нарушения эмоций в виде взрывчатости, с приступами агрессии, злобы, которые могли привести к конфликтам с близкими, знакомыми и создать проблемы адаптации топически могут быть связаны с локальным поражением правой височной доли мозга. Анализируя данное явление, мы приходим к выводу, что наличие органических изменений, связанных с травматическим воздействием, усиливает неврологические, эмоциональные нарушения. Считается, что эти изменения в структуре мозга после воздействия травмы имеют более выраженные последствия для его функциональности чем в случае, когда симптомы ограничиваются только психоорганическим синдромом. Сравнительные данные эмоционального состояния представлены в таблице 5.1.1.

Таблица 5.1.1 – Сравнительная частота основных психоэмоциональных синдромов среди обследованных групп УЛС с последствиями черепно-мозговой травмы разной степени тяжести

Основные синдромы	I—группа (n=320) Отдаленный период 1-5 лет			II—группа (n=191) Отдаленный период 6-10 лет и свыше		
	Степень тяжести ЧМТ			Степень тяжести ЧМТ		
	легкая (n=277)	средняя (n=18)	тяжелая (n=25)	легкая (n=119)	средняя (n=26)	тяжелая (n=46)
Астенический	147(53,1%)	12(66,7%)	18(72,0%)	81(68,1%)	18(69,2%)	35(76,1%)
Тревожно-депрессивный	82(29,6%)	8(44,4%)	10(40,0%)	39(32,8%)	11(42,3%)	22(47,8%)
Психоорганический	9(3,2%)	2(11,1%)	4(16,0%)	14(11,7%)	4(15,4%)	11(23,9%)

5.2. Оценка уровня тревожности среди участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы разной степени тяжести

Расстройства настроения и тревожные расстройства часто возникают после черепно-мозговой травмы. В течении первого года после ЧМТ в 60,8% случаев развиваются тревожные расстройства [247, 250]. Причем нервно-психические расстройства составляют важную часть коморбидности в популяциях с тяжелой ЧМТ [316].

Исследование эмоционального состояния всех участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы разной степени тяжести (n=511) проводилось по методике теста Спилбергера-Ханина, которая позволяет дифференцированно измерить тревожность как ситуационную и как личностную черту. В результате тестирования по шкале тревоги Спилбергера-Ханина был выявлен средний и высокий уровень ситуационной тревожности у пострадавших УЛС с легкой, среднетяжелой и тяжелой ЧМТ (у 32,5-34,1-32,4%) и (у 45,4-38,6-

54,9%) соответственно. Этот результат указывает как эмоциональную реакцию на стрессовую ситуацию, проявляющуюся в момент обследования, а также на общее беспокойство и напряжение в данной конкретной обстановке. Данные показателей наглядно показывает диаграмма (рисунок 5.2.1).

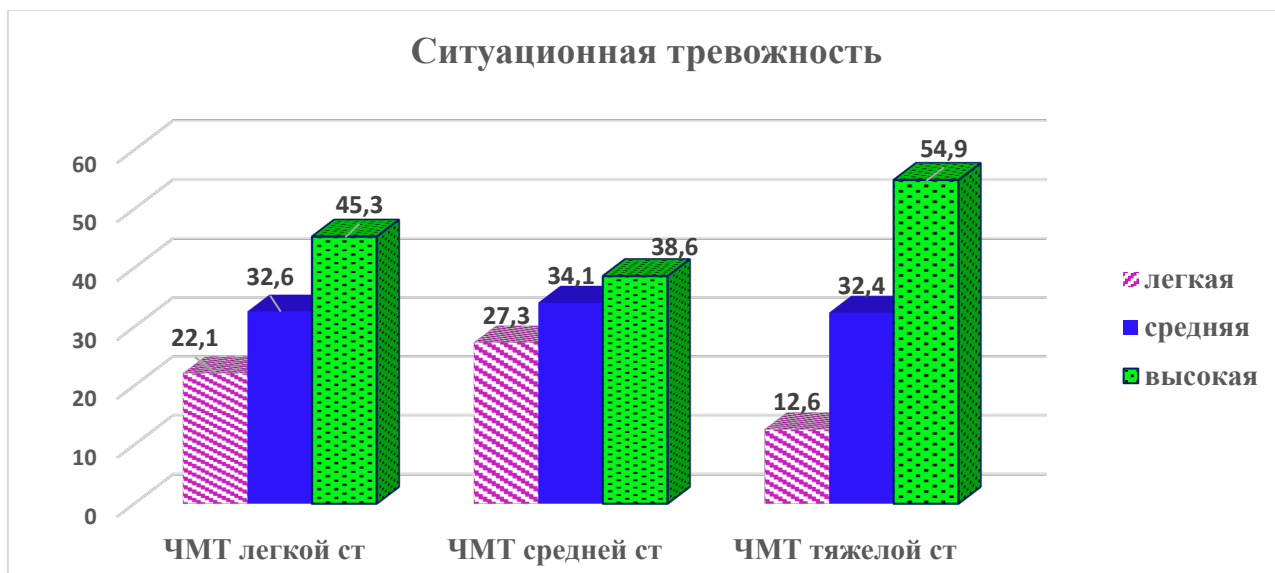


Рисунок 5.2.1. Уровень ситуационной тревоги обследованных УЛС с последствиями черепно-мозговой травмы разной степени тяжести (%).

Однако уровень личностной тревожности средним и высоким был выявлен только у пострадавших УЛС с среднетяжелой (у 29,5% и 30,9%) и тяжелой ЧМТ (у 47,8% и 61,9%) соответственно. Данные показателей наглядно представлены на диаграмме (рисунок 5.2.2).

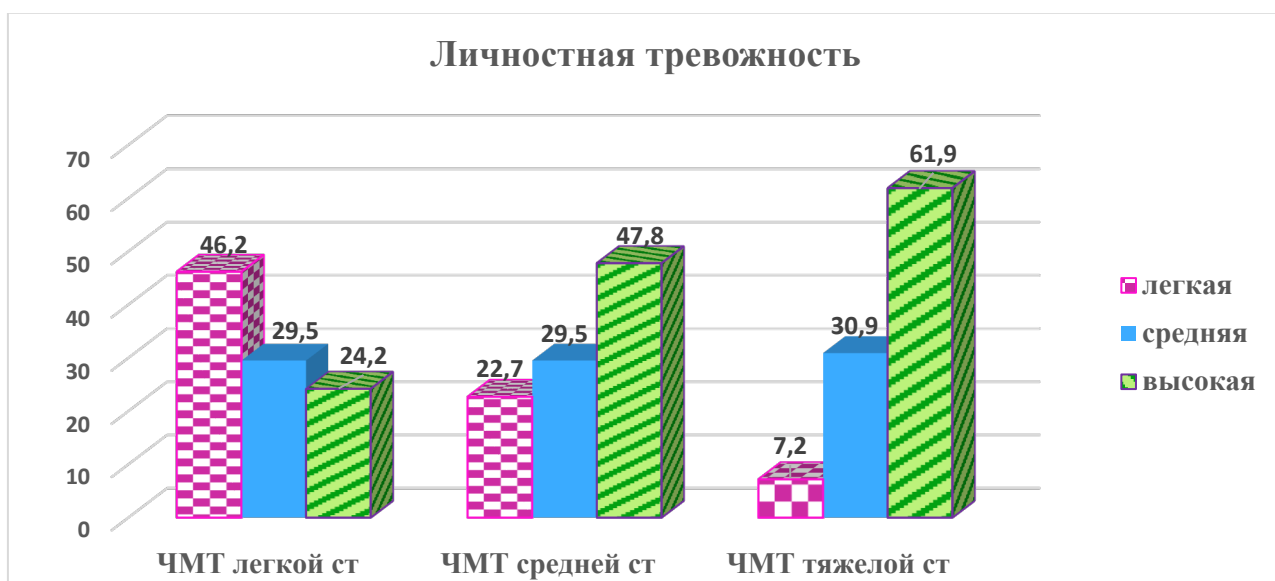


Рисунок 5.2.2. Уровень личностной тревоги обследованных УЛС с последствиями черепно-мозговой травмы разной степени тяжести (%).

Личностная тревожность отражает устойчивую индивидуальную черту, выражающую склонность личности к тревожным реакциям даже в относительно безопасных обстоятельствах, которые она воспринимает как потенциально угрожающие, вызывая состояние тревоги. При этом у пострадавших УЛС с легкой ЧМТ уровень личностной тревожности был невысоким. В результате проведенного анализа данных уровня тревожности среди участников локальных событий (УЛС) I группы (отдаленный период 1-5 лет) и II группы (отдаленный период 6-10 лет и выше) с последствиями ЧМТ выявлены статистические изменения в зависимости от степени тяжести полученной травмы мозга. Данные сравнительного анализа представлены в таблице 5.2.1.

Таблица 5.2.1 – Сравнительный анализ уровня тревожности среди обследованных групп УЛС с последствиями черепно-мозговой травмы в зависимости от степени тяжести

Обследуемые	I—группа		II—группа	
	СТ	ЛТ	СТ	ЛТ
УЛС с легкой ЧМТ	53,7±1,3	49,2±2,6	50,1±1,2*	46,8±2,5
УЛС с тяжелой ЧМТ	42,1±2,6	48,9±2,3	49,7±2,3*	55,2±2,1*

Примечание: * $p < 0,05$ (в сравнении с I группой)

Так во II группе УЛС с легкой ЧМТ показатели уровня ситуационной тревожности были достоверно ниже показателей I группы 50,1±1,2 и 53,7±1,3 соответственно (t-критерий Стьюдента $t=2,03$; $p < 0,05$) и не значимое снижение личностной тревожности 46,8±2,5 и 49,2±2,6 ($p > 0,05$) соответственно, что говорит о снижении эмоциональной реакции на пережитую стрессовую ситуацию в позднем отдаленном периоде. Однако с утяжелением степени тяжести травмы мозга было наблюдаемое усиление уровня тревожности. Так во II группе УЛС с тяжелой ЧМТ уровень ситуационной тревожности, характеризующейся напряжением, нервозностью, беспокойством был

достоверно выше показателей I группы УЛС с тяжелой ЧМТ $49,7 \pm 2,3$ и $42,1 \pm 2,6$ соответственно (t-критерий Стьюдента $t=2,19$; $p<0,05$), также и уровень личностной тревожности был статистически выше во II группе УЛС с тяжелой ЧМТ, чем в I группе $55,2 \pm 2,1$ и $48,9 \pm 2,3$ соответственно (t-критерий Стьюдента $t=2,02$; $p<0,05$), что свидетельствует об их склонности беспокоиться даже по незначительным поводам и более напряженно ожидать возможный неблагоприятный исход событий.

5.3. Оценка уровня депрессии среди участников локальных событий последствиями черепно-мозговой травмы разной степени тяжести

Данные эпидемиологических исследований [232, 272, 305, 352], показывают, что распространенность депрессии после черепно-мозговой травмы составляла 30% - 60%, при этом у большинства людей симптомы депрессии возникали в различные моменты времени и дольше. С депрессией после ЧМТ наиболее распространенным сопутствующим состоянием могут быть тревожные расстройства [352], приблизительно 85% случаев с депрессией испытывают выраженные симптомы тревоги [249].

При исследовании эмоционального состояния для оценки уровня депрессии была использована шкала депрессии по Зунге у всех участников локальных событий с последствиями ЧМТ разной степени тяжести ($n=511$). В результате тестирования по шкале депрессии Зунге легкая депрессия ситуативного или невротического генеза отмечалась у 36,4% участников локальных событий, субдепрессивное состояние или маскированная депрессия было выявлено у 25,4% участников локальных событий, истинное депрессивное состояние имели 5,9% участников локальных событий, не было состояния депрессии у 32,3% участников локальных событий. Данные показателей наглядно представлены на диаграмме (рисунок 5.3.1).

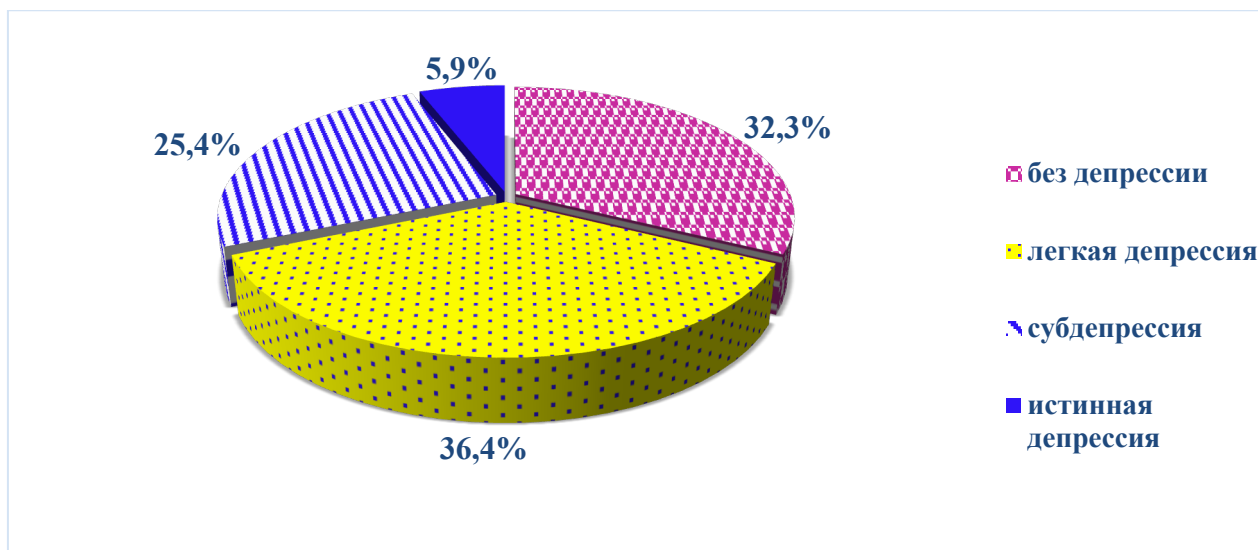


Рисунок 5.3.1. Уровень депрессии участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы (%).

В результате проведенного анализа данных уровня депрессии среди участников локальных событий (УЛС) с последствиями ЧМТ выявлены статистические изменения в зависимости от степени тяжести полученной травмы мозга. Среди УЛС с легкой травмой мозга средний уровень депрессии составил $51,5 \pm 3,5$ и соответствовал уровню легкой депрессии невротического генеза. В категории УЛС с среднетяжелой и тяжелой травмой мозга динамика уровня депрессии заметно меняется и смещается в сторону более выраженных симптомов, приближаясь к состоянию маскированной депрессии. Была выявлена статистически достоверная разница с утяжелением степени тяжести травмы, так средний уровень депрессии при среднетяжелой травме составил $62,1 \pm 3,09$ (t-критерий Стьюдента $t=2,27$; $p<0,05$) и тяжелой травме $64,3 \pm 3,28$ (t-критерий Стьюдента $t=2,70$; $p<0,05$), что соответствовал состоянию, близкому к субдепрессивному, маскированной депрессии.

Получены положительные корреляции между умеренной депрессией и высоким уровнем тревожности ($r=+0,42$, $p<0,05$), между умеренной депрессией и фактором раздражительности ($r=+0,41$, $p<0,05$) [344].

Данные сравнительного анализа представлены в таблице 5.3.1.

Таблица 5.3.1 – Сравнительная анализ уровня депрессии среди обследованных УЛС с последствиями черепно-мозговой травмы в зависимости от степени тяжести

Уровень депрессии		
Легкая ЧМТ (n= 396)	Среднетяжелая ЧМТ (n= 44)	Тяжелая ЧМТ (n= 71)
51,5±3,5	62,1±3,09*	64,3±3,28*

Примечание: * $p < 0,05$ (в сравнении с I группой).

Далее, в результате межгруппового сравнения среди участников локальных событий I группы (отдаленный период 1-5 лет) и II группы (отдаленный период 6-10 лет и выше) с последствиями ЧМТ при более детальном анализе данных и изучении градации уровня депрессии в зависимости от степени тяжести травмы, проявляется интересная динамика. Так в I группе УЛС с легкой ЧМТ у трети пострадавших (30,5%) выявилось состояние легкой депрессии и 49,85% пострадавших отмечали отсутствие признаков депрессии, однако во II группе, более отдаленном периоде последствий ЧМТ, наблюдается значительное снижение числа пострадавших (16,8%) с уровнем без депрессии в 2,9 раза ($p < 0,05$), в то время как увеличивается частота уровня состояния легкой депрессии (у 57,9%) с достоверностью в 1,9 раза больше, чем в I группе пострадавших УЛС ($p < 0,05$). С утяжелением травмы в обеих группах заметно снижение встречаемости уровня легкой депрессии и нарастание симптомов депрессии до субдепрессии и истинного депрессивного состояния. Так в обеих группах УЛС с тяжелой ЧМТ одинаково у половины пострадавших выявился уровень маскированной депрессии, субдепрессивного состояния (у 48,0% и 47,8%), при снижении частоты встречаемости уровня легкой депрессии во II группе (у 19,6%), чем в I группе пострадавших (у 32,0%) с достоверностью в 1,6 раза ($p < 0,05$). При этом во II группе наблюдается достоверное ($p < 0,05$) увеличение частоты уровня истинного депрессивного состояния (у 28,2%)

против 16,7% I группы УЛС (прирост 1,7%). Наглядно изменения уровня депрессии представлены на диаграмме (рисунок 5.3.2).

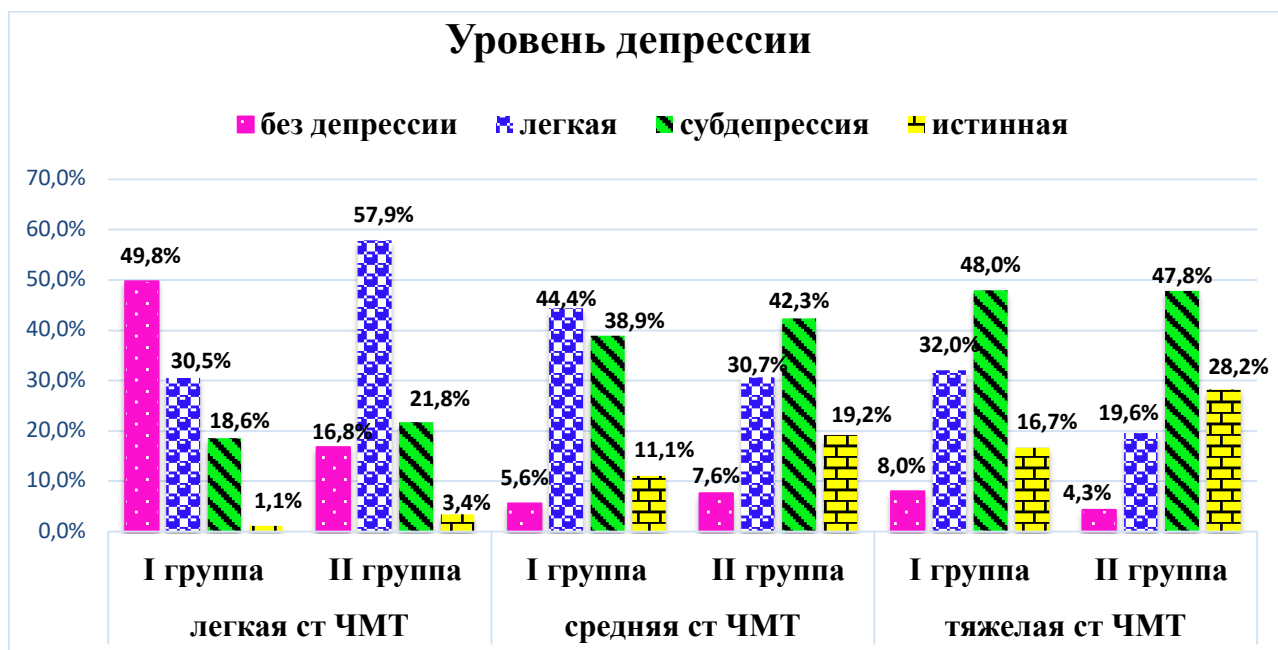


Рисунок 5.3.2. Межгрупповое сравнение уровня депрессии участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы (%).

Таким образом, в более позднем отдаленном периоде ЧМТ происходит существенное изменение в психоэмоциональном состоянии пострадавших участников локальных событий. Статистически значимое снижение числа пострадавших без признаков депрессии в 3 раза и увеличение в 2 раза частоты легкой депрессии указывает на то, что с течением времени после травмы ухудшается психоэмоциональное состояние. С утяжелением тяжести травмы мозга и смещение в сторону более выраженных симптомов уровня маскированной депрессии указывает на переход депрессивных симптомов в более тяжелую форму до уровня истинного депрессивного состояния, что подчеркивает серьёзность эмоциональных последствий черепно-мозговой травмы с течением времени.

5.4. Оценка влияния травматического воздействия стресса на эмоциональное состояние участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы

Для сравнительного изучения влияния травматического воздействия стресса на эмоциональное состояние участников локальных событий из общего числа обследованных участников были отобраны 3 подгруппы.

- I подгруппу УЛС составили 44 (8,6%) сотрудников МВД, получившие ЧМТ во время массовых беспорядков.
- II подгруппу составили 91 (17,8 %) сотрудников МВД, получившие ЧМТ во время несения службы.
- III подгруппу составили 93 (18,2%) ветеранов боевых действий в Афганистане и Баткенских событиях, получившие ЧМТ во время службы.

Тестирование с опросником пострадавшим УЛС проводилось по методике шкалы оценки влияния травматического события (ШОВТС) (Impact of Event Scale-R — IES-R) разработанного Horowitz M. в 1979 г. Опросник основан на самоотчете и выявляет преобладание тенденции избегания или вторжения (навязчивого воспоминания) (intrusion – англ.) травматического события. И как реагирование на травматические события в опроснике даны пункты вопросов в области симптомов гипервозбуждения.

Данные результатов опроса представлены в таблице 5.4.1. Показатели субшкалы «Вторжение» достоверно значимо выше в III подгруппе УЛС (ветераны боевых действий в Афганистане и Баткенских событиях) $20,8 \pm 1,08$, чем во II подгруппе $13,7 \pm 1,44$ (t-критерий Стьюдента $t=3,9$) ($p<0,05$). Характерные признаки «вторжения» или «навязывания» включали в себя настойчивые проявления травматического воздействия, такие как навязчивые воспоминания травматического события, ночные кошмары во сне, пробуждение среди ночи, навязчивые образы или мысли, связанные с пережитыми событиями.

Таблица 5.4.1 – Сравнительный анализ влияния травматического воздействия стресса на эмоциональное состояние среди обследованных УЛС с последствиями черепно-мозговой травмы

Субшкалы ШОВТС	Участники локальных событий с ЧМТ		
	I подгруппа (n= 44)	II подгруппа (n= 91)	III подгруппа (n= 93)
Вторжение	17,2±1,01*	13,7±1,44*	20,8±1,08**
Избегание	18,2±0,9*	16,8±1,66	23,1±1,07**
Физиологическая возбудимость	16,4±0,77	14,3±1,29	18,8±0.93**

Примечание: * $p < 0,05$ (в сравнении со II и III подгруппой).
 ** $p < 0,05$ (в сравнении с I и II подгруппой).

При этом, как видно из таблицы 5.4.1, уровень «Вторжения» в I подгруппе (сотрудники силовых структур с ЧМТ во время массовых беспорядков) был достоверно выше $17,2 \pm 0,01$, чем во II подгруппе УЛС (сотрудники МВД с ЧМТ во время несения службы) $13,7 \pm 1,44$ соответственно (t-критерий Стьюдента $t=2,03$) ($p < 0,05$). Особенно выраженными оказались навязчивые воспоминания у участников локальных событий I подгруппы, проявляющиеся в виде ярких образов картины пережившего травматического события во время массовых беспорядков, среди толпы митингующих, с чувством страха смерти. Эти навязчивые проявления представляли собой нечто большее, чем обычные воспоминания. Они оказывали глубокое воздействие на эмоциональное и психологическое состояние пострадавших, возникая в сновидениях и повседневных размышлениях. Ночные кошмары во сне, становились повторением травматической сцены, воссоздавая яркие образы и эмоции. Яркие картины произошедшего травматического момента возвращались снова и снова, создавая атмосферу беспокойства и страха. Это подчеркивает глубокий психологический след, оставленный травматическим воздействием и важность

разработки эффективных стратегий поддержки и реабилитации для тех, кто подвергся подобным событиям.

В субшкале «Избегание» были характерны попытки избегания переживаний, связанных с травматическим воздействием. В особенности у I подгруппы УЛС $18,2 \pm 0,9$ и III подгруппы $23,1 \pm 1,07$ достоверно выше присутствовали черты, показывающие о стремлении пострадавших участников избегать переживаний, связанных с травматическим событием, чем во II подгруппе УЛС $16,8 \pm 1,66$ соответственно (t-критерий Стьюдента $t=3,19$) ($p < 0,05$). Это проявлялось в их усиленных попытках уйти от эмоциональных событий, происходивших в связи с травматическим опытом, а также в снижении общей реактивности. Пережившие стресс пострадавшие участники локальных событий проявляли активные усилия по ограничению своего вовлечения в ситуации, связанные с прошлой психотравмой. Их стремление избегать обсуждения или воспоминания о событии свидетельствовало о необходимости защиты себя от болезненно эмоциональных переживаний. Снижение реактивности проявлялось в уменьшении степени эмоционального отклика на внешние стимулы, особенно те, которые были напрямую связаны с травматическим опытом. На наш взгляд такие стратегии избегания могут служить адаптивным механизмом защиты, однако они также могут оказаться препятствием для психологической адаптации и восстановления. Понимание этих попыток избегания становится важным шагом в разработке эффективных методов поддержки и вмешательства, направленных на содействие процессу реабилитации тех, кто пережил травматическое воздействие.

В показателях субшкалы «Физиологическая возбудимость» наблюдается схожая картина, что подчеркивает реакцию организма на травматическое воздействие. Симптомы физиологического реагирования на травматические события в III подгруппе УЛС были достоверно выше $18,8 \pm 0,93$ показателей I подгруппы УЛС $16,4 \pm 0,77$ (t-критерий Стьюдента $t=1,99$) ($p < 0,05$) и II подгруппы УЛС $14,3 \pm 1,29$ (t-критерий Стьюдента $t=2,83$) ($p < 0,05$). Высказывания в тесте в отношении сна отражают активацию вегетативной нервной системы как

физиологические проявления стрессовой реакции в форме нарушений сна, как реакция на травматические факторы. Более высокие показатели в III подгруппе ветеранов Афганистана и Баткенских событий может быть связано с интенсивностью боевых действий, пережитыми стрессовыми ситуациями и постоянной угрозой для жизни. Что могло привести к долгосрочным изменениям в реакции организма на стресс. Статистически значимое увеличение симптомов физиологической возбудимости в III подгруппе подчеркивает значимость учета физиологических реакций при анализе последствий травматического воздействия. Эти результаты, соотнесенные с эмоциональными и неврологическими показателями, подчеркивают важность комплексного подхода к диагностике и лечению посттравматических состояний. Следует отметить, ряд психологических явлений среди обследованных участников локальных событий, связанных с особенностями личности, степенью поражения головного мозга при ЧМТ, а также с мотивацией к установлению статуса инвалида и последующему получению социальных преимуществ и льгот. В этой связи поведение пострадавших участников приобретает черты «рентных» установок. Эти установки отражают стремление сохранить или установить себя в категории инвалидности, что может быть связано с желанием обеспечения себя социальными и материальными льготами.

Далее, принимая во внимание более выраженные проявления реагирования на травматические события участников локальных событий в I и III подгруппах, представился интерес оценить характерологические особенности личности. С помощью характерологического опросника по тесту Леонгарда-Шмишека участники локальных событий двух подгрупп (n=137) были протестированы для определения преобладающего типа акцентуации характера. Опросник содержит 88 вопросов, которые группируются в 10 шкал, каждая из которых соответствует одному направлению акцентуаций личности (демонстративный, педантичный, застревающий, возбудимый, гипертимный, дистимный, тревожный, экзальтированный, эмотивный, циклотимный). Исследование акцентуации личности помогает определить выраженные, но не патологические особенности

поведения и реакции человека на разные жизненные ситуации. В целом, акцентуации представляют собой усиленные черты характера, влияющие на восприятие и взаимодействие с окружающим миром. В результате проведенного тестирования выявлено, что для обеих подгрупп характерны акцентуации по шкалам застреваемость, возбудимость, дистимность, тревожность, циклотимность. Эти выявленные черты акцентуации могут влиять на их поведение, взаимодействие с окружающими и адаптироваться в различных жизненных ситуациях.

Усреднённый характерологический профиль личности по результатам теста определения типов акцентуации среди участников локальных событий представлен на диаграмме 5.4.1

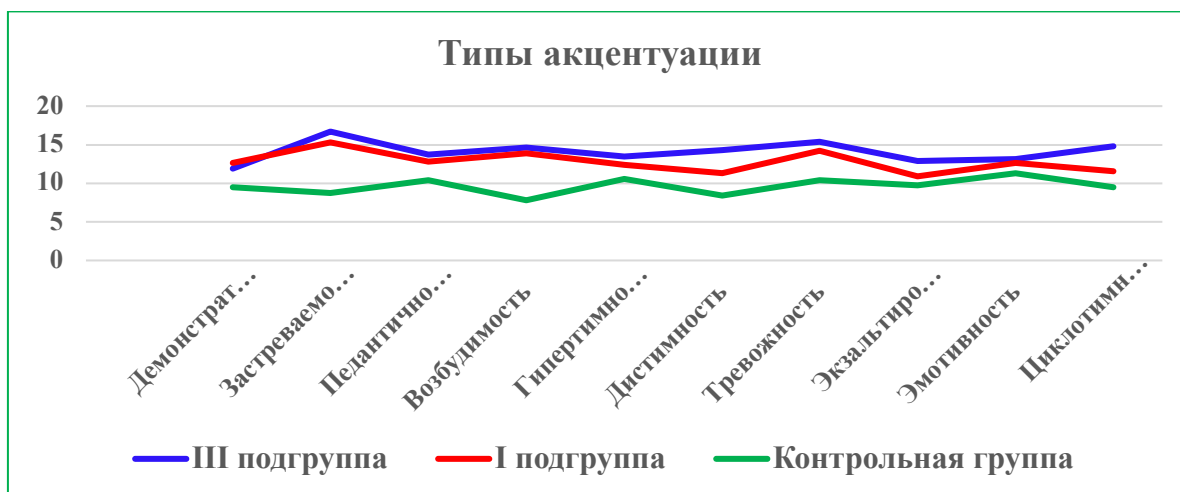


Рисунок 5.4.1. Усреднённый характерологический профиль личности по результатам теста определения типов акцентуации среди УЛС.

Как видно из ниже представленной таблицы 5.4.2, обнаружены акцентуации отражающие усиленные аспекты характера, которые формируют особенности восприятия окружающего мира и взаимодействие с окружением. Так в обеих I и III подгруппах выявлены достоверные отличия от контрольной группы с повышением шкал застреваемость $15,3 \pm 0,96$ (t-критерий Стьюдента $t=4,7$), $16,7 \pm 1,4$ ($t=4,6$) ($p < 0,05$); возбудимость $13,9 \pm 1,62$ ($t=2,8$), $14,6 \pm 1,61$ ($t=3,2$) ($p < 0,05$); тревожность $14,2 \pm 1,41$ ($t=2,1$), $15,4 \pm 1,98$ ($t=2,2$) ($p < 0,05$). Для участников с такими чертами профиля характерны повышенная импульсивность,

которая проявляется в склонности к мгновенным решениям без глубокого размышления.

Таблица 5.4.2 – Характерологический профиль личности по результатам теста Леонгарда-Шмишека

Тип акцентуация личности	III подгруппа	I подгруппа	Контрольная группа	P
Демонстративность	11,9±1,58	12,6±1,26	9,5±0,9	p >0,05
Застреваемость	16,7±1,41*	15,3±0,96*	8,7±1,0	p <0,05
Педантичность	13,7±1,44	12,8±1,46	10,4±1,41	p >0,05
Возбудимость	14,6±1,61*	13,9±1,62*	7,8±1,35	p < 0,05
Гипертимность	13,5±1,74	12,4±1,41	10,6±1,46	p >0,05
Дистимность	14,3±2,08*	11,3±1,61	8,4±1,39	p <0,05
Тревожность	15,4±1,98*	14,2±1,41*	10,4±1,04	p <0,05
Экзальтированность	12,9±1,86	10,9±1,43	9,7±1,1	p >0,05
Эмотивность	13,1±1,78	12,6±1,64	11,9±1,35	p >0,05
Циклотимность	14,8*±1,79	11,6±1,43	9,5±0,88	p <0,05

Примечание: * p<0,05 (в сравнении с контрольной группой)

Это может сопровождаться раздражительностью и агрессивностью, которые становятся результатом недостатка контроля над своими эмоциями, в особенности в состоянии гнева. Из-за вспыльчивости могут часто менять место работы, трудность адаптации в коллективе. При стрессовых ситуациях они могут показывать усиленную активность, однако анализ и осмысление текущей обстановки для них зачастую становится сложной задачей. Такое затруднение может проявляться в замедленной реакции на изменения и события вокруг. Кроме того, проявляют недоверчивость по отношению к окружающим,

чувствительны к критике, обидчивы, долго переживают произошедшее. С некоторыми из них может быть связана склонность к формированию сверхценных идей и убеждений, а также проявления злопамятности и самонадеянности. Дополнительно в III подгруппе обнаружилось достоверное повышение шкал на дистимность $14,3 \pm 2,08$ (t-критерий Стьюдента $t=2,3$) ($p < 0,05$) и циклотимность $14,8 \pm 1,79$ ($t=2,6$) ($p < 0,05$). С характерной склонностью к депрессивным состояниям, где они сосредотачиваются на более негативных и мрачных аспектах жизни. Неудачи тяжело переживаются, имеют перепады настроения. С течением времени, по мере прогрессирования болезни, происходит усиление тревожности, при этом личностная тревога начинает преобладать над ситуационной тревогой, связанной с жизненными обстоятельствами, причем эти данные коррелируют с показателями теста на тревожность, о чем выше говорилось в разделе 5.2.

5.5. Сравнительный анализ эмоционального состояния участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы разной степени тяжести

В результате проведенного анализа данных эмоционального состояния среди участников локальных событий (УЛС) I группы (отдаленный период 1-5 лет) и II группы (отдаленный период 6-10 лет и свыше) с последствиями ЧМТ выявлено, наличие многообразия жалоб на эмоциональное состояние вне зависимости от степени тяжести полученной травмы мозга. Клинически церебрастенический синдром проявлялся как гипостенический вариант в повышенной утомляемости, снижение работоспособности у пострадавших УЛС и как гиперстенический с жалобами на эмоциональную неустойчивость, вспыльчивость, кратковременные агрессивные вспышки, нетерпеливость, повышенную раздражительность, которые имели тенденцию к нарастанию с утяжелением травмы мозга. Так в структуре жалоб частота на повышенную утомляемость в I группе УЛС при тяжелой степени поражения мозга имели

высокий удельный вес (68,0%) против показателей с легкой травмой (54,5%) ($p<0,05$). Также частота встречаемости жалоб на раздражительность в I группе УЛС были достоверно выше в 1,4 раза при тяжелой степени поражения мозга (72,0%) против показателей с легкой травмой (50,2%) ($p<0,05$). При этом в позднем отдаленном периоде во II группе УЛС при сравнении с I группой обращает на себя внимание, более высокий прирост утомляемости в 3 раза больше (16,9%), раздражительности с приростом 14,5% в группе пострадавших УЛС с легкой ЧМТ, в то время как после тяжелой ЧМТ удельный вес частоты жалоб на утомляемость увеличивался только на 5,9%, раздражительности на 4,1% ($p<0,05$). Клинически психоорганический синдром чаще был выражен у пострадавших перенесших тяжелый ушиб головного мозга в 5 раз чаще, чем при легкой травме (16,0% против 3,2% соответственно) ($p<0,05$). Однако следует отметить, что в позднем отдаленном периоде при легкой травме наблюдается значительный прирост на 8,5%, что сближает с частотой прироста при тяжелой травме мозга, где прирост составил 7,9% ($p<0,05$). Эмоциональные изменения у пострадавших в обеих группах сопровождались жалобами на беспокойство, чувство страха болезни или страха смерти, с нарушением сна в виде бессонницы, затруднениями в засыпании или ранними пробуждениями. В результате тестирования по шкале тревоги выявленный средний и высокий уровень ситуационной тревожности, как эмоциональная реакция на стрессовую ситуацию, был характерен для пострадавших УЛС с легкой, среднетяжелой и тяжелой ЧМТ (у 32,5-34,1-32,4%) и (у 45,4-38,6-54,9%) соответственно. Однако уровень личностной тревожности, как устойчивая индивидуальная черта, средним и высоким был выявлен только у пострадавших УЛС с среднетяжелой (у 29,5% и 30,9%) и тяжелой ЧМТ (у 47,8% и 61,9%) соответственно. С утяжелением степени тяжести травмы мозга было прогрессивное усиление уровня тревожности. В позднем отдаленном периоде II группе УЛС с тяжелой ЧМТ уровень ситуационной тревожности, характеризующейся напряжением, нервозностью, беспокойством был достоверно выше показателей I группы УЛС с тяжелой ЧМТ $49,7\pm 2,3$ и $42,1\pm 2,6$ соответственно (t-критерий Стьюдента

$t=2,19$; $p<0,05$), также и уровень личностной тревожности был статистически выше во II группе УЛС с тяжелой ЧМТ, чем в I группе $55,2\pm 2,1$ и $48,9\pm 2,3$ соответственно (t -критерий Стьюдента $t=2,02$; $p<0,05$). Такое усиление тревожности может свидетельствовать о глубоко укорененной психологической динамике, в которой пострадавшие УЛС проявляют повышенную склонность к ожиданию негативных исходов в широком спектре жизненных ситуаций.. Депрессивное состояние может быть распространенным явлением посттравматических нарушений. В результате проведенного анализа данных уровня депрессии среди УЛС с последствиями ЧМТ была выявлена статистически достоверная разница с утяжелением степени тяжести травмы, так средний уровень депрессии при среднетяжелой травме составил $62,1\pm 3,09$ (t -критерий Стьюдента $t=2,27$; $p<0,05$) и тяжелой травме $64,3\pm 3,28$ (t -критерий Стьюдента $t=2,70$; $p<0,05$), что соответствовал состоянию, близкому к субдепрессивному, маскированной депрессии. В более позднем отдаленном периоде ЧМТ наблюдалось существенное изменение в эмоциональном состоянии пострадавших УЛС. Статистически значимое ($p<0,05$) снижение числа пострадавших без признаков депрессии в 3 раза указывает на то, что с течением времени после травмы психоэмоциональное состояние более ухудшилось. При этом частота легкой депрессии почти удвоилось, что также указывает на негативную динамику. Высокий уровень тревожности положительно коррелировал с уровнем умеренной депрессии ($r=0,42$; $p<0,05$), фактор раздражительности с умеренной депрессией ($r=0,41$; $p<0,05$). С утяжелением тяжести травмы мозга наблюдалось снижение уровня легкой депрессии во II группе у $19,6\%$ против $32,0\%$ в I группе пострадавших с достоверностью в 1,6 раза ($p<0,05$) и смещение в сторону более выраженных симптомов, приближаясь к состоянию характерной для субдепрессии и увеличению уровня маскированной депрессии, что указывает на переход депрессивных симптомов в более тяжелую форму. Кроме того, заметное увеличение уровня истинного депрессивного состояния (прирост $1,7\%$) ($p<0,05$) подчеркивает серьёзность эмоциональных последствий черепно-мозговой

травмы с течением времени. Нами установлена статистически взаимосвязь уровня депрессии с тестом памяти «10 слов» и процесса внимания, которая подтверждена прямой умеренной корреляционной связью ($r=0,27$; $p<0,05$), чем более выражен уровень депрессивной симптоматики, тем более заметны снижение памяти и неустойчивость концентрации внимания.

В структуре травматического воздействия стрессовых ситуаций на участников локальных событий по методике ШОВТС с характерными навязчивыми воспоминаниями травматического события, ночными кошмарами во сне, пробуждениями среди ночи, навязчивыми мыслями, связанными с пережитыми событиями были достоверно значимо выше в III подгруппе УЛС (ветераны боевых действий в Афганистане и Баткенских событиях) $20,8\pm 1,08$, чем во II подгруппе (сотрудники МВД, получившие ЧМТ во время несения службы) $13,7\pm 1,44$ (t-критерий Стьюдента $t=3,9$) $p<0,05$. Также в III подгруппе $23,1\pm 1,07$ и I подгруппе УЛС (сотрудники МВД, получившие ЧМТ во время массовых беспорядков) $18,2\pm 0,9$ достоверно чаще проявляли черты, показывающие о стремлении избегать переживаний, связанных с травматическим событием, чем во II подгруппе УЛС $16,8\pm 1,66$ соответственно (t-критерий Стьюдента $t=3,19$) $p<0,05$. Кроме того симптомы физиологического реагирования на травматические события в III подгруппе УЛС были достоверно выше $18,8\pm 0,93$ показателей I подгруппы УЛС $16,4\pm 0,77$ (t-критерий Стьюдента $t=1,99$) ($p<0,05$) и II подгруппы УЛС $14,3\pm 1,29$ (t-критерий Стьюдента $t=2,83$) ($p<0,05$). Это проявлялось в утверждениях «У меня есть трудности с засыпанием и пробуждением». Эти утверждения представляют собой отражение активации вегетативной нервной системы в ответ на травматические стимулы, как физиологические проявления посттравматической стрессовой реакции в форме бессонницы и нарушений сна. В контексте проведенного исследования следует обратить внимание на ряд психологических явлений среди обследованных участников локальных событий, которые коррелируют с индивидуальными особенностями личности, степенью неврологического поражения при ЧМТ, вторичным воздействием сопутствующих соматических заболеваний, которые

формируют «внутреннюю картину болезни» с установкой на установление группы инвалидности и получение социальных льгот, как пенсия, бесплатный проезд, частичная оплата коммунальных услуг и другие льготы. В этом контексте поведенческие паттерны пострадавших УЛС проявляются через механизмы, схожие с концепцией «рентных» установок выражающиеся в стремлении сохранить группу инвалидности. Это проявляется в частых госпитализациях, озабоченностью состоянием своего здоровья с многочисленными жалобами и опасениями относительно возможных осложнений соматических заболеваний, иными словами «уход в свою болезнь», как проявления ипохондрического синдрома у пострадавших участников.

Характерологические особенности по опроснику акцентуации двух I и III подгрупп УЛС выявил черты акцентуации достоверно отличающиеся от контрольной группы с повышением шкал застреваемость $15,3 \pm 0,96$ (t-критерий Стьюдента $t=4,7$), $16,7 \pm 1,4$ ($t=4,6$) $p < 0,05$; возбудимость $13,9 \pm 1,62$ ($t=2,8$), $14,6 \pm 1,61$ ($t=3,2$) $p < 0,05$; тревожность $14,2 \pm 1,41$ ($t=2,1$), $15,4 \pm 1,98$ ($t=2,2$) $p < 0,05$. Для этих усиленных аспектов характера свойственны повышенная импульсивность и как результат недостатка контроля над своими эмоциями, могут сопровождаться раздражительностью и агрессивностью, вспыльчивостью вызывая трудность адаптации в окружении, при этом обидчивы, чувствительны к критике. Кроме того достоверное повышение шкал на дистимность $14,3 \pm 2,08$ ($t=2,3$) $p < 0,05$ и циклотимность $14,8 \pm 1,79$ (t-критерий Стьюдента $t=2,6$) $p < 0,05$ в III подгруппе УЛС указывал на склонность к депрессивным состояниям, перепадам настроения с застреванием на более негативных и мрачных аспектах жизни при усилении тревожности.

Таким образом, посттравматические эмоциональные нарушения были представлены симптоматикой, которые могут существенно влиять на когнитивные процессы и поведение пострадавших. Усиление тревожности с утяжелением степени тяжести травмы мозга у пострадавших УЛС может отражать не только их реакцию на внешние стимулы, но и внутренние когнитивные процессы, такие как переосмысление информации и анализ рисков

в контексте потенциальных ситуаций. Анализ усиления симптомов депрессии от легких к более тяжелым среди пострадавших УЛС показывает, что степень тяжести травмы мозга коррелирует с уровнем депрессии, представляя важный фактор и подчеркивает важность внимания к эмоциональному состоянию в процессе лечебной тактики. Отдельные изменения в профиле личности пострадавших, проявляющиеся невротическим сверхконтролем, обидчивостью, отгороженностью от окружающих и трудностью в адаптации, могут служить признаками комплексной реакции организма на травматические воздействия. Эти психологические изменения отражают собой не только физиологические аспекты посттравматической стрессовой реакции, но и психосоциальные аспекты, включая стратегии поведения и механизма психологической защиты, которые могут развиваться в условиях длительного воздействия травматических факторов. Это открывает перспективы для более глубокого понимания многогранных адаптационных процессов в контексте посттравматического восстановления пострадавших участников локальных событий. Вышеизложенные результаты могут служить основой при разработке комплексных реабилитационных программ, учитывающих физические и эмоциональные аспекты последствий ЧМТ.

ГЛАВА 6. РЕЗУЛЬТАТЫ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ УЧАСТНИКОВ ЛОКАЛЬНЫХ СОБЫТИЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ РАЗНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

6.1. Нейрофизиологические методы исследования участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы разной степени тяжести

Электроэнцефалографический метод (ЭЭГ)

При черепно-мозговой травме происходят изменения функциональной активности большого количества структур мозга, обусловленная внешним механическим воздействием на головной мозг. При анализировании биологической активности головного мозга была использована классификация типов ЭЭГ Жирмунской Е.А. [45], которая дает возможность общего описания ЭЭГ картины. В процессе анализа рассматривались определенные ЭЭГ типы: организованный, гиперсинхронный, десинхронный, дезорганизованный. При этом от влияния регулирующих систем головного мозга на кору зависит формирование типов ЭЭГ [45]. Влияние ретикулярной формации ствола мозга, обеспечивающей поддержание тонуса и бодрствования головного мозга, на ЭЭГ отмечается десинхронизацией биопотенциалов.

Для анализа биологической активности головного мозга были проанализированы данные электроэнцефалографического метода исследования участников локальных событий (УЛС) с ЧМТ разной степени тяжести (n=228).

Изменения картины ЭЭГ носили пограничный с нормой характер, фоновая ЭЭГ в отдельных случаях представлялась нормальной, но под влиянием функциональных проб в виде световой фотостимуляции или гипервентиляции проявлялись патологические изменения разной выраженности. Проведение

фотостимуляции может вызывать изменения биоэлектрической активности головного мозга за счет воздействия световых импульсов на ретинальные рецепторы, которая в свою очередь активирует зрительные зоны в коре головного мозга, тем самым вызывая изменения на ЭЭГ. Проведение гипервентиляции вызывает гипоксию и гиперкапнию, которая влияет на химическое состояние мозга, вызывая тем самым изменения в биоэлектрической активности головного мозга. Такие вызванные реактивные изменения в фоновой активности дают оценку функционального состояния головного мозга с реакцией на разные стимулы.

Так, организованный тип ЭЭГ с преобладанием альфа-ритма, обычно ассоциирующийся с состоянием покоя и расслабления в группе УЛС с тяжелой ЧМТ был выявлен в 6,2% случаях против 19,6% – УЛС с легкой травмой с сохранением зональных различий, без межполушарной асимметрии, однако под влиянием функциональных нагрузочных проб фотостимуляции и гипервентиляции проявлялись изменения фоновой активности, что может свидетельствовать о реактивности головного мозга на внешние стимулы и процессы адаптации к этим различным стимулам. При этом общемозговые изменения диффузного характера отмечены у 96 (42,1%) УЛС, при этом легкие изменения установлены у 23,9%, умеренные – у 32,3%, выраженные – у 13,5%.

Гиперсинхронный тип ЭЭГ был выражен у трети участников локальных событий практически с одинаковой частотой с разной степенью тяжести ЧМТ (32,8%, 32,2%, 28,1% соответственно). Отметим, что усиление синхронизации нейрональной активности проявляется усилением колебаний альфа-активности, сглаживанием зональных различий с появлением после функциональных проб коротких всплесков дельта-активности в височных и лобных областях мозга. По данным источников [45], гиперсинхронность или синхронизации нейрональной активности формируется при снижении активности ретикулярной формации ствола мозга и задней части гипоталамуса. Отметим, что ретикулярная формация обеспечивает регуляцию уровня бодрствования, внимания и поддержание тонуса

коры головного мозга, соответственно при снижении ее активности происходит дезорганизация биологической активности мозга и усиление синхронности.

В то же время, усиление работы таламуса за счет прекращения тормозного влияния ретикулярной формации ствола мозга может также привести к формированию гиперсинхронности. Таламус выполняет ключевую роль в передаче сигналов в различных структурах коры головного мозга и интеграции сенсорной информации, соответственно снижение тормозного влияния ретикулярной формации может привести к увеличению активности таламуса и гиперсинхронизации биоэлектрической активности коры головного мозга в различных ее областях. Причем данные аспекты имеют травматический генез изменений в этих указанных зонах, что примечательно к нашему рассматриваемому наблюдению участников локальных событий.

Десинхронный тип встречался с доминированием бета – активности низкой амплитуды диффузно по всем областям мозга без зональных различий (в 11,9%, 14,3%, 15,6% случаях) у участников локальных событий. Бета-активность ассоциируется с состоянием активности и бодрствования, но ее доминирование низкой амплитуды без зональных различий диффузно по всем областям мозга указывает на десинхронизацию мозговой активности, то есть отсутствие согласованности или четкой организации работы различных структур головного мозга и нарушение межполушарного взаимодействия. Кроме того, десинхронизация может указывать на дисфункцию ретикулярной формации ствола головного мозга и нарушение регуляции нейронной сети, ответственной за модуляцию в коре бета-активности.

Наиболее чаще наблюдался дезорганизованный тип с преобладанием альфа-активности. Выявлены достоверные различия при сравнении частоты дезорганизованного типа ЭЭГ. Так при визуальном анализе биологической активности головного мозга дезорганизованный тип с преобладанием альфа-активности в 1,4 раза чаще отмечался у УЛС с тяжелой ЧМТ (50,1 %), и в 1,2 раза чаще у УЛС со среднетяжелой ЧМТ (42,8%), чем у УЛС с легкой травмой мозга (35,7%) ($p < 0,05$), что согласуется с характером изменений ЭЭГ в зависимости от

тяжести ЧМТ. По данным источников [45], генез дезорганизации биологической активности связан с состоянием раздражения неспецифических структур таламуса, гипоталамуса, угнетением ретикулярной формации ствола мозга. В нашем наблюдении это вполне согласуется с травматическим генезом изменений. Данные представлены в таблице 6.1.1.

Таблица 6.1.1 – Распределение типов ЭЭГ УЛС с разной степенью тяжести черепно-мозговой травмы

Типы ЭЭГ	Степень тяжести ЧМТ		
	Легкая (n=168)	Средняя (n=28)	Тяжелая (n=32)
Организованный	33 (19,6%)	3 (10,7%)	2 (6,2%)
Гиперсинхронный	55 (32,8 %)	9 (32,2%)	9 (28,1%)
Десинхронный	20 (11,9%)	4 (14,3%)	5 (15,6%)
Дезорганизованный	60 (35,7%)	12 (42,8%)	16 (50,1%)

Травматический генез изменений в этих структурах мозга может быть особенно значимым, так как черепно-мозговая травма может вызвать повреждение нейронов, изменение свойств клеточных мембран, дисбаланс нейромедиаторов, что приводит к нарушению обработки и передачи нейронных импульсов вызывая различные структурные и биохимические нарушения, которые в свою очередь могут нарушить функциональное состояние неспецифических структур таламуса, гипоталамуса и ретикулярной формации ствола мозга, регулирующих функционирование всего организма. Кроме того, травматические изменения в структурах мозга приводят к формированию патологических связей в межнейронной сети, что усиливает дезорганизацию и влияет на функционирование всего головного мозга.

Исходя из локализации функциональных изменений биологической активности в различных областях головного мозга на ЭЭГ, мы провели анализ и

выделили уровни дисфункции срединно-стволовых структур. Данные представлены в таблице 6.1.2.

Таблица 6.1.2 – Распределение уровня локализации дисфункции на ЭЭГ

Степень тяжести ЧМТ	Уровни дисфункции на ЭЭГ			
	Ствол мозга	Срединный диэнцефальный	Подкорковый	Медибазальный
Легкая	14 (8,3%)	30 (17,8%)	10 (3,7%)	7 (4,2%)
Средняя	2 (7,4 %)	6 (21,4%)	4 (14,3%)	3 (10,7%)
Тяжелая	--	8 (25,1%)	6 (18,7%)	3 (9,3%)

Как видно из таблицы 6.1.2, наблюдается преимущественно дисфункции срединных неспецифических образований головного мозга, диэнцефальный уровень включающий гипоталамо-гипофизарную систему, лимбическую систему, статистически немного превалируя в 1,4 раза у УЛС с тяжелой ЧМТ (25,1% против 17,8%). Дисфункции на уровне ствола головного мозга чаще отмечены у УЛС с легкой травмой мозга, при отсутствии таковых с тяжелой ЧМТ ($p < 0,05$). Однако важно отметить, что подкорковый уровень дисфункции в 5 раз чаще был выявлен у УЛС с тяжелой травмой мозга, чем у УЛС с легкой травмой (18,7% против 3,7%) ($p < 0,05$). Это наблюдение может иметь важные клинические последствия так как выявление подкорковой дисфункции на ранних стадиях после ЧМТ может помочь в прогнозировании всей тяжести течения травматического повреждения и потребности в ранней нейрореабилитации. Кроме того, более глубокое понимание того факта, как тяжелое воздействие травмы мозга влияет на подкорковый уровень мозговой активности, может способствовать применению новых методов мониторинга и оценки мозговой активности с разработкой программ нейрореабилитации.

В зонах мозга, подвергнувшимся травме, могут возникать патологические изменения в биоэлектрической активности, что в будущем опасно развитием посттравматической эпилепсии. Наличие на ЭЭГ снижения порога судорожной готовности было обнаружено у 19,6% УЛС с легкой ЧМТ, причем у 2,3% УЛС зарегистрировано наличие эпилептиформной активности. В группе участников локальных событий с ЧМТ средней тяжести у 21,4% выявлены снижение порога судорожной готовности из них у 7,1% участников были зафиксированы сочетание ирритативных и эпилептических знаков. С отягощением степени тяжести ЧМТ была чаще обнаружена эпилептиформная активность на ЭЭГ. Так в группе УЛС с тяжелой ЧМТ в 1,6 раза чаще выявились эпилептиформная активность в 31,2% случаев, чем при легкой травме (у 19,6%) ($p < 0,05$). При этом явное преобладание эпилептиформной активности на ЭЭГ обнаружено у 18,7% УЛС с тяжелой травмой мозга, что согласуется с клиническими данными участников с посттравматическим эпилептическим синдромом. Учитывая, что травматические повреждения мозга могут привести к нарушению нормального функционирования нейронных связей и созданию почвы для возникновения произвольных электрических разрядов, присущих для эпилептических приступов необходимо проводить контроль ЭЭГ в динамике.

Таким образом травматические изменения в головном мозге могут привести к различным структурным и биохимическим нарушениям с повреждением нейронов, формированию патологических связей в межнейронной сети, что усиливает дезорганизацию и влияет на функционирование всего головного мозга. При этом проведение и контроль электроэнцефалограммы в динамике после травмы необходим для отслеживания изменений в электрической активности мозга, что позволит выявить ранние признаки патологической активности до появления эпилептических приступов. Понимание механизмов лежащих в основе посттравматических изменений в головном мозге и их влияния на структуры, регулирующие биологическую активность, является важным для разработки оптимальной стратегии лечения и нейрореабилитации.

Реоэнцефалография

Реоэнцефалография (РЭГ) позволяет получить данные о состоянии мозгового кровотока, венозного оттока, тонуса сосудов, эластичности сосудистых стенок, интенсивности кровенаполнения, скорости кровотока. В целом этот метод позволяет охарактеризовать состояние гемодинамики на уровне мелких и крупных артериальных сосудов, зональное распределение крови по сосудам и выявить проявления недостаточности церебрального кровообращения.

Исследование параметров реоэнцефалографии для ранней диагностики поражений сосудов головного мозга широко применим из-за простоты реализации и неинвазивности [248].

В результате анализа данных реоэнцефалографии (РЭГ) участников локальных событий с последствиями ЧМТ (n=63) отмечалась дистония мозговых сосудов, повышение периферического сосудистого сопротивления и повышение тонуса сосудов. Данные наглядно представлены на диаграмме 6.1.1

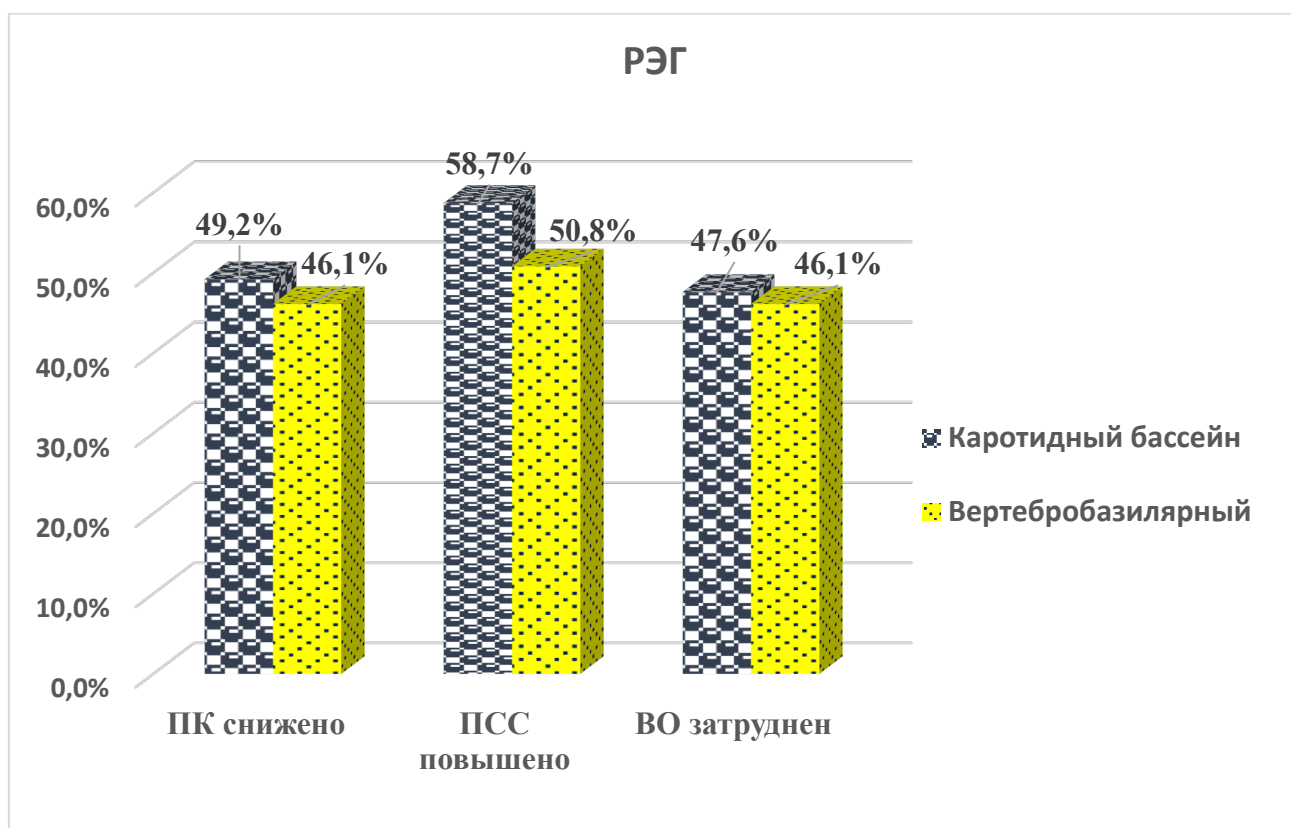


Рисунок 6.1.1. Показатели РЭГ у участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы.

На РЭГ у УЛС с легкой и более тяжелой ЧМТ в магистральных артериях и вертебробазилярной системе (у 49,2% и 46,1% соответственно) выявлялось снижение пульсового кровенаполнения, как следствие нарушения в регуляции кровотока и ангиоспазма, у 18,9% УЛС обнаружена недостаточность мозгового кровообращения по периферическому типу. Повышение периферического сосудистого сопротивления (ПСС) обнаружено в каротидном бассейне у 58,7% и вертебробазилярном бассейне у 50,8% УЛС. Повышение сосудистого тонуса проявлялось увеличением времени подъема реографической волны, непостоянством положения дикротического зубца со смещением к вершине, уменьшением выраженности инцизуры со смещением к вершине реографической волны. Эти изменения могут указывать на нарушение эластичности сосудистых стенок и повышение сосудистого сопротивления в периферической системе кровообращения. Отметим, что и при наличии внутричерепной гипертензии реоэнцефалограмма (РЭГ) может показывать повышение тонуса мозговых сосудов. Такая реакция может носить компенсаторный характер, направленный на поддержание кровотока в мозге при сужении просвета кровеносных сосудов. В таких условиях повышенный тонус мозговых сосудов способствует сохранению оптимального уровня в системе кровоснабжения мозга. Однако, в случае нарушения компенсаторного механизма и декомпенсации, на РЭГ при сохранении повышенного тонуса артерий, может отмечаться нарушение венозного оттока. Так в каротидном бассейне и вертебробазилярном бассейне (у 47,6% и 46,1% соответственно) УЛС выявлялась венозная дисфункция с затруднением венозного оттока или же как венозная дисгемия по всем бассейнам, что говорит о нарушении в системе кровообращения, в особенности венозного кровотока. Это указывает на ухудшение сосудистого кровотока из головного мозга, так как повышенный артериальный тонус слабо компенсируется достаточным венозным оттоком. Следовательно, нарушение венозного оттока может привести к застою крови и в головном мозге и дополнительному повышению внутричерепного давления. Что коррелирует с жалобами пострадавших участников локальных событий на

пульсирующие головные боли, которые указывают на снижение тонуса церебральных артерий и пульсацией объемом крови. Кроме того, нарастание хронического нарушения кровообращения в вертебробазилярном бассейне может приводить к увеличению частоты эпизодов головокружения, атаксии, шума и звона в ушах.

Выявленные результаты обследования подчеркивают важность комплексного оценивания состояния сосудов мозга и для более детальной оценки мозгового кровообращения необходимо подключение дополнительных методов диагностики с учетом данных клинического обследования.

6.2. Методы ультразвукового исследования церебральной гемодинамики участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы разной степени тяжести

Эхоэнцефалография

Эхоэнцефалография (ЭхоЭГ) – метод исследования головного мозга с помощью ультразвука, с отражением ультразвуковых волн от тканей мозга, для выявления патологических процессов и структурных изменений.

При этом оценивается положение срединных структур, которые при наличии патологических образований будут иметь смещение от середины. Учитывается оценка силы и характера пульсации эхосигнала в реальном режиме, которое необходимо для определения имеется внутричерепное давление или отсутствует. При значительном повышении внутричерепного давления может наблюдаться расширение желудочков мозга и усиливаться их пульсация.

Были проанализированы данные эхонцефалографии (ЭхоЭГ) среди участников локальных событий (УЛС) с последствиями ЧМТ (n=185). В результате анализа данных эхонцефалографии (ЭхоЭГ) участников локальных событий I группы (отдаленный период 1-5 лет) и II группы (отдаленный период

6-10 лет и свыше) с последствиями ЧМТ были обнаружены признаки умеренной или выраженной внутричерепной гипертензии, без значимого смещения срединных структур. Нечасто встречались усиление дополнительных эхосигналов. Данные наглядно представлены на диаграмме 6.2.1.

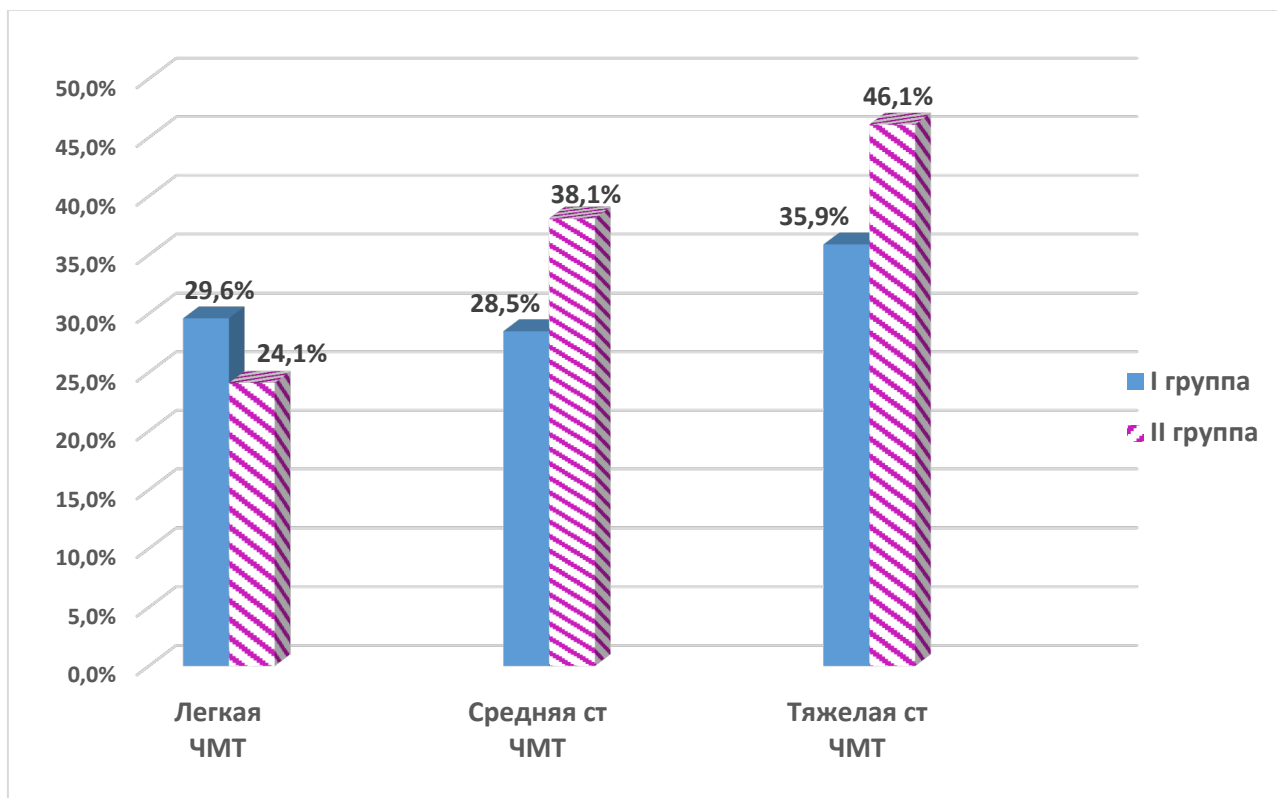


Рисунок 6.2.1. Показатели внутричерепной гипертензии на ЭхоЭГ УЛС.

Как видно из диаграммы уровень удельного веса внутричерепной гипертензии на данных эхонцефалографии в I группе УЛС (отдаленный период 1-5 лет) в 6,3 раза чаще обнаружился при тяжелой степени травмы мозга (у 35,9%), чем при травме легкой степени (у 29,6%) ($p < 0,05$). Это говорит о том, что при тяжелой травме мозга скорее чаще нарушается динамика церебральной жидкости и повышение внутричерепного давления. Во II группе УЛС при сравнении с I группой обращает на себя внимание, увеличение удельного веса внутричерепной гипертензии у пострадавших со среднетяжелой и тяжелой травмой мозга (38,1% и 46,1% соответственно), составив значительный прирост (на 9,6% и 10,2% соответственно), в то время как у пострадавших с легкой ЧМТ в более позднем отделенном периоде ЧМТ наблюдается обратная тенденция –

уменьшение на 5,5% случаев признаков внутричерепной гипертензии ($p < 0,05$). Это говорит о различиях в возможностях организма на разную степень травматического воздействия и указывает, что при тяжелой черепно-мозговой травме могут происходить более серьезные повреждения мозга и более значительные нарушения динамики церебральной жидкости с внутричерепной гипертензией. Обнаруженные признаки внутричерепной гипертензии на ЭхоЭГ вполне коррелируют с жалобами пострадавших УЛС на характер гипертензионной утренней головной боли, с тошнотой, что свидетельствует о нарушении венозного оттока с внутричерепной гипертензией. При этом частота жалоб возрастала у пострадавших УЛС, перенесших более тяжелую травму мозга. Что указывает на потенциальные различия в механизмах компенсации и приспособления организма к различным степеням травмы головного мозга.

Дуплексное сканирование брахицефальных артерий

Дуплексное сканирование брахицефальных артерий – метод исследования на экстракраниальном уровне. Исследуются общие сонные артерии (ОСА), наружные (НСА) и внутренние сонные артерии (ВСА), позвоночные артерии (ПА) по стандартной методике в положении исследуемого на спине. Сканирование происходит В-режиме с использованием эффекта Доплера. В исследовании парных артерий измеряются толщина комплекса интима-медиа на уровне бифуркации общей сонной артерии (ОСА). Оцениваются скорость кровотока по позвоночным артериям (ПА), ход позвоночных артерий (учитываются прямолинейность хода, наличие или отсутствие деформаций, изгибы, извитость). По данным литературы (В. Г. Лелюк, 2003) при оценке неизмененного просвета сосуда берется предельно возможная толщина неизмененной сосудистой стенки 1,1 мм [86]. Комплекс интима-медиа (КИМ) позволяет определить наличие изменений в сосудистой стенке, эхогенность. При анализе данных оценивают: внутрисосудный диаметр сосуда, толщину

комплекса интима-медиа, степень нарушения проходимости просвета в сосудах для исключения атеросклеротического сужения.

Для анализа определения параметров измерений были использованы нормативные данные стандартных значений: диаметры ОСА – $5,4 \pm 0,1$ мм; диаметры ВСА – $4,5 \pm 0,6$ мм; толщина КИМ – 1,1 мм в области бифуркации общей сонной артерии – ОСА, причем толщина с возрастом увеличивается [86].

Для оценки количественных (линейных) параметров были использованы нормативные данные стандартных значений: пиковая систолическая скорость кровотока V_{ps} (peak systolic velocity), которая показывает амплитуду систолического пика. В норме: V_{ps} ОСА – $72,5 \pm 15,8$ см/с; V_{ps} ВСА – $61,9 \pm 14,2$ см/с; пульсационный индекс (Gosling) – PI для ОСА – $2,04 \pm 0,56$. Косвенно PI показывает состояние периферического сопротивления в исследуемом сосудистом бассейне [86].

В результате анализа данных дуплексного сканирования брахицефальных артерий участников локальных событий с последствиями ЧМТ в позднем отдаленном периоде ($n=130$) были обнаружены внутрисосудистые изменения и признаки атеросклеротических поражений, деформации хода сосудов.

В группе участников локальных событий (УЛС) с тяжелой ЧМТ в позднем отдаленном периоде диаметр общей сонной артерии – ОСА $6,82 \pm 0,47$ мм был достоверно выше, чем в контрольной группе здоровых $5,86 \pm 0,15$ мм ($p < 0,05$). Следует отметить, что у большинства УЛС с легкой ЧМТ в позднем отдаленном периоде также было обнаружено увеличение диаметра общей сонной артерии – ОСА $6,36 \pm 0,25$ мм, статистически не отличаясь от диаметра УЛС с тяжелой ЧМТ ($p > 0,05$). При этом толщина комплекса интима-медиа общей сонной артерии в группе УЛС с легкой ЧМТ утолщена – ОСА $1,03 \pm 0,08$ незначимо отличаясь от толщины комплекса интима-медиа в группе УЛС с тяжелой ЧМТ – ОСА $1,15 \pm 0,10$ и было достоверно выше, чем в контрольной группе $0,68 \pm 0,04$ ($p < 0,05$). Количественные показатели кровотока в сонных артериях по линейным параметрам не выявили достоверную разницу ($p > 0,05$). Так в группе УЛС с тяжелой травмой мозга по абсолютным показателям линейная скорость

кровотока (ЛСК) в общей сонной артерии и внутренней сонной артерии составила ОСА – $62,7 \pm 1,39$ см/с и ВСА – $52,4 \pm 1,18$ см/с была немного ниже, чем при легкой ЧМТ, где ОСА – $66,7 \pm 1,71$ см/с и ВСА – $56,3 \pm 1,32$ см/с, но достоверно не отличались от группы контроля ($p > 0,05$). Данные показателей представлены в таблице 6.2.1.

Таблица 6.2.1 – Сравнительные параметры дуплексного сканирования брахицефальных артерий УЛС с черепно-мозговой травмой в позднем отдаленном периоде

Показатели	Легкая ЧМТ (n=84)	Тяжелая ЧМТ (n=46)	Контрольная группа (n=28)
Диаметр ОСА, мм	$6,36 \pm 0,25$	$6,82 \pm 0,47^*$	$5,86 \pm 0,15$
Толщина КИМ, мм	$1,03 \pm 0,08^*$	$1,15 \pm 0,10^*$	$0,68 \pm 0,04$
ЛСК ОСА, см/с	$66,7 \pm 1,71$	$62,7 \pm 1,39$	$69,3 \pm 2,34$
ЛСК ВСА, см/с	$56,3 \pm 1,32$	$52,4 \pm 1,18$	$59,7 \pm 1,57$
Диаметр ПА, мм	$3,81 \pm 0,16$	$3,92 \pm 0,27$	$3,63 \pm 0,16$

Примечание: * - $p < 0,05$ – достоверная разница в сравнении с контрольной группой.

Обращает на себя внимание что, у большинства пострадавших УЛС с легкой травмой мозга, обнаружили увеличение диаметра общей сонной артерии и неравномерное утолщение комплекса интима-медиа общей сонной артерии в позднем отдаленном периоде ЧМТ не особо отличаясь от показателей сосудов УЛС с тяжелой ЧМТ ($p > 0,05$). Данные изменения сосудов в отдаленных последствиях легкой ЧМТ объясняется увеличением возраста пострадавших УЛС, средний возраст которых составил $54,2 \pm 1,64$, где в силу инволютивных изменений могут быть присоединение нейродегенеративного процесса при дисциркуляторных нарушениях с образованием атеросклеротического сужения. Атеросклеротические поражения каротидных сосудов со стенозированием обнаружены у 16,1% пострадавших УЛС, у 5,9% – нарушение хода сонных

артерий в виде S – образной извитости. Позвоночные артерии на экстракраниальном отделе имели неровный ход, вертеброгенного генеза.

Транскраниальное дуплексное сканирование

Транскраниальное дуплексное сканирование – метод, позволяющий оценить состояние цереброваскулярной системы, в ответ на воздействие специфических раздражителей, усиливающих механизмы ауторегуляции мозгового кровотока, способной к дополнительному изменению в диаметре церебральной артериальной сосудистой системы. Метод обладающий доступностью, безопасностью и хорошей информативностью [86].

Анализ состояния артерий позволяет оценить следующие количественные (линейные) параметры: скоростные показатели кровотока, уровень сосудистой реактивности, пульсационный индекс Гослинга (PI), характеризующий степень периферического сопротивления в сосуде [86]. В процессе транскраниального исследования лоцируются средние мозговые, передние мозговые, задние мозговые, позвоночные и основная артерии.

Для оценки количественных показателей кровотока и пульсационного индекса (Gosling) – характеризующий мозговое сосудистое сопротивление в исследуемом сосудистом бассейне были использованы нормативные данные стандартных значений в норме: V_{ps} СМА – $101,9 \pm 13,1$ см/с, PI для СМА – $0,98 \pm 0,2$; V_{ps} ПМА – $91,9 \pm 0,9$ см/с, PI для ПМА – $0,96 \pm 0,06$; V_{ps} ЗМА – $79,1 \pm 12,5$ см/с, PI для ЗМА – $0,83 \pm 0,1$ [86].

В результате анализа данных транскраниального исследования артерий головного мозга участников локальных событий с легкой ЧМТ в позднем отдаленном периоде (n=62) гемодинамически значимых препятствий кровотоку не определены. По парным артериям линейная скорость кровотока незначительно снижена в ЗМА, без значительной гемодинамической асимметрии сторон: СМА – $92,4 \pm 6,5$ см/с; ПМА – $84,2 \pm 6,4$; ЗМА – $61,4 \pm 4,3$. Увеличение индекса, характеризующих уровень мозгового сосудистого сопротивления в бассейне средней мозговой артерии PI $1,02 \pm 0,06$ скорее обусловлено

атеросклерозом сосудов головного мозга, которые чаще встречались в старших возрастных группах пострадавших.

Скоростные показатели в вертебробазилярном бассейне по позвоночным артериям умеренно снижены – ПА – $40,7 \pm 2,41$, указывающие на признаки вертебробазилярной недостаточности, атеросклеротические изменения. Умеренно выраженное увеличение пульсативного индекса, характеризующих уровень мозгового сосудистого сопротивления – PI $1,01 \pm 0,06$ в бассейне задних мозговых артерий и вертебробазилярном бассейне свидетельствовало о возможном развитии внутричерепной гипертензии, что очевидно обусловлено и вертеброгенной компрессией на позвоночные артерии, создавая препятствия кровотоку и снижая его скорость у пострадавших УЛС с последствиями ЧМТ.

Таким образом, анализ результатов инструментальных методов исследования у пострадавших УЛС в отдаленных последствиях ЧМТ позволил определить травматические изменения в головном мозге. Изменения биологической активности головного мозга носили пограничный с нормой характер, но под влиянием функциональных проб проявлялись патологические изменения разной выраженности, чаще дезорганизованного типа. Дисфункции срединных неспецифических образований на уровне ствола головного мозга были чаще отмечены у УЛС с легкой травмой мозга при отсутствии таковых с тяжелой ЧМТ. УЛС с тяжелой ЧМТ чаще имели подкорковый уровень дисфункции с преобладанием эпилептиформной активности. У более половины пострадавших УЛС в отдаленном периоде ЧМТ обнаружено повышение периферического сосудистого сопротивления в каротидном и вертебробазилярном бассейне, кроме того выявлена венозная дисфункция с затруднением венозного оттока или же как венозная дисгемия по всем бассейнам, что говорит о нарушении в системе кровообращения, в особенности венозного кровотока. В более позднем отдаленном периоде ЧМТ наблюдался значительный прирост удельного веса внутричерепной гипертензии у пострадавших со среднетяжелой и тяжелой травмой мозга, что указывало на более серьезные повреждения мозга и более значительные нарушения динамики

церебральной жидкости с внутричерепной гипертензией при тяжелой черепно-мозговой травме. Анализ кровотока с сонных артерий по линейным параметрам не показал достоверной разницы между группами. Скоростные показатели в вертебробазиллярном бассейне по позвоночным артериям были умеренно снижены и указывали на признаки вертебробазиллярной недостаточности. Умеренно выраженное увеличение пульсативного индекса, характеризующих уровень мозгового сосудистого сопротивления в бассейне задних мозговых артерий и вертебробазиллярном бассейне свидетельствовало о возможном развитии внутричерепной гипертензии, что очевидно обусловлено и вертеброгенной компрессией на позвоночные артерии, создавая препятствия кровотоку и снижая его скорость у пострадавших УЛС с последствиями ЧМТ.

У большинства пострадавших УЛС с легкой травмой мозга в позднем отдаленном периоде ЧМТ, обнаружили увеличение диаметра и неравномерное утолщение комплекса интима-медиа общей сонной артерии, статистически не отличаясь от показателей сосудов УЛС с тяжелой ЧМТ. Это указывает на то, что даже при легкой травме мозга происходят изменения указывающие на нарушение эластичности сосудистых стенок, которые могут быть сравнимы с изменениями, наблюдаемыми при более серьезных травмах, что может быть связано с ответом сосудистой системы на травматическое воздействие. Кроме того, объясняется увеличением возраста пострадавших УЛС, где в силу инволютивных изменений могут быть присоединение нейродегенеративного процесса при дисциркуляторных нарушениях с атеросклерозом сосудов головного мозга, которые чаще встречались в старших возрастных группах пострадавших УЛС. Безусловно, изменения церебральной гемодинамики в отдаленном периоде ЧМТ являются важным компонентом посттравматических нарушений. Использование современных методов диагностики, таких как транскраниальное и ультразвуковое исследование сосудов, позволяет не только выявить эти изменения, но и своевременно разработать стратегии лечения и реабилитации, направленные на улучшение кровоснабжения мозга и предупреждение развития вторичных осложнений.

6.3. Нейровизуализационные методы исследования участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы разной степени тяжести

Методом визуализации для исследования морфологической структуры поражения мозга, выраженности посттравматических изменений мозга проводится компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). Применение современных магнитно-резонансных томографов позволяет уточнить локализацию и степень выраженности атрофических изменений в различных областях головного мозга, выявить признаки цереброваскулярного заболевания [151, 215, 310].

По результатам МРТ и КТ нейровизуализационного исследования участников локальных событий с последствиями в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы разной степени тяжести (n=131) были обнаружены морфологические изменения головного мозга. Ликворные посттравматические последствия были представлены в виде гидроцефалии. Данные представлены в таблице 6.3.1.

Таблица 6.3.1 – Распределение видов гидроцефалии по результатам нейровизуализационного исследования УЛС с черепно-мозговой травмой в отдаленном периоде

Посттравматические ликворные изменения	Легкая ЧМТ (n=78)	Среднетяжелая ЧМТ (n=18)	Тяжелая ЧМТ (n=35)
Смешанная гидроцефалия	17 (21,8%)	2 (11,1%)	4 (11,4%)
Наружная гидроцефалия	12 (15,4%)	3 (16,7%)	5 (14,3%)
Внутренняя гидроцефалия	—	1 (5,5%)	2 (5,7%)

Как видно из таблицы, посттравматическая смешанная гидроцефалия была обнаружена чаще остальных. У пострадавших УЛС с легкой ЧМТ в отдаленном периоде ликворные последствия в виде смешанной гидроцефалии достоверно в 1,9 раза чаще обнаружались (у 21,8%), чем у пострадавших УЛС с более тяжелой ЧМТ (у 11,4%) ($p < 0,05$). В форме наружной гидроцефалии ликворные последствия у пострадавших УЛС с ЧМТ разной степени тяжести почти одинаково часто встречались, без достоверно значимой разницы между собой (15,4%, 16,7%, 14,3% соответственно) ($p > 0,05$). Достаточно реже была обнаружена внутренняя гидроцефалия при среднетяжелой и тяжелой травме.

Посттравматические очаговые кистозно-глиозные изменения обнаружались в виде понижения плотности в белом веществе коры и подкорки головного мозга.

Таблица 6.3.2 – Распределение очаговых изменений по результатам нейровизуализационного исследования УЛС с черепно-мозговой травмой в отдаленном периоде

Посттравматические тканевые изменения	Легкая ЧМТ (n=78)	Среднетяжелая ЧМТ (n=18)	Тяжелая ЧМТ (n=35)
Глиозные изменения	19 (24,3%)	1 (5,5%)	4 (11,4%)
Кистозно-глиозные изменения	18 (23,1%)	10 (55,5%)	20 (57,1%)

Как видно из таблицы 6.3.2, у пострадавших с легкой ЧМТ в позднем отдаленном периоде очаговые глиозные изменения достоверно в 2 раза чаще обнаружались (у 23,1%), чем у пострадавших УЛС с более тяжелой ЧМТ (у 11,4%) ($p < 0,05$). С утяжелением же травмы мозга в позднем отдаленном периоде наиболее часто наблюдается кистозно-глиозная трансформация с достоверностью в 2,4 раза ($p < 0,05$) в сравнении с легкой травмой мозга. В общем числе нейровизуализационного обследования наиболее частой локализацией посттравматических очаговых внутримозговых поражений была лобная доля (31 чел.–23,7%), а также соседние близлежащие доли мозга: лобно-теменная (20

чел.–15,2%) и лобно-височная (15чел.–11,4%). Кистозно-глиозные изменения в базальных ядрах были обнаружены у 6 (4,6%) пострадавших УЛС.

Посттравматические диффузные изменения были представлены умеренными атрофическими проявлениями ткани головного мозга и изменением белого вещества в виде перивентрикулярного лейкоареоза у 27(20,6%) пострадавших УЛС. Лейроареоз морфологически представлен демиелинизацией, что означает утрату миелина в волокнах белого вещества мозга, образованием глиоза и расширением периваскулярного пространства. Нейровизуализационные признаки с небольшим расширением периваскулярного пространства были обнаружены у 22 (16,8%) УЛС.

Таким образом, нейровизуализационные признаки выраженности морфологических изменений в головном мозге с очаговой кистозно-глиозной трансформацией были более выражены у пострадавших УЛС с более тяжелой ЧМТ в отдаленном периоде. При этом наличие множественных или единичных очаговых глиозных изменений у пострадавших с легкой травмой мозга в позднем отдаленном периоде объясняется повторно полученными ЧМТ, а также возрастными изменениями с присоединением сосудистого фактора, атеросклеротических изменений, соматических заболеваний. Учитывая данное обстоятельство, уже на ранних стадиях перенесенной легкой травмы мозга следует проводить раннюю нейрореабилитацию.

ГЛАВА 7. ОРГАНИЗАЦИОННАЯ МОДЕЛЬ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

7.1. Коррекционно-восстановительные мероприятия участников локальных событий с посттравматическими когнитивными изменениями

В ходе дальнейшей работы для оценки мер восстановительного лечения посттравматических когнитивных изменений из общего числа I группы (УЛС с ЧМТ в отдаленном периоде от 1–5 лет) и II группы (УЛС с ЧМТ в отдаленном периоде от 6–10 лет) были выделена группа для сравнения оценки эффективности коррекционного воздействия на когнитивные функции методом психотерапии и упражнениями мнемотехники.

Через 3 месяца участники локальных событий были приглашены на повторное нейропсихологическое исследование, которые распределились на основную и сравниваемую группу. Основная группа подгруппа А – из числа I группы (I А) - с черепно-мозговой травмой легкой (n=21) и тяжелой (n=18) степени. Из числа II группы (II А) с ЧМТ легкой (n=19) и тяжелой (n=16) степени. Все УЛС основной группы I и II групп, кроме стандартного, базисного лечения: сосудистыми, дигидратирующими, антиоксидантными, ноотропными, витаминотерапии, дополнительно получившие психотерапию, коррекционные упражнения с мнемотехникой на улучшение мнестических функций по укреплению концентрации, объёма внимания и улучшения свойств памяти.

Группа сравнения подгруппа В – из числа I группы (I В) - с ЧМТ легкой (n=22) и тяжелой (n=20) степени. Из числа II группы (II В) с ЧМТ легкой (n=24) и тяжелой (n=23) степени. Все УЛС сравниваемой группы I и II групп получившие в стационаре стандартное, общепринятое, базисное лечение: сосудистые, дигидратирующие, антиоксидантные, ноотропные, витаминотерапия.

Для основной группы участников локальных событий нами были составлены и проведены коррекционно-восстановительные занятия, направленные на улучшение когнитивных функций, с упором на улучшение свойств внимания на концентрацию, избирательность, объём внимания и повышения зрительной, слуховой памяти.

Коррекционные занятия в основной группе проводились 2 раза в неделю в течении 3-х месяцев. Продолжительность одного занятия было 60–90 минут.

Содержанием коррекционных занятий было улучшение познавательных процессов памяти и внимания, воображения, мышления. Выработка качеств и умений произвольно управлять своим вниманием, запоминать материал, учитывать в своей работе заданные требования, анализировать свой опыт и ошибки. Формирование умения выделять отдельные признаки объектов, умение обобщать, выделять главное из второстепенного для улучшения навыков логического мышления. При работе над улучшением внимания значение придается формированию устойчивости, распределению внимания, выполняя одновременно более двух действий. При работе с процессами памяти придается значение улучшению зрительной и слуховой, а также ассоциативной памяти для улучшения образного мышления.

По структуре коррекционные занятия имели вводную часть, основной этап и заключительную. В водной части занятия задачей служило создание положительного фона настроения, которое улучшает эффективность усвоения заданий, короткая беседа снимала эмоциональное напряжение. В качестве приема для создания положительного эмоционального фона достаточно было улыбнуться друг другу и сказать несколько добрых слов, которые несут положительную энергию, помогают создать доверие, дружелюбие, тепло. В основной части занятий использовались упражнения по развитию и тренировке познавательный процессов: памяти, внимания, а также мышления. В заключительной части занятия обсуждались трудности при выполнении заданий.

В основной группе УЛС для улучшения концентрации и устойчивости внимания были проведены упражнения с корректурной методикой Бурдона-

Рудика. На специальном бланке с заполненными буквами, рядами, расположенными в случайном порядке УЛС в течении заданного времени (5-минут) просматривали буквы ряд за рядом и вычеркивали указанные в инструкции буквы (четыре буквы). После команды «Стоп» следовало, не торопясь повторно просматривать буквы в каждой строчке и отмечать пропущенные буквы. Ошибками считались пропущенные буквы в ходе первого поиска. Основным условием в задании было последовательное просматривание букв с переключением внимания. Как домашнее задание для систематической тренировки внимания и памяти, участники группы выполняли упражнение самостоятельно каждый день по 5 минут, используя вырезки из журналов. В динамике уменьшалось количество пропущенных букв в каждой просматриваемой строчке текста. УЛС отмечали улучшение внимания, хорошую продуктивность внимания, выполняли задание без потери времени, научились быть более концентрированными, не отвлекаясь на посторонние звуки и шумы, удерживая в памяти поставленную задачу. Научились переключать внимание и правильно распределять, не отвлекаясь на посторонние раздражающие факторы.

Также для развития внимания участникам предлагались упражнения: «Художники», «Кладовые мозга», «Наблюдательность», «Внимательность». [134], упражнения вынесены в приложение 5. Для улучшения процессов запоминания были использованы упражнения с мнемотехническими приемами. Для развития зрительной памяти участникам предлагались упражнения «Фотограф», «Шифровальщик». Для развития слуховой памяти предлагались упражнения «Ассоциативная память», «10 слов», также «Дневник памяти». Для развития абстрактного и логического мышления участникам предлагались упражнения «Мини-рассказ», «Когнитивная нагрузка», а также предлагалось решение головоломок, разгадывание кроссвордов, заучивание стихов и новых иностранных слов.

Подробное описание и ход упражнений даны ниже в разделе когнитивного тренинга.

7.2. Оценка сравнения результатов нейропсихологического исследования участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы получавших стандартную и корригирующую терапию

Повторное нейропсихологическое исследование спустя 3 месяца УЛС выявило различие в познавательных процессах, в динамике когнитивных изменений в группах.

В показателях оценки батареи лобной дисфункции (БЛД) УЛС с последствиями ЧМТ легкой степени обеих подгрупп I группы: основной (I A) – получавшей стандартную и корригирующую терапию $16,8 \pm 0,21$, $16,2 \pm 0,38$ и сравниваемой (I B) – получавшей только стандартную терапию $16,5 \pm 0,33$ не были выявлены существенные отличия ($p > 0,05$). Также и в позднем отдаленном периоде ЧМТ (II группа) в основной (II A) и сравниваемой подгруппах (II B) $16,2 \pm 0,38$ и $16,0 \pm 0,57$ оставались без достоверной разницы от исходного уровня $16,1 \pm 0,52$ и $16,1 \pm 0,55$ соответственно ($p > 0,05$).

При оценке краткого психического статуса (КШОПС) УЛС с последствиями ЧМТ легкой степени в основной подгруппе I группы (I A) – получавшей традиционную и корригирующую терапию достоверно улучшились показатели $28,7 \pm 0,22$, чем в сравниваемой подгруппе (I B) – получавшей только стандартную терапию $27,6 \pm 0,36$ ($p < 0,05$). В позднем отдаленном периоде легкой ЧМТ II группы основной (II A) и сравниваемой подгрупп (II B) ($27,1 \pm 0,35$ и $26,9 \pm 0,31$ соответственно) изменения были без достоверной разницы от исходного уровня $26,2 \pm 0,48$ ($p > 0,05$).

В случае тяжелой ЧМТ в показателях УЛС I и II групп обеих подгрупп основной – получавшей стандартную и корригирующую терапию и сравниваемой – получавшей только стандартную терапию оценки батареи лобной дисфункции (БЛД) и краткого психического статуса (КШОПС) не были выявлены существенные отличия ($p > 0,05$).

В I группе у УЛС с последствиями ЧМТ легкой степени показатели тестов литеральных ассоциаций беглости речи оказались достоверно лучше в основной подгруппе (I A) с корригирующей терапией $15,1 \pm 0,63$, чем в сравниваемой подгруппе (I B) со стандартной терапией $13,4 \pm 0,99$ от исходного уровня $12,6 \pm 0,92$ ($p < 0,05$). Улучшенные показатели беглость речи наблюдались и в тесте категориальных ассоциаций в основной подгруппе (I A) с корригирующей терапией ($17,3 \pm 0,75$ и $15,2 \pm 1,21$ соответственно) от исходного уровня $14,9 \pm 0,95$ ($p < 0,05$). В позднем отдаленном периоде (II группа) легкой ЧМТ основной (II A) и сравниваемой подгрупп (II B) ($15,7 \pm 1,31$ и $14,3 \pm 1,55$ соответственно) изменения были без достоверной разницы от исходного уровня $13,8 \pm 1,06$ ($p > 0,05$).

В случае тяжелой травмы мозга в показателях литеральных ассоциаций беглости речи УЛС в I и II группах обеих подгрупп: основной и сравниваемой изменения были без существенной разницы от исходного уровня ($p > 0,05$). Следует отметить, что достоверное улучшение показателей теста категориальных ассоциаций I группы было выявлено только в основной подгруппе (I A) $14,8 \pm 1,53$, чем в сравниваемой подгруппе (I B) $12,9 \pm 0,01$ от исходного уровня $12,4 \pm 0,94$ ($p < 0,05$).

Показатели динамики внимания по тесту поиска цифр в таблице Шульте УЛС с последствиями ЧМТ легкой степени в сравниваемой подгруппе (I A) I группы, получавшей стандартную терапию, не особо отличались от исходного уровня с удлинением интервала времени на поиск цифр к концу задания $50,5 \pm 2,31$. Тогда как в основной подгруппе (I A) после проведения корригирующей терапии заметно улучшение результатов с уменьшением затраты времени на поиск цифр $44,6 \pm 2,14$, что практически приближает кривую динамики внимания к аналогичным показателям здоровых контрольной группы $40,1 \pm 1,37$ и достоверно быстрее от исходного уровня $53,1 \pm 4,44$ ($p < 0,05$). Как показано на рисунке 7.2.1 кривая динамики внимания основной группы наиболее приближена к средневозрастной норме.

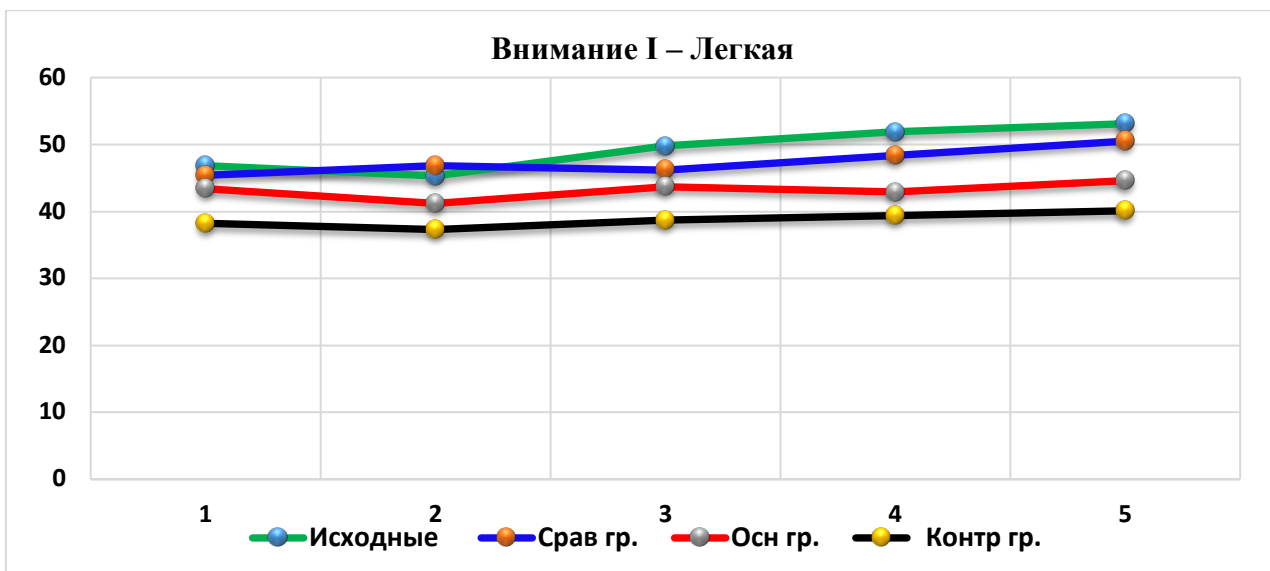


Рисунок 7.2.1. Динамика внимания двух подгрупп I группы УЛС с последствиями черепно-мозговой травмы легкой степени.

Даже в позднем отдаленном периоде (II группа) УЛС с легкой ЧМТ корригирующая терапия в основной подгруппе (I A) способствовала ускорению времени в конце выполнения задания на внимание ($54,2 \pm 3,72$), что достоверно быстрее, чем в сравниваемой подгруппе (I B) $61,5 \pm 1,34$ ($p < 0,05$), которая статистически не особо отличалась от исходного уровня $63,8 \pm 5,46$ ($p > 0,05$). При этом кривая динамики внимания в обеих подгруппах оставались значимо дольше по времени выполнения задания от группы контроля здоровых и наглядно представлена на рисунке 7.2.2.

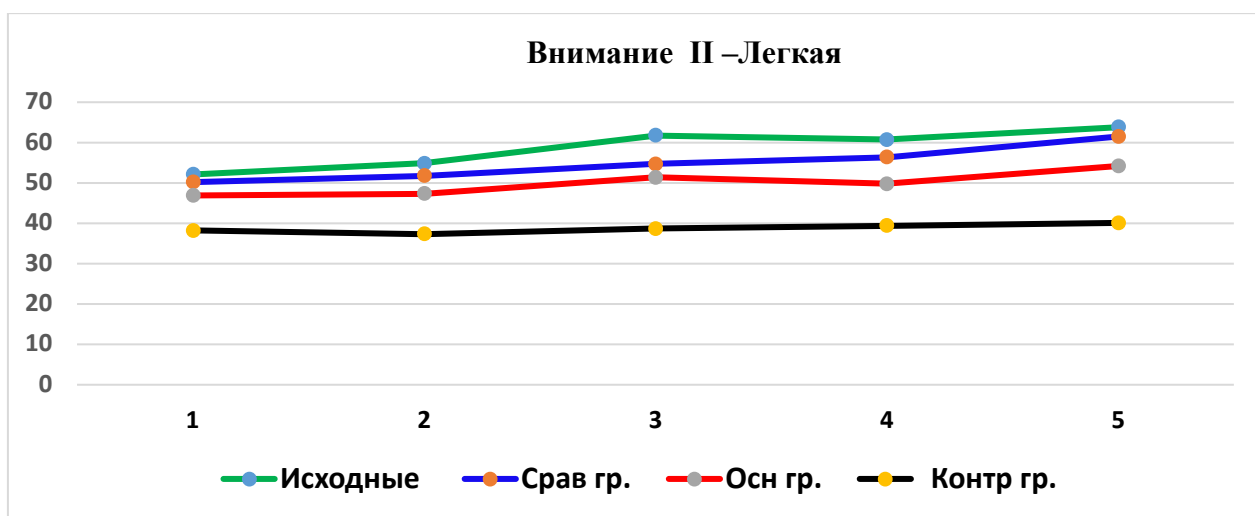


Рисунок 7.2.2. Динамика внимания двух подгрупп II группы УЛС с последствиями черепно-мозговой травмы легкой степени.

В случае тяжелой травмы мозга в показателях динамики внимания по тесту поиска цифр в таблице Шульте УЛС в основной подгруппе (I А) I группы после проведения корригирующей терапии наблюдалось незначимое ускорение времени на поиск цифр к концу задания $59,7 \pm 2,58$, чем в сравниваемой подгруппе (I В) $63,7 \pm 3,97$ без достоверной разницы от исходного уровня $65,6 \pm 3,76$ ($p > 0,05$). При этом кривая динамики внимания в обеих подгруппах далеко отставала по времени выполнения теста от средневозрастной нормы группы контроля. Наглядно представлена на рис. 7.2.3.

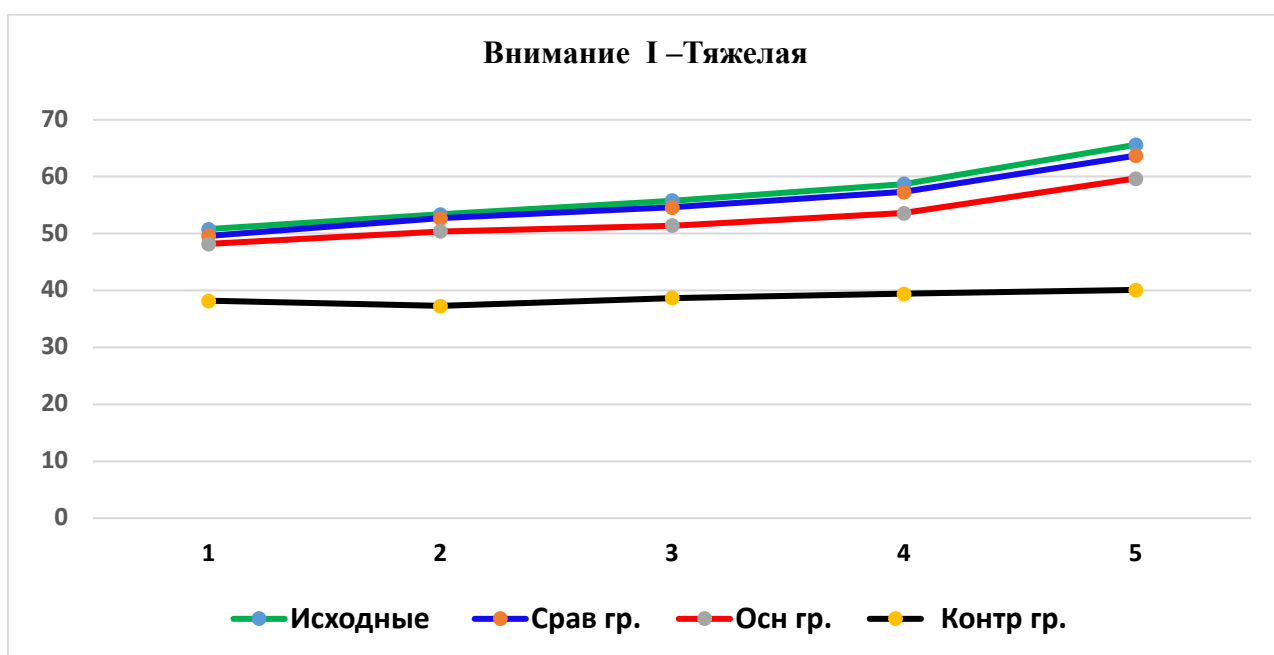


Рисунок 7.2.3. Динамика внимания двух подгрупп I группы УЛС с последствиями черепно-мозговой травмы тяжелой степени.

Следует отметить, что в позднем отдаленном периоде (II группа) УЛС с тяжелой травмой мозга в показателях динамики внимания основной (II А) и сравниваемой подгрупп (II В) ($69,3 \pm 2,77$ и $71,9 \pm 4,02$ соответственно) изменения оставались без существенной разницы от исходного уровня $73,2 \pm 5,91$ ($p > 0,05$). При этом кривая динамики внимания в обеих подгруппах по времени выполнения теста выходит за пределы одной минуты, значительно отставая от средневозрастной нормы группы контроля. Наглядно представлена на рис. 7.2.4.

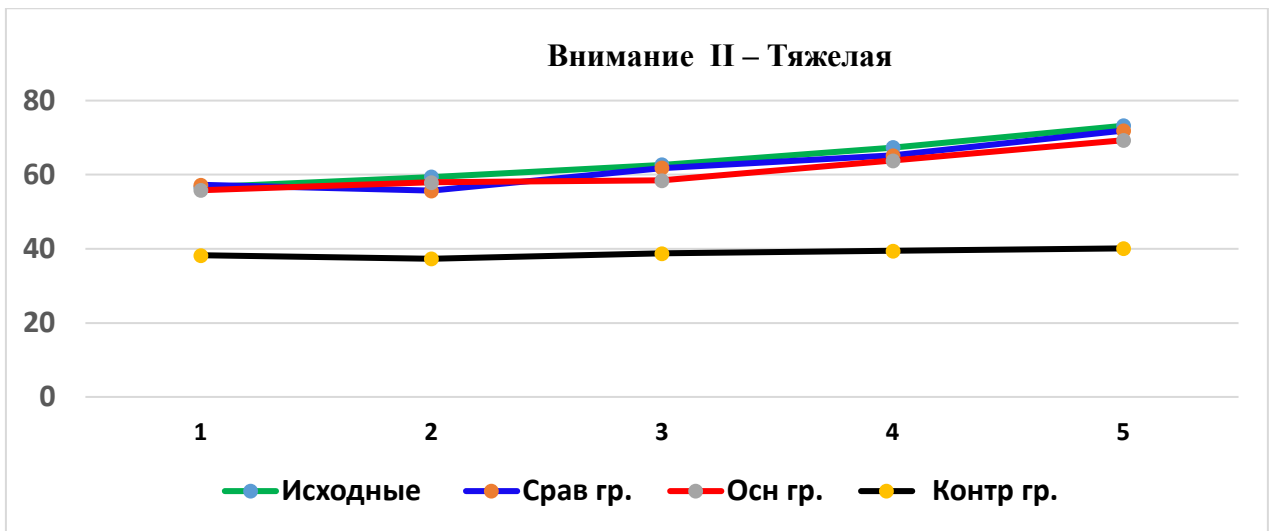


Рисунок 7.2.4. Динамика внимания двух подгрупп II группы УЛС с последствиями черепно-мозговой травмы тяжелой степени.

При оценке памяти по тесту «10 слов» I группы УЛС с последствиями ЧМТ легкой степени в основной подгруппе (I А) после проведения корригирующей терапии, с использованием мнемотехнических упражнений, наблюдалось достоверное улучшение результатов отсроченного воспроизведения предъявленных ранее слов $8,4 \pm 0,19$, чем в сравниваемой подгруппе (I В) $7,2 \pm 0,45$ от исходного уровня $6,4 \pm 0,52$ ($p < 0,05$) и практически не отличалась от аналогичных данных здоровых контрольной группы $8,7 \pm 0,23$ ($p < 0,05$). Динамика заучивания слов наглядно представлена на диаграмме (рисунок 7.2.5).

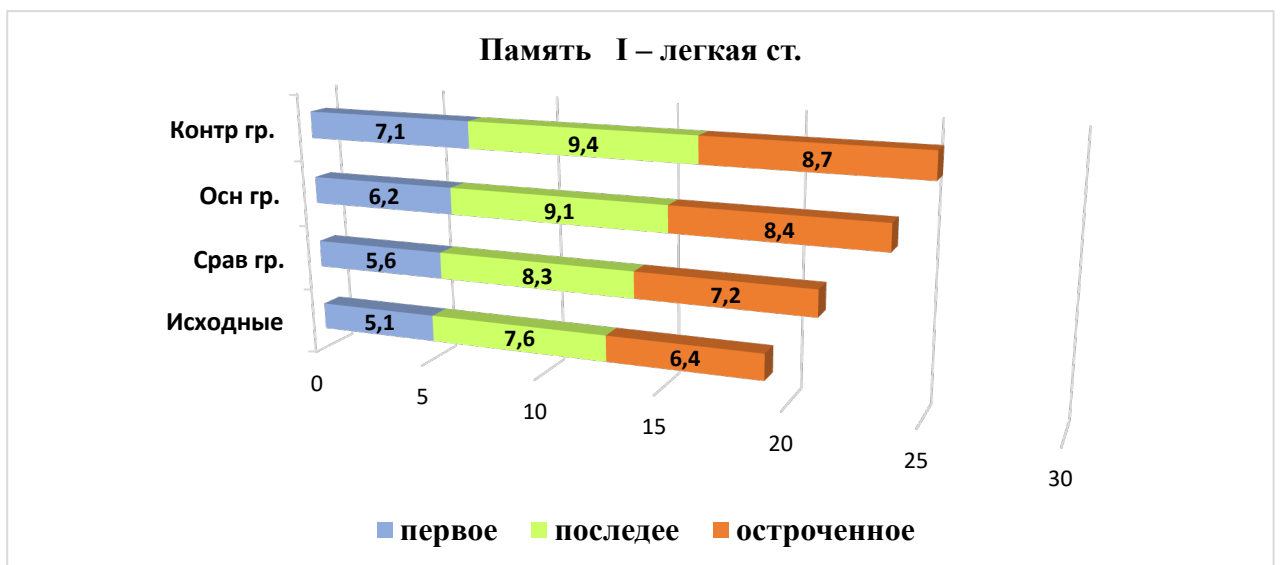


Рисунок 7.2.5. Показатели памяти двух подгрупп I группы УЛС с последствиями черепно-мозговой травмы легкой степени.

В позднем отдаленном периоде (II группа) УЛС с легкой ЧМТ корригирующая терапия с мнемотехниками, в основной подгруппе (II А) также способствовала укреплению отсроченной памяти, приблизив к средней норме ($7,3\pm 0,44$), что достоверно выше, чем в сравниваемой подгруппе $5,9\pm 0,31$ ($p<0,05$), которая статистически не особо отличалась от исходного уровня $5,3\pm 0,36$ ($p>0,05$). Динамика заучивания слов наглядно представлена на диаграмме (рисунок 7.2.6).

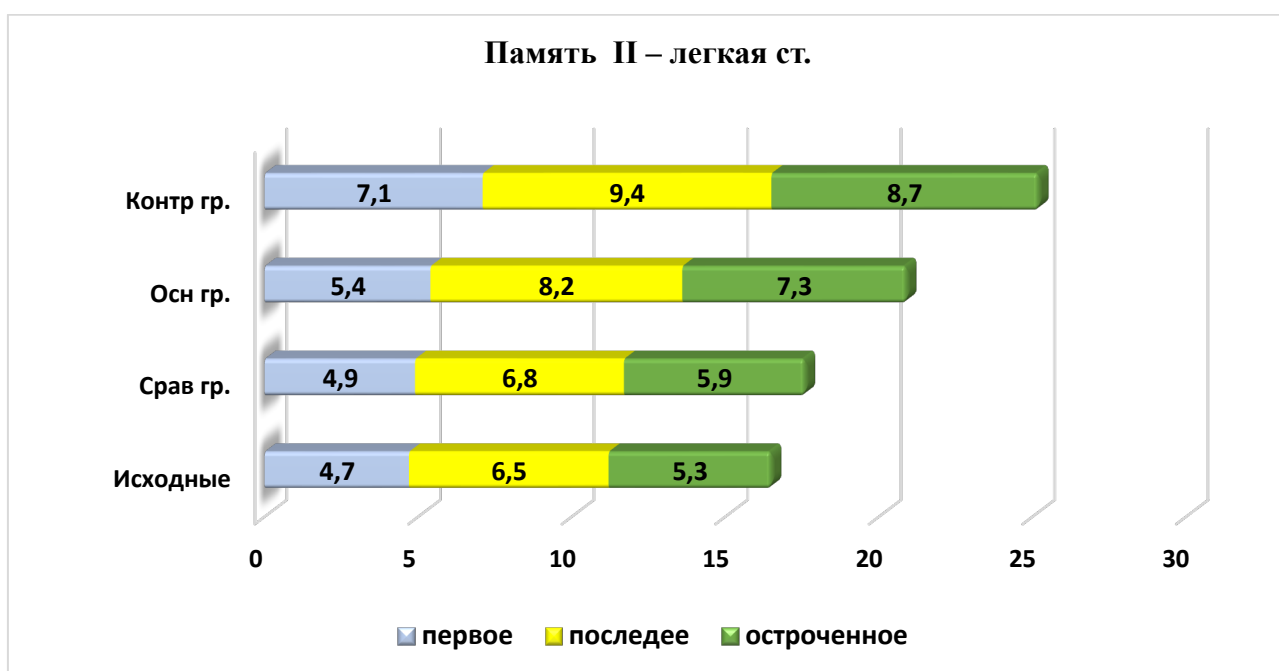


Рисунок 7.2.6. Показатели памяти двух подгрупп II группы УЛС с последствиями черепно-мозговой травмы легкой степени.

В случае тяжелой травмы мозга в показателях динамики памяти по тесту заучивания слов УЛС в основной подгруппе (II А) I группы после проведения корригирующей терапии с использованием мнемотехнических приемов, наблюдалось значимое увеличение воспроизведенных слов $6,4\pm 0,36$, что почти приблизило к средней норме, с достоверной разницей от исходного уровня $4,3\pm 0,35$ ($p<0,05$), чем в сравниваемой подгруппе (II В) $4,8\pm 0,48$, получивших только стандартное лечение, без существенной разницы (рисунок 7.2.7).

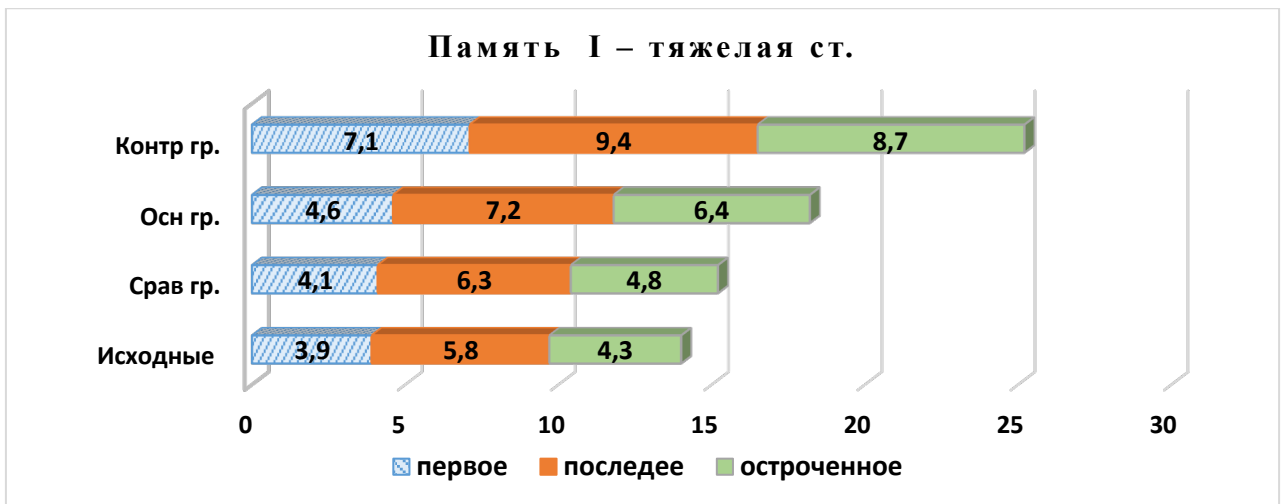


Рисунок 7.2.7. Показатели памяти двух подгрупп I группы УЛС с последствиями черепно-мозговой травмы

А в позднем отдаленном периоде (II группа) УЛС с тяжелой травмой мозга в показателях динамики памяти основной (II А) и сравниваемой подгрупп (II В) ($5,2 \pm 0,27$ и $4,3 \pm 0,34$ соответственно) количество отсроченных воспроизведенных слов оставались без достоверной разницы от исходного уровня $4,1 \pm 0,33$ ($p > 0,05$). При этом диаграмма динамики памяти в обеих подгруппах по количеству отсроченных воспроизведенных слов не достигают уровня средней нормы значительно отставая от группы контроля здоровых $8,7 \pm 0,23$. Динамика заучивания слов наглядно представлена на рисунок 7.2.8.

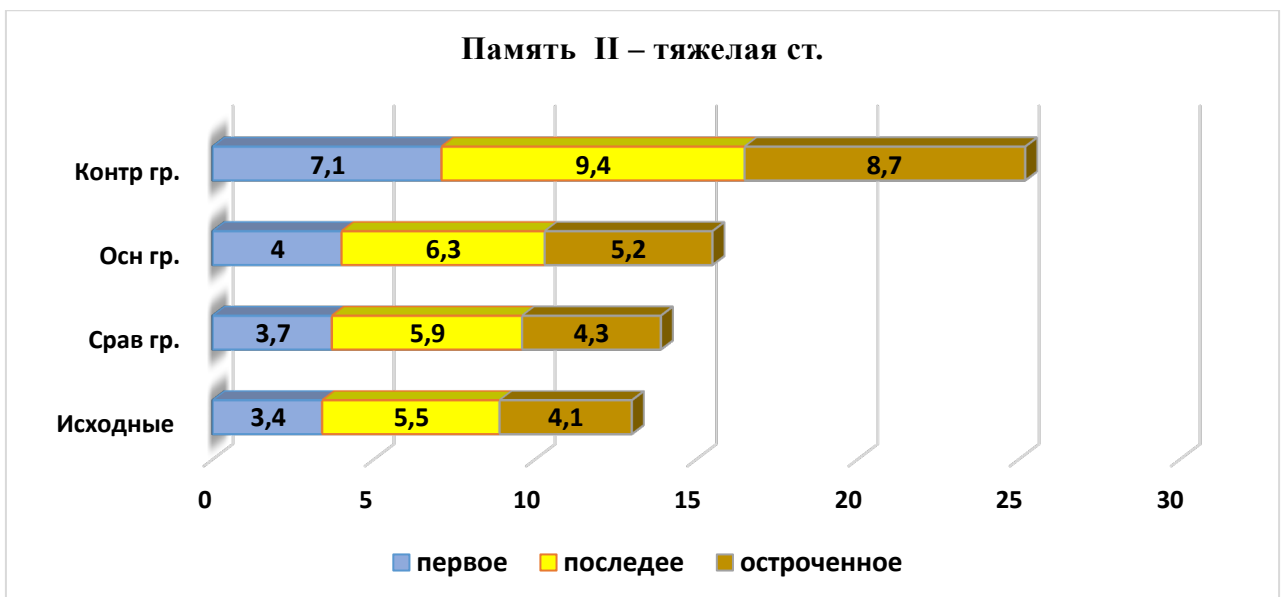


Рисунок 7.2.8. Показатели памяти двух подгрупп II группы УЛС с последствиями черепно-мозговой травмы тяжелой степени.

Таким образом, коррекционная терапия с мнемотехническими приемами направленная на улучшение когнитивных функций УЛС с последствиями ЧМТ показала значимую эффективность в сравнении со стандартной терапией. Значительное улучшение когнитивных функций, речевой активности, внимания, памяти было выявлено у УЛС с легкой травмой мозга в позднем отдаленном периоде (1-5 лет и 6-10 лет). Даже у УЛС с тяжелой травмой мозга в отдаленном периоде 1-5 лет получивших корригирующую терапию наблюдалось умеренное улучшение процессов внимания и памяти в результатах мнемотехнических упражнений. Что указывает на возможность частичного восстановления когнитивных функций даже при значительных повреждениях мозга. Однако в позднем отдаленном периоде (6-10 лет) улучшения были менее выражены, что может свидетельствовать о стабилизации когнитивных способностей на достигнутом уровне ли о необходимости более специализированных методов реабилитации для дальнейшего прогресса.

Выявленные улучшения с повышением продуктивности и концентрации внимания, улучшение исполнительных функций и процессов воспроизведения подтверждают эффективность мнемонических стратегий в долгосрочной перспективе. Поскольку мозг обладает способностью к изменению и адаптации в ответ на новые задачи и упражнения. Наше исследование показывает, что даже спустя годы после травмы мозга возможно достижение улучшений благодаря нейропластичности. Хотя терапия в позднем отдаленном периоде может быть сложнее и менее предсказуемой, она все же может быть эффективной. Индивидуально-адаптированный подход, регулярная практика и поддержка могут помочь пострадавшему достичь значительных улучшений и повысить качество жизни.

Полученные данные подчеркивают важность применения различных реабилитационных стратегий в зависимости от степени тяжести ЧМТ и времени прошедшего с момента травмы. Для пострадавших с легкой степенью ЧМТ мнемотехнические упражнения и коррекционная терапия внимания могут быть особенно полезны, приводя к значительным улучшениям когнитивных функций.

Для пострадавших с тяжелой степенью ЧМТ необходимы разработка специализированных программ, чтобы эффективно поддерживать и улучшать когнитивные способности в долгосрочной перспективе.

7.3. Коррекционно-восстановительные меры эмоционального состояния участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы

Оценка эмоционального состояния среди участников локальных событий подробно была изложена в 5 разделе исследования, где в результате проведенного анализа данных эмоционального состояния среди участников локальных событий I группы (отдаленный период 1–5 лет) и II группы (отдаленный период 6–10 лет и свыше) с последствиями ЧМТ выявлено, наличие многообразия жалоб на эмоциональное состояние вне зависимости от степени тяжести полученной травмы мозга. Пострадавшие в обеих группах предъявляли жалобы на беспокойство, чувство страха болезни, с нарушением сна в виде бессонницы, затруднениями в засыпании или ранними пробуждениями. В результате тестирования по шкале тревоги выявленный средний и высокий уровень ситуационной тревожности, как эмоциональная реакция на стрессовую ситуацию, был характерен для пострадавших УЛС с легкой, среднетяжелой и тяжелой ЧМТ.

Для успешной реабилитации пострадавших УЛС с ЧМТ и снижения риска осложнений, а также посттравматических эмоциональных расстройств, крайне важны последовательность лечения и преемственность реабилитационных мероприятий. Успешность реабилитации зависит не только от усилий врачей и медицинского персонала, но и от своевременного предоставления квалифицированной медико-психологической поддержки. Особое внимание важно уделять пострадавшим УЛС с травматическим воздействием стресса на

пережитые события, проведя психологическую коррекцию и дебрифинг уже на ранней стадии реабилитации.

Во время массовых беспорядков, сотрудники МВД, как участники локальных событий, при столкновении с митингующей толпой получали ЧМТ легкой степени зачастую при попадании камнем в голову, при этом могли подвергаться психоэмоциональному стрессу оказавшись среди толпы митингующих. В проведенном в 5 разделе исследования при оценке влияния травматического воздействия стрессовых ситуаций на участников локальных событий по методике ШОВТС (шкала оценки влияния травматического события) было установлено, что сотрудники МВД, получившие ЧМТ во время массовых беспорядков, достоверно чаще испытывали характерные навязчивые воспоминания травматического события, ночные кошмары во сне, пробуждения среди ночи $17,2 \pm 1,01$, чем сотрудники МВД, получившие ЧМТ во время несения службы или на бытовой почве $13,7 \pm 1,44$ (t-критерий Стьюдента $t=2,03$) $p < 0,05$. При этом УЛС сотрудники МВД, получившие ЧМТ во время массовых беспорядков имели высокий уровень ситуационной, личностной тревожности и достоверно чаще проявляли черты, показывающие о стремлении избегать переживаний, связанных с травматическим событием $18,2 \pm 0,9$, чем вторые УЛС $16,8 \pm 1,66$ соответственно (t-критерий Стьюдента $t=3,19$) $p < 0,05$.

Были проведены коррекционно-восстановительные мероприятия эмоционального состояния УЛС сотрудников МВД с последствиями ЧМТ легкой степени, получивших во время массовых беспорядков ($n=44$).

Коррекционные занятия проводились 1 раз в неделю в течении 3-х месяцев. Продолжительность одного занятия было 60–90 минут.

Медико-психологическая поддержка проводилась регулярными сеансами с оценкой эмоционального состояния УЛС, при этом учитывались индивидуальные особенности пострадавших участников. Важно отметить, что восстановительная коррекция и дебрифинг являются ключевыми компонентами реабилитации посттравматических нарушений, особенно на ранних этапах ЧМТ. Так как эти методы направлены на снижение уровня стресса и тревожности,

вызванных травматическими событиями, и являются важными в борьбе с негативными эмоциональными последствиями травмы.

Психологический дебрифинг представляет собой особо организованное обсуждение, чаще используется в группах, совместно переживших стрессогенное и трагическое событие, с целью снижения психологических страданий, уменьшения ощущения уникальности происшедших событий.

Проведенный психологический дебрифинг позволил пострадавшим УЛС переработать свой травматический опыт, в индивидуальной беседе каждый пострадавший УЛС имел возможность обсудить свои травматические переживания, страхи в поддерживающей обстановке, осмыслить событие и его последствия. Проведение групповых сессий дебрифинга с созданием безопасной среды позволило пострадавшим УЛС открыто делиться своими переживаниями и поддерживать друг друга, при этом создавалось чувство общности и снижало чувство изоляции. Во время проведения дебрифинга, когда требовалось участникам справиться с острыми эмоциональными реакциями, проводилось эмоциональное регулирование с использованием глубокого дыхания и прогрессивной мышечной релаксации.

Восстановительная работа помогла пострадавшим УЛС уменьшить уровень тревожности и стресса, связанного с травматическим опытом. Проведенная с пострадавшими УЛС когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) помогла пострадавшим УЛС обнаружить и изменить негативные мысли и убеждения, которые способствовали развитию тревоги и депрессивной симптоматики. В процессе когнитивно-поведенческой психотерапии каждый участник научился заменять негативные мысли на более позитивные и реалистичные, тем самым улучшалось эмоциональное состояние пострадавших УЛС. В процессе КПТ пострадавших УЛС стали более уверенными, научились справляться с симптомами тревоги с помощью техник эмоциональной регуляции и глубокого дыхания. Также приобрели навыки, позволяющие лучше справляться с воспоминаниями о травме, тревожными мыслями, улучшилась коммуникация, что влияет на качество жизни.

Через 3 месяца после проведенной восстановительной работы УЛС сотрудники МВД, получившие ЧМТ во время массовых беспорядков, были повторно протестированы. На повторное тестирование пришли 41 УЛС, которые ответили по опроснику тревожности Спилбергера-Ханина. Результаты тестирования показаны в таблице 7.3.1.

Таблица 7.3.1 – Результаты уровня тревожности пострадавших УЛС с последствиями черепно-мозговой травмы легкой степени до и после психокоррекционной работы

Ситуационная тревожность		Личностная тревожность	
До коррекции	После коррекции	До коррекции	После коррекции
50,3±1,01	43,9±0.83*	46,5±0.97	46,5±0.97

Примечание: * $p < 0,05$ – разница достоверная.

Как видно из таблицы 7.3.1 после проведенной психокоррекционной работы с пострадавшими участниками локальных событий уровень ситуационной тревожности с высокого уровня $50,3 \pm 1,01$ достоверно снизился до среднего уровня выраженности $43,9 \pm 0,83$ (t-критерий Стьюдента $t=4,9$) $p < 0,05$, что говорит о снижении эмоциональной реакции, беспокойства пострадавших на пережитую травматическую стрессовую ситуацию. Уже после нескольких недель интенсивной психологической поддержки пострадавшие УЛС отмечали снижение частоты ночных кошмаров, нормализацию ночного сна и улучшение общего эмоционального состояния. Уровень личностной тревожности, как индивидуальная черта личности, статистически незначимо, но все же снизился с высокого уровня $46,5 \pm 0,97$ до умеренного $44,7 \pm 0,75$ (t-критерий Стьюдента $t=1,4$) $p > 0,05$.

Таким образом, психологический дебрифинг, восстановительная работа с когнитивно-поведенческой психотерапией способствовали снижению уровня тревожности у пострадавших УЛС, снижению эмоциональной реакции,

беспокойства пострадавших на пережитую травматическую стрессовую ситуацию, нормализацию ночного сна и улучшению общего эмоционального состояния. А значит, как можно раньше следует подключать раннюю коррекционную поддержку для успешной реабилитации посттравматических эмоциональных нарушений и улучшения качества жизни.

7.4. Диагностический алгоритм когнитивных нарушений и эмоционального состояния в практическом здравоохранении

Алгоритм диагностики когнитивной и эмоциональной сферы предполагает набор нейропсихологических тестов и методик с проведением процедуры диагностики в несколько этапов. За помощью могут обратиться родственники пациента, в связи с происходящими изменениями, не осознающего своего когнитивного снижения. При сборе жалоб и анамнеза заболевания рекомендуется учитывать активные жалобы пациента на снижение памяти, забывчивость, следует уточнить как давно ухудшилась память. Нужно обращать внимание на поведение в процессе беседы, снижение критики, уточнять наличие трудности подбора слов в разговоре.

Определяется ориентировка в месте и во времени, собственной личности (расспросить исследуемого, как зовут, где сейчас находится, какой день недели, число, месяц.) Отмечаются признаки, которые указывают на нарушение ориентировки в месте и во времени, биографических данных. При получении ошибочных ответов, отмечают, исправляет ли сам исследуемый свои ошибки или не замечает ошибки.

Этапность алгоритма диагностики посттравматических когнитивных нарушений и эмоционального состояния представлена на рисунке 7.4.1.

I этап. Экспресс-оценка когнитивных функций

Алгоритм действий практикующего врача первичного звена на амбулаторном этапе, предполагает быструю оценку наличия либо отсутствия

когнитивных нарушений (выполняется врачом общей практики, семейным врачом). На уровне первичного осмотра для быстрой диагностики познавательной сферы следует применить экспресс-оценку когнитивных функций.

1. Тест Mini-cog – краткий тест для скрининга когнитивных нарушений. Этот тест содержит задание на память с запоминанием и последующим воспроизведением 3 слов и тест рисования часов. Продолжительность теста по времени выполнения занимает 3-5 минут.
2. Тест рисования часов (англ. Clock Drawing Test – CDT). Оценка оптико-пространственных функций, конструктивного праксиса, прост и быстр в применении.

Тест Mini-cog отличается высокой информативностью при простоте и скорости выполнения, однако имеет низкую чувствительность, так как выявляет лишь очень выраженные когнитивные нарушения, как деменция.

Если на этом этапе выявляются симптомы когнитивного снижения, с учетом жалоб пациента на снижение памяти, внимания, утомляемость при выполнении интеллектуальной деятельности, то следует направить пациента к врачу-неврологу для детального обследования.

II этап. Диагностика когнитивных нарушений

Второй этап предполагает диагностирование когнитивных нарушений, которое проводит врач-невролог. Врач-невролог проводит более тщательный сбор жалоб и анамнеза. Кроме диагностики выраженности когнитивных нарушений следует оценить их степень воздействия на жизнедеятельность пациента, насколько мешает в повседневной и профессиональной деятельности, какова степень влияния на социальное взаимодействие.

На этом этапе для диагностики когнитивных нарушений исследуется более широкий спектр когнитивных функций. Для решения этих задач целесообразно будет применение сокращенной схемы исследования высших психических функций, основанный на подходах А.Р. Лурия, а также других школ, которые наиболее часто применяют в практике неврологи и психологи. Выбор этих тестов

обусловлен частотой их использования в мировой практике для измерения степени выраженности когнитивных нарушений.

1. Краткая шкала оценки психического статуса (КШОПС) или (англ. Mini Mental State Examination – MMSE) (Folstein M.F. et al., 1975). Оценка общей когнитивной функции.
2. Монреальская шкала когнитивной оценки (MoCA) (от англ. Montreal Cognitive Assessment – MoCA). (З. Насреддин, 1996). Используется как альтернатива тесту КШОПС.
3. Батарея обследования лобной дисфункции (англ. Frontal Assessment Battery- FAB) (Dubois V. et al., 2000). Оценка регуляторных функций.
4. Тест «10 слов Лурия» (Лурия А.Р., 1969). Оценка слухо-речевой кратковременной и долговременной памяти.
5. Тест повторения цифр в прямом и обратном порядке (Wechsler D., 1945). Оценка объема кратковременной памяти и концентрация внимания.
6. Копирование сложных геометрических фигур. Оценка зрительно-пространственной функции.
7. Таблицы Шульце (Рубинштейн С.Я., 1999). Оценка характеристик внимания: объема, концентрации, переключения.

III этап. Диагностика эмоционального состояния

Зачастую на фоне нарушения высших психических функций при органических поражениях головного мозга происходит изменение эмоциональных и поведенческих реакций. При диагностике эмоциональной сферы в жалобах пациента следует уточнять характер настроения и беспокойств, сроки давности изменений и постоянства. Кроме подробной беседы и наблюдения за пациентом, для объективного получения данных следует определить уровень тревоги и депрессии.

1. Тест оценки уровня тревоги Спилбергера–Ханина (State-Trait Anxiety Inventory).

Ситуационная тревожность (СТ) показывает состояние человека в момент обследования, как эмоциональная реакция на стрессовую ситуацию, беспокойство и напряжение в данной конкретной обстановке.

Личностная тревожность (ЛТ) отражает устойчивую индивидуальную характеристику, относительно стабильную черту личности, показывающую предрасположенность личности к тревоге, когда относительно безопасные обстоятельства воспринимаются, как содержащую угрозу побуждая человека реагировать на них состоянием тревоги.

2. Тест Зунге — (The Zung self-rating depression scale, 1965), методика для клинической диагностики депрессии или состояний близких к депрессии.

При определении у исследуемого наличия когнитивных нарушений умеренной и тяжелой степени, высокого уровня тревоги и депрессии на уровне первичного звена врачу-неврологу необходимо направить пациента в специализированное лечебное учреждение для более глубокого расширенного нейропсихологического обследования с использованием высокочувствительных тестов и дальнейшего лечения в стационаре.

IV этап. Комплексная оценка

1. Сбор и анализ информации (анамнез, беседа, стандартизированные тесты, дополнительные исследования, лабораторные исследования).
2. Оценка связи между когнитивными симптомами, эмоциональными нарушениями и черепно-мозговой травмой.
3. Определения наличия когнитивных нарушений (легкие, умеренные когнитивные нарушения, деменция).

V этап. Разработка плана лечения и реабилитации

1. Фармакотерапия.
2. Когнитивная реабилитация с использованием восстановительных упражнений на улучшение памяти, для повышения концентрации и устойчивости внимания, а также активации мышления.
3. Коррекция и психотерапия для снижения уровня переживаний стресса, связанного с травматическим опытом.

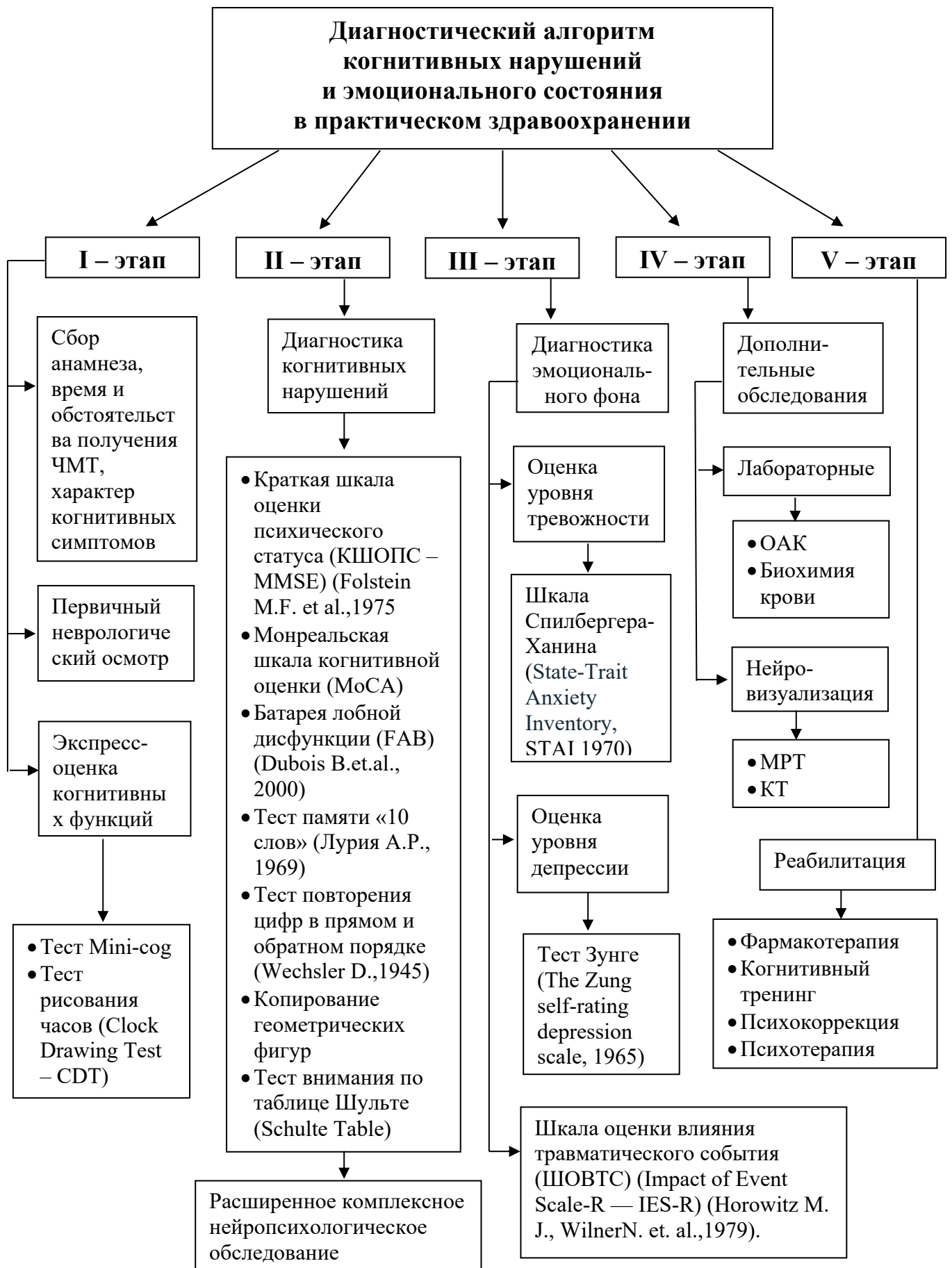


Рисунок 7.4.1. Этапность алгоритма диагностики посттравматических когнитивных нарушений и эмоционального состояния.

7.5. Коррекционно-реабилитационная программа посттравматических когнитивных и эмоциональных нарушений

Коррекционно-реабилитационная программа посттравматических когнитивных и эмоциональных нарушений направлена на всестороннее восстановление пострадавших после черепно-мозговой травмы. Важно учитывать индивидуализированный подход и использование методов когнитивной реабилитации, психоэмоциональной коррекции, которые способствуют эффективному восстановлению когнитивных функций и психоэмоционального состояния пострадавших.

Цель программы: улучшение и восстановление когнитивных функций и эмоционального состояния.

Коррекционно-реабилитационная программа представляется в несколько этапов.

I этап: Диагностика

1. Сбор анамнеза (время получения ЧМТ, обстоятельства, характер травмы, продолжительность посттравматических когнитивных изменений, снижения памяти, характер эмоциональных изменений, поведения, социальный статус, образование).
2. Первичный осмотр (оценка общего состояния, неврологическое обследование, оценка эмоционального состояния, определение уровня ориентировки пострадавшего в месте, во времени, личности, деталях анамнеза, оценка адекватности поведения, оценка критичности).
3. Применение стандартизированных методов исследования:
 - Тесты исследования когнитивных функций (КШОПС – MMSE; MoCA-тест; БЛД; тесты на память; на счет; тесты на внимание; тесты на исполнительные функции; тесты на зрительно-пространственные функции, оценка акустического гнозиса исследование пространственного, кинестетического и регуляторного праксиса,).

- Психоземotionalные опросники, анкеты (опросники для выявления уровня тревожности и депрессии, индивидуально-психологических особенностей).

4. Дополнительные обследования:

- Расширенное нейропсихологическое исследование.
- Лабораторные исследования.
- Нейровизуализация (МРТ, КТ).
- Методы ультразвукового исследования церебральной гемодинамики (Транскраниальное дуплексное сканирование).
- Методы нейрофизиологического исследования (Электроэнцефалография ЭЭГ).

II этап: Планирование реабилитации

1. Выработка индивидуальной цели реабилитации на основе анализа диагностических результатов исследования.
2. Составление индивидуального плана реабилитации с учетом индивидуальных личностных особенностей.

III этап: Реабилитация

А) Когнитивная реабилитация

1. Фармакотерапия (сосудорасширяющие, нейропротекторы и др.)
2. Тренировка внимания (улучшение концентрации, объема, устойчивости, продуктивности внимания).
3. Тренировка памяти (мнемотехнические приемы и упражнения).
4. Улучшение зрительно-пространственных функций (копирование сложных геометрических фигур, тренировка зрительно-пространственной ориентации через компьютерные программы).
5. Улучшение исполнительных функций (задачи на логику, разгадывание кроссвордов, решение головоломок).
6. Когнитивные упражнения.

В) Психотерапия эмоционального состояния

1. Фармакотерапия (анксиолитики, антидепрессанты и др.).

2. Рациональная психотерапия:

1. разъяснение и логическая аргументация неправильности суждений и представлений;
2. изменение убеждений;
3. формирование адекватной оценки проблемной ситуации.

3. Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ):

- работа с негативными мыслями, переживаниями, чувствами;
- замена негативных мыслей на позитивные;
- обучение адаптивным стратегиям мышления.

4. Регуляция эмоционального состояния:

- техники релаксации;
- дыхательные упражнения;
- медитация.

С) Психологическая коррекция эмоционального состояния

1. Психологический дебрифинг, проводит психолог:

- снятие психологической напряженности;
- обсуждение травматического события, опыта в индивидуальной беседе или в работе с группой;
- проработка чувств и реакций, впечатлений;
- тщательный разбор действий, оценить вклад каждого участника в группе в решении задач;
- мобилизация внутренних ресурсов;
- эмоциональная поддержка в переработке травмы или переживаний.

2. Коррекция методами психотерапевтического воздействия.

3. Психообразование (обучение пострадавших с посттравматическими симптомами, психологическая самооценка).

Д) Социальная реабилитация

1. Восстановление навыков общения, выполнения повседневных задач.

2. Трудотерапия для восстановления повседневных навыков и самообслуживания.
3. Профессиональное обучение и при необходимости переквалификация.

IV этап: Мониторинг

1. Оценка когнитивных функций и эмоционального фона в динамике.
2. Регулярные консультации для оценки состояния.
3. Корректировка и внесение изменений в программу реабилитации при необходимости.

V этап: Завершение

1. Постепенное уменьшение реабилитационных занятий.
2. Обучение стратегиям саморазвития и самопомощи.
3. Доступность психологической поддержки при необходимости.

7.6. Структурно-организационная модель центра медико-психологической реабилитации посттравматических когнитивных нарушений и эмоционального состояния

Проблема коррекции и реабилитации как ранних, так и отдаленных последствий черепно-мозговой травмы является одной из ключевых задач здравоохранения, где необходимо комплексно и слаженно подходить на всех этапах оказания помощи. Начиная с уровня оказания первой медицинской помощи на месте локальных событий службой скорой помощи, врачами первичного звена в поликлинике и далее специализированная помощь в стационаре. Для успешной реабилитации пострадавших с ЧМТ в локальных событиях и снижения риска осложнений, а также посттравматических эмоциональных расстройств в позднем отдаленном периоде необходима последовательность лечения и преемственность. При этом успешность реабилитации определяется не только усилиями врачей и медицинского персонала, но и своевременным предоставлением квалифицированной медико-

психологической поддержки. Опыт многих стран показывает, что медицинские (клинические) психологи должны активно участвовать во всех аспектах клинической практики и лечебно-профилактических мероприятий. Безусловно, медико-психологическая поддержка может эффективно разгрузить врачей-неврологов и других специальностей, поскольку медицинские психологи будут активно вовлечены в различные аспекты заботы о пострадавших в локальных событиях, включая психодиагностику, профилактику, психологическую коррекцию дебрифинг на ранней стадии реабилитации. Особое внимание будет уделено пострадавшим с травматическим воздействием стресса на пережитые события, а также тем, у кого наблюдаются психосоматические нервно-психические состояния. Необходимо иметь в виду, что любая психологическая помощь человеку не может быть навязана. Психологическая помощь более эффективна, когда пострадавшим принято внутреннее решение о желании разрешить свои психологические проблемы при соответствующей просьбе о помощи.

В практическом здравоохранении Кыргызской Республики участники локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы получают неврологическую помощь в условиях стационара территориальных больниц, Национального госпиталя, ведомственного учреждения. Для повышения эффективности оказания неврологической помощи и успешной реабилитации посттравматических когнитивных, эмоциональных нарушений, улучшения качества жизни в целом участников локальных событий, следует как можно раньше подключать когнитивную реабилитацию с психокоррекцией. В основе ранней нейрореабилитации целесообразно ввести комплексный подход, уже в реанимации, куда поступили пострадавшие с ЧМТ. Это могут быть коррекция витальных функций, лечение положением, ранняя вертикализация, коррекция когнитивных, двигательных, речевых функций.

В этой связи становится актуальным создание центра медико-психологической реабилитации посттравматических когнитивных и

эмоциональных нарушений. В рамках данного исследования разработаны и внедрены методические материалы.

Основные задачи центра реабилитации: предоставление медицинской и психологической помощи; нейропсихологическая диагностика нарушений когнитивных функций и эмоционального состояния; обучение методам самопомощи при кризисных состояниях.

В организационную структуру центра реабилитации входят: организационно-административный отдел, регистратура, диагностический отдел, медицинский отдел, психологический отдел, реабилитационный отдел, информационно-технический отдел.

Организационно-административный отдел осуществляет общее руководство центром, ведение документации, медицинской отчетности, взаимодействует с территориальными лечебными учреждениями, госпиталями ведомственных учреждений.

Регистратура ведет предварительную и неотложную запись к специалистам, заполняет медицинские карты, обеспечивает хранение карт и порядок.

Диагностический отдел центра реабилитации включает: лабораторию биохимических исследований, проведение нейропсихологических тестов. Проведение нейропсихологических тестов выполняется неврологом, клиническим психологом или обученным специалистом. Для решения задач когнитивной реабилитации целесообразно будет применение сокращенной схемы исследования высших психических функций, основанный на подходах А.Р. Лурия и его последователей. Результаты исследования позволяют выбрать основную стратегию реабилитационных мероприятий.

Медицинский отдел осуществляет диагностику неврологических нарушений, назначает необходимые диагностические исследования, проводит лечение. Анализ выявленных в ходе нейропсихологического исследования нарушений когнитивных функций, как память, внимание, регуляторные функции позволяет оценить характер и степень имеющихся у пострадавшего

когнитивных расстройств. Такой подход способствует выявлению возможных нейрогенных механизмов, лежащих в основе когнитивных нарушений. Понимание таких механизмов как поражение гиппокампа может привести к значительным нарушениям памяти, в то время как повреждение лобных долей часто связано с проблемами в планировании и принятии решений позволяет разработать целевые терапевтические мероприятия с использованием фармакотерапии для улучшения когнитивных функций.

Психологический отдел выполняет оценку и коррекцию когнитивных и эмоциональных нарушений, обеспечивает проведение групповой или индивидуальной психотерапии, где создается эмоциональная поддержка в переработке травмы или переживаний, проработка мыслей и чувств, связанных с травмой. Проводится коррекция неадаптивных стереотипов переживаний, поведения. В процессе психокоррекционной работы достигается: формирование навыков саморегуляции, личностный рост, коррекция индивидуальных свойств личности и развитие коммуникативных способностей в процессе взаимодействия с другими. Выработка новых способов поведения в преодолении своих ограничивающих убеждений.

Реабилитационный отдел включает: отдел когнитивной реабилитации, отдел трудотерапии, отдел профессиональной и социальной реабилитации. Выбор методов ранней реабилитации основан на комплексном анализе данных индивидуальных потребностей пострадавшего. Когнитивная реабилитация обеспечивает эффективные стратегии КПТ, приемы мнемотехники для тренировки памяти, реабилитация с помощью компьютерных программ. Коррекционное восстановление двигательных и речевых нарушений.

Информационный и технический отдел обеспечивает техническую поддержку информационных, компьютерных систем, поддерживает непрерывную работу оборудования, ремонт, замену оборудования.

Структурно-организационная модель центра медико-психологической реабилитации посттравматических когнитивных и эмоциональных нарушений представлена в схемах наглядно (рисунок 7.6.1).



Рисунок 7.6.1. Структурно-организационная модель центра медико-психологической реабилитации посттравматических когнитивных и эмоциональных нарушений.

ГЛАВА 8. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) в силу ее распространенности и тяжести последствий, летальности, инвалидизации остается одной из ведущих проблем здравоохранения и общества в целом практически в любой стране. По данным ВОЗ глобальная частота ЧМТ составляет приблизительно 939 случаев на 100 000 населения в год. Эпидемиология варьируется в разных странах в зависимости от социально-экономического статуса и разнообразных клинических проявлений [Z. Ahmed 2024]. Черепно-мозговая травма представляет собой сложную мультидисциплинарную проблему, затрагивающую как медицинские, так и социологические аспекты. Наряду с ростом нейротравматизма увеличивается число лиц, подвергшихся воздействию комплекса стрессогенных факторов [Е. М. Епачинцева, 2000; Н. Л. Бундало, 2008; М. В. Корехова, 2013; С. Б. Белогоров и др., 2015; В.В. Поддубный и др., 2018; К. Б. Ырысов, 2021; С. С-Х. Гаибов, 2023; А. А. Contractor et al., 2020; Z. M. Weil et al., 2022; M. V. Stein, 2023; D. Correl, 2024]. Особое место среди стрессовых психотравмирующих ситуаций занимают локальные конфликты, соответственно в районах локальных событий и вооруженных конфликтов психоэмоциональная и нейровегетативная сферы участников событий наиболее подвержены стрессам и боевой травме [К. А. Идрисов, 2002; Т. Б. Дмитриева, 2005; Е. В. Корчагина и др., 2007; Н. В. Тарабрина, 2007; М. И. Рекаева, А. М. Мурзалиев, 2010; К. А. Кобозова, 2013; Л. К. Иляшенко, 2023; Е. Н. Рядинская, 2023; В. К. Кемелова, Р. А. Канаев, 2023; M. Pompili et al., 2013; E. Justin et al., 2020; V. L. Pitts et al., 2022; R. K. Lipsky, 2023].

Общеизвестно, что черепно-мозговая травма является признанным фактором риска развития нейродегенеративных заболеваний [С. Е. Dougan, 2024]. Среди посттравматических неврологических изменений особенно выделяются нарушения когнитивных функций, которые могут в достаточной степени осложнять течение травматической болезни и серьезно повлиять на

качество жизни человека [А. Ю. Макаров, 2006; О. С. Левин и др., 2007; И. В. Дамулин и др., 2009; А. Ю. Емелин и др., 2021; E. E. Smith, 2008; T. A. Blyth, 2012, I, Cristofori, 2015; Z. Ahmed, 2024]. Причем все большее внимание в последнее время привлекают к себе умеренные когнитивные нарушения [В. В. Захаров, 2006; Н. Н. Яхно, 2010; М. М. Одинак, 2022; C. Geroldi et al., 2003; S. S. Staekenborg, 2010; D. Hacker, 2023]. Отмечено, что когнитивные нарушения присутствуют спустя много лет после черепно-мозговой травмы и связаны с тяжестью перенесенной травмы [K. Draper, J. Ponsford, 2008]. Когнитивные, эмоциональные, поведенческие и физические нарушения являются частыми последствиями черепно-мозговой травмы и у потерпевших могут сохраняться в позднем периоде после травмы [C. A. Arciniegas et al., 2005; D. Pavlovic et al., 2019; J. R. Howlett, 2022; T. Bell et al., 2023; V. K. Kemelova, D. D. Turgumbaev, 2023]. В связи с этим выявление ранних форм когнитивного снижения и соответственно раннее начало лечения позволит поддерживать работоспособность и качество жизни на протяжении длительного периода времени [А. С. Кадыков и др., 2008; И. В. Дамулин, 2009; В. Ю. Емелин, 2010; В. D. Jordan, 2000; R. Peterson, 2005; L. Pantoni, 2009; K. Makinnes et al., 2017; M. L. Alosco, 2020; I. Mavroudis, 2024].

Проблема последствий черепно-мозговой травмы с посттравматическими изменениями и когнитивными нарушениями, соотношение эмоциональных особенностей с неврологическими, нейропсихологическими изменениями обусловили актуальность данного исследования.

Были обследованы 511 участников локальных событий (УЛС), куда вошли сотрудники силовых ведомств и гражданские лица, получивших черепно-мозговую травму разной степени тяжести с периодом от 1 года до 10 лет и свыше во время массовых беспорядков и в других локальных событиях, в возрасте от 18 до 66 лет. Средний возраст составил $38,9 \pm 4,14$.

Все пострадавшие участники локальных событий были с верифицированными диагнозами последствий ЧМТ, диагноз ставился на основании углубленного анализа клинической картины болезни с учетом

тщательно собранного анамнеза и лабораторно-инструментального обследования. В соответствии с классификацией МКБ-10 диагностические заключения «Последствия черепно-мозговой травмы» (Т 90.5) выносились лечащими врачами. В результате анализа клинической картины болезни кроме неврологической симптоматики у пострадавших УЛС при наличии сопутствующей соматической клинически значимой патологии применялись осмотры и консультации профильными специалистами.

При анализе медицинских карт было выявлено, что у 396 (77,5%) пострадавших участников локальных событий перенесенная черепно-мозговая травма квалифицировалась как легкая степень тяжести – из них: с сотрясением головного мозга 365 (92,2%) пострадавших и 31 (7,8%) – с ушибом головного мозга легкой степени, у 44 (8,6%) пострадавших – ушиб головного мозга средней степени тяжести и ушиб головного мозга тяжелой степени тяжести был выставлен 71 (13,9%) участнику локальных событий. Среди обследованных УЛС было мужчин 432 (84,5%) и женщин 79 (15,5%), что вполне объяснимо большей подверженностью травматизму мужчин. Участники локальных событий, перенесшие легкую ЧМТ имели наиболее высокий удельный вес (77,5%) от общего числа пострадавших и при этом, в этой группе была самая молодая возрастная категория, средний возраст которых составил $38,9 \pm 4,13$.

В зависимости от срока отдаленности по времени получения черепно-мозговой травмы все участники локальных событий ($n=511$) были поделены на 2 группы. Первая группа состояла из 320 участников локальных событий с последствиями ЧМТ различной степенью тяжести в отдаленном периоде от 1–5 лет, в возрасте от 18 до 63 лет. Средний возраст которых составил $33,1 \pm 3,21$. Среди обследованных участников локальных событий было 260 мужчин (81,2%) и 60 женщин (18,8%). В этой I группе ($n=320$) по степени тяжести ЧМТ было следующее распределение: с последствиями легкой травмы мозга (сотрясение головного мозга и ушиб легкой степени) 277 (86,5%); со среднетяжелой травмой – 18 (5,7%); с тяжелой травмой 25 (7,8%).

Вторую группу составили 191 участник локальных событий с последствиями ЧМТ различной степенью тяжести в отдаленном периоде от 6-10 лет и выше, в возрасте от 18 до 66 лет. Средний возраст которых составил $48,9 \pm 4,12$. Среди обследованных участников локальных событий было 172 мужчин (90,0%) и 19 женщин (10,0%). Во II группе (n=191) по степени тяжести ЧМТ было следующее распределение: с последствиями легкой травмы мозга (сотрясение головного мозга и ушиб легкой степени) 119 (62,3%); со среднетяжелой травмой – 26 (13,1%); с тяжелой травмой 46 (24,1%). Большинство этой группы составили участники войны-интернационалисты, участвовавшие в боевых действиях в Афганистане.

В результате проведенного анализа данных клинико-неврологического обследования среди участников локальных событий (УЛС) I группы (отдаленный период 1-5 лет) и II группы (отдаленный период 6-10 лет и выше) с последствиями ЧМТ выявлено, наличие многообразия жалоб вне зависимости от степени тяжести полученной травмы мозга. Цефалгический синдром наблюдался практически у всех обследованных УЛС в обеих группах без статистически достоверных различий ($p > 0,05$). Предъявлялись жалобы на головную боль, смешанного характера, сочетая в себе гипертензионные, сосудистые, цефалгии мышечного напряжения. Стягивающие, давящие боли, возникающие после психоэмоционального стресса, больше указывали на головные боли напряжения. Зачастую пульсирующие головные боли, указывали на снижение тонуса церебральных артерий и пульсацией объемом крови. Характер гипертензионной утренней головной боли, с тошнотой свидетельствовал о нарушении венозного оттока, что приводило к увеличению внутричерепного давления. Не последнюю роль в происхождении посттравматических головных болей играет несоблюдение пострадавшими предписываемого режима и лечения, либо позднее обращение за медицинской помощью, что подтверждают исследования [М.А. Zumstein et al., 2011; J. Naarbauer-Krupa et al., 2021; Z. Ahmed et al., 2024]. Кроме того, нарастание хронического нарушения кровообращения в вертебро-базилярном бассейне

могло приводить к увеличению частоты эпизодов головокружения, атаксии, шума и звона в ушах. Головокружения несистемного характера и головные боли в позднем отдаленном периоде имели нарастание частоты в удельном весе, без достоверной разницы между группами и без корреляционной связи от степени тяжести травмы ($p > 0,05$). При этом частота жалоб возрастала у пострадавших, перенесших более тяжелую травму мозга. Высокая частота встречаемости астенического синдрома среди потерпевших характеризовалась повышенной усталостью, утомляемостью при выполнении умственной и физической нагрузки, несдержанности, нарушении сна, вегетативной дисфункции, снижении познавательных процессов. Частота встречаемости жалоб на ухудшение памяти, трудности в усвоении нового информационного материала, у потерпевших в двух группах была отмечена при тяжелой травме мозга, при этом в позднем отдаленном периоде прирост составил 13,1% ($p < 0,05$). Аналогичные данные были выявлены по частоте жалоб на трудности в сосредоточенности, снижении концентрации внимания, рассеянность, замедленность темпа в выполнении физической нагрузки или умственной работы, что указывало на нейродинамический характер нарушений в структуре первого функционального блока. В состав первого блока, входят ретикулярная формация ствола головного мозга, гипоталамус, таламус, гиппокамп и медиобазальные лобные доли обеспечивающие энергическую активацию головного мозга (А. Р. Лурия, 2003).

Использование корреляционного анализа с применением рангового коэффициента Спирмена позволило более детально исследовать связь между частотой возникновения жалоб и возрастом потерпевших участников. Наиболее выраженная прямая корреляционная зависимость была выявлена у пострадавших УЛС с более тяжелой черепно-мозговой травмой между возрастом и жалобами на ухудшение памяти ($r = 0,41$; $p < 0,05$), а также между возрастом и снижением концентрации внимания ($r = 0,52$; $p < 0,05$).

Посттравматический судорожный синдром наблюдался у пострадавших УЛС, перенесших более тяжелые черепно-мозговые травмы. В обеих группах

посттравматическая эпилепсия была более выражена у пострадавших с тяжелой травмой мозга, чем при менее тяжелой черепно-мозговой травме.

Нарушение сна можно считать постоянным симптомом у пострадавших участников локальных событий в обеих группах. Были бессонницы или трудности с засыпанием и раннее пробуждение, не приносящим ощущения свежести и бодрости, низкое качество сна, поверхностный сон с частыми пробуждениями среди ночи от кошмарных сновидений, после чего долгое время не могли уснуть. В дневное же время испытывали сонливость, мешающую продуктивности в выполнении физической или умственной работы. Так, в I группе УЛС чаще было нарушение сна при среднетяжелой и тяжелой степени травмы мозга, чем при травме легкой степени ($p < 0,05$). При этом в более отдаленном периоде во II группе УЛС удельный вес частоты нарушения сна при легкой травме составил значимый прирост (на 13,5%), чем при черепно-мозговой травме тяжелой степени, где наблюдался меньший прирост 7,3%, ($p < 0,05$).

Выявленные глазодвигательные нарушения в виде ослабления световой реакции зрачков и слабость конвергенции, горизонтальный нистагм, недоведение глазных яблок до наружных углов глазниц не имели статистически значимых различий между двумя группами ($p > 0,05$). Эти симптомы могли быть обусловлены поражением мозгового ствола – среднего мозга, варолиева моста.

Пирамидная симптоматика свойственная нарушениям центральной нервной системы наиболее чаще наблюдалась в обеих группах УЛС, перенесших черепно-мозговую травму разной степени тяжести. В обеих группах (I и II) различные по выраженности пирамидные нарушения, наблюдались наиболее чаще у пострадавших после тяжелой ЧМТ составив значительный прирост на 11,3%, чем у пострадавших после легкой ЧМТ с небольшим приростом на 5,1% ($p < 0,05$). Наиболее распространенным среди выявленных симптомов был симптом Маринеску-Радовичи (оральный автоматизм) прогрессивно нарастающий с тяжестью травмы в обеих группах. Примечательно, что с увеличением возраста пострадавших УЛС увеличивалась частота обнаружение этого симптома. И это было подтверждено статистически прямой умеренной

корреляционной связью ($r=0,31$; $p<0,05$). Важно отметить, что частота данного симптома не может объясняться только лишь последствиями ЧМТ, особенно в группах с легкой степенью травмы. Здесь следует учитывать возможное воздействие нейродегенеративных процессов, которые могут возникать при дисциркуляторных нарушениях. Достаточно часто встречался кистевой Рокколимо в обеих группах, при этом статистически достоверно чаще встречался после среднетяжелой и тяжелой ЧМТ, чем после легкой травмы ($p<0,05$). Патологические стопные рефлекссы были выявлены менее часто. В основном выявлялся симптом Бабинского после ушиба тяжелой степени, немногим меньше после среднетяжелой травмы. Статистически, взаимосвязь с тяжестью травмы подтверждено положительной корреляционной связью ($r=0,56$; $p<0,05$), также эти рефлекссы становились более выраженными и обнаруживались чаще у пострадавших УЛС с увеличением возраста, что подтверждается наличием прямой умеренной корреляционной связи ($r=0,38$; $p<0,05$). В целом признаки поражения пирамидного пути наблюдались у обследованных УЛС после тяжелой травмы мозга в обеих группах. Эти признаки включали в себя повышение мышечного тонуса, увеличение глубоких сухожильных рефлекссов, наличие патологических рефлекссов в форме центрального гемипареза.

При исследовании функций мозжечка превалировали различные сочетания симптомов как: ослабление световой реакции зрачков и слабость конвергенции, интенционный тремор, нарушения выполнения позы Ромберга. Мозжечковые симптомы выявлялись в I группе пострадавших УЛС после тяжелой ЧМТ в 1,9 раза чаще, чем у пострадавших с легкой ЧМТ ($p<0,05$). Схожая картина и во II группе УЛС, где также наиболее чаще симптомы выявлялись после тяжелой ЧМТ в 1,4 раза больше, чем у пострадавших после ЧМТ легкой степени ($p<0,05$). Наши данные не противоречат литературным источникам [М. А. Zumstein et al., 2011; J. Naarbauer-Krupa, 2021; Z. M. Weil, 2022]. Однако если при тяжелой ЧМТ прирост составил 8,2%, то при легкой травме прирост увеличился на 14,3%.

Вегетативные дисрегуляции различной выраженности: нарушение дермографизма, плохая переносимость душных помещений, резких колебаний

погодных условий, потливость диффузная или гипергидроз ладоней и стоп, давящие головные боли, звон и шум в ушах, сердцебиение, нестабильность артериального давления довольно часто наблюдались в двух группах. У части пострадавших были вегетативно-сосудистые пароксизмы, провоцируемые психоэмоциональным напряжением, которые проявлялись с резкой слабостью, тахикардией, понижением или повышением артериального давления, сжимающими головными болями, с головокружением и тошнотой, с чувством страха смерти, либо потери сознания. Частота вегетативных дисфункций в I группе наблюдались почти у трети УЛС без достоверных отличий между собой. Во II группе УЛС при сравнении с I группой обращает на себя внимание, увеличение нарушений у пострадавших с легкой и среднетяжелой травмой мозга (на 4,7% и 2,9% соответственно), в то время как у пострадавших с тяжелой ЧМТ наблюдается обратная тенденция – уменьшение на 1,9% случаев. При этом вегетативные дисфункции у пострадавших легкой степени поражения мозга были статистически выше в 1,4 раза, чем у пострадавших с тяжелой ЧМТ ($p < 0,05$). Нарушение вегетативной регуляции, прежде всего, зависит от повреждения ретикулярной формации ствола мозга, срединных неспецифических структур, гипоталамуса, лимбической системы более характерного для легкой черепно-мозговой травмы [Л. Б. Лихтерман, С. Ю. Касумова, 2009]. Поэтому более выраженные вегетативные нарушения наблюдаются при легкой травме мозга в силу диффузного поражения мозга, при относительно негрубых органических изменениях, чем при очаговом деструктивном повреждении, характерного для более тяжелой травмы головного мозга с минимальной выраженностью вегетативных дилзрегуляторных составляющих. О расстройствах вегетативной регуляции в отдаленном периоде ЧМТ легкой и средней тяжести отражены во многих источниках. Наши данные не противоречат литературным [А. М. Вейн, 1998; А. П. Коваленко, 2001; Е. В. Семакова, 2002; М. Г. Дралюк, 2006; М. М. Одинак, 2022].

Кохлеовестибулярный синдром был представлен снижением слуха на оба или одно ухо, постоянным или периодическим шумом в ушах, звоном

преходящий в свист. Кохлеовестибулярные нарушения в I группе УЛС имели высокий удельный вес при тяжелой степени поражения мозга в 2,9 раза выше против показателей с легкой травмой ($p < 0,05$). Во II группе УЛС при сравнении с I группой обращает на себя внимание, что если после тяжелой ЧМТ удельный вес частоты кохлеовестибулярных нарушений увеличивался только на 5,6%, то в группе пострадавших УЛС с легкой ЧМТ прирост был в 3 раза больше ($p < 0,05$). Наиболее распространенным были шум в ушах, постоянный звон переходящий в свист, прогрессивно нарастающий с тяжестью травмы в I группе от легкой до тяжелой. Следует отметить, что во II группе пострадавших УЛС с легкой ЧМТ прирост составил 11,3%, тогда как при тяжелой травме – 8,9%, что выше в 1,3 раза ($p < 0,05$). Снижение слуха чаще теряли после тяжелой травмы мозга. Показатели при среднетяжелой травме занимали промежуточное положение.

В целом, выявленная в разном сочетании неврологическая симптоматика показывает поражения чаще на уровне ствола мозга с глазодвигательными, кохлеовестибулярными нарушениями. Кроме того, были выявлены признаки поражения пирамидной системы и функции мозжечка. Посттравматические психоэмоциональные нарушения выражались проявлением психопатологического синдрома, которые определялись характером и тяжестью поражения мозга. Значимость этих нарушений прогрессивно нарастала у пострадавших после более тяжелой травмы мозга.

Когнитивные расстройства как последствия черепно-мозговой травмы могут осложнять течение травматической болезни. При этом в зависимости от тяжести травмы частота когнитивных расстройств достигает от 70% до 100% [I. Cristofori, 2015; J. Naarbauer-Krupa et al., 2021].

Проведенное полное нейропсихологическое исследование среди участников локальных событий (УЛС) I группы (отдаленный период 1-5 лет) и II группы (отдаленный период 6-10 лет и свыше) с последствиями ЧМТ, позволило выявить когнитивные нарушения и поставить топический диагноз. Обнаруженные когнитивные нарушения проявлялись как нарушения стволочно-подкорковых, подкорково-лобных структур и характеризовались сочетанием

нейродинамических и регуляторных дисфункций. Согласно клинической рейтинговой шкалы деменции (Clinical Dementia Rating scale - CDR) (J. C. Morris, 1993) [Н. Н. Яхно, 2010] участники локальных событий с последствиями ЧМТ легкой степени тяжести соответствовали критериям «0» или «0,5» балла, что указывало на отсутствие или легкие когнитивные нарушения. При оценке краткого психического статуса (КШОПС) в обеих (I и II) группах УЛС с последствиями ЧМТ легкой степени были выявлены легкие когнитивные нарушения ($27,2 \pm 0,61$ и $26,2 \pm 0,48$) без достоверной разницы ($p > 0,05$). Наши данные соответствуют литературным, где большинство авторов сходятся во мнении, что даже легкая ЧМТ может способствовать возникновению, стойкому сохранению и прогрессированию когнитивных нарушений [Д. Р. Штульман, 1999; K. Makinnes et al., 2017; D. Hacker et al., 2023]. В группе участников локальных событий с последствиями ЧМТ легкой степени тяжести наблюдались нарушения нейродинамических функций, в виде замедленности мыслительных процессов, трудности с обработкой информации, пострадавшие испытывали затруднения поддерживать начатую деятельность длительное время, была низкая способность к удерживанию и сосредоточенности внимания, а также мнестические нарушения по модально-неспецифическому типу. Эти выявленные нарушения, по данным источников [А. Р. Лурия, 2003; Е. Д. Хомская, 2005] топически указывали на стволово-подкорковые структуры и лимбическую систему входящие в первый функциональный блок, обеспечивающих активацию коры головного мозга на внешние стимулы. Обращает на себя внимание, что во II группе пострадавших УЛС с легкой ЧМТ уровень памяти в позднем отдаленном периоде незначимо ухудшается в 1,2 раза ($p > 0,05$), чем в I группе, сближаясь с частотой при среднетяжелой травме мозга. Наши данные согласуются с другими исследованиями, когда после легкой ЧМТ когнитивный дефицит может быть незаметным, но может повлиять на способность человека в достижении целей и привести к долгосрочным когнитивным нарушениям [Т. А. Blyth et al., 2012; I. Mavroudis et al., 2024].

В обеих группах УЛС с ЧМТ средней степенью тяжести, по результатам теста КШОПС, посттравматические когнитивные нарушения по выраженности соответствовали легким и умеренным когнитивным расстройствам, выявились статистически снижение качества выполнения задания, при этом допускались ошибки при назывании даты или дней недели, а при выполнении серийного счета ошибались уже после третьего вычитания, качество выполнения задания было достоверно ниже, чем в контрольной группе здоровых ($p < 0,05$). В этой группе УЛС наблюдались нарушения нейродинамических и регуляторных функций с общей замедленностью всех познавательных процессов, увеличением времени реакции на внешние раздражители, истощаемостью работоспособности нервной системы, снижение способности концентрировать внимание на конкретных задачах или информации по модально-неспецифическому типу.

В группе УЛС с последствиями ЧМТ тяжелой степени тяжести, наблюдались выраженные изменения когнитивных функций и клинически сопоставимые с посттравматической энцефалопатией. Зачастую, когнитивные расстройства у перенесших ЧМТ носят характер легких и умеренных, однако возможна трансформация в деменцию [Н. Н. Яхно, 2006; M. L. Alosco, 2020; D. M. Johnstone, 2023]. Согласно клинической рейтинговой шкалы деменции CDR в этой группе УЛС с тяжелой ЧМТ, соответствовали критериям умеренных когнитивных нарушений и у части пострадавших УЛС была обнаружена деменция легкой степени тяжести. У пострадавших УЛС с тяжелой травмой мозга по результатам теста КШОПС обнаружены умеренные когнитивные нарушения статистически различимые как в I группе (t-критерий Стьюдента $t=4,3$) ($p < 0,05$), так и во II группе (t-критерий Стьюдента $t=3,8$) ($p < 0,05$), что достоверно ниже, чем у пострадавших УЛС с последствиями ЧМТ легкой степени с легкими когнитивными нарушениями. Снижение когнитивных функций по результатам теста КШОПС до умеренных когнитивных нарушений в отдаленном периоде тяжелой травмы мозга показывает зависимость степени нарушения когнитивных функций от тяжести травмы, что подтвердилось прямой корреляционной связью ($r=0,12$; $p < 0,05$).

При выполнении теста на поиск цифр в таблице Шульте в I группе УЛС с последствиями ЧМТ при любой степени тяжести время, затраченное на поиск, было достоверно увеличено в 1,3 раза, чем в контрольной группе здоровых ($p < 0,05$). В группе УЛС с последствиями ЧМТ легкой степени колебания результатов времени при подсчете цифр в каждой из таблиц указывали на неустойчивость внимания, было отмечено, что после периода устойчивой работы поиска и нахождения цифр наблюдался спад, когда обследуемый долго не мог найти нужную цифру. Такие паузы объясняются кратковременным состоянием охранительного торможения в корковых клетках зрительного анализатора. Об истощаемости работоспособности нервной системы во всех группах пострадавших говорит постепенное удлинение интервала времени на каждую следующую таблицу. В группе УЛС с последствиями ЧМТ тяжелой степени наблюдались трудности включения в начале задания, были переспросы, не могли отыскать нужную цифру, некоторые участники утверждали, что в таблице отсутствует определенная цифра, что приводило к нарастанию затраченного времени на поиск цифр в таблице. Эти явления свидетельствуют о снижении эффективности работы и истощении внимания у данной группы. Было обнаружено достоверное увеличение времени выполнения задания на поиск цифр по таблице Шульте в зависимости от нарастания степени тяжести травмы в 1,2 раза дольше при тяжелой ЧМТ, чем при легкой травме мозга (t-крит. Стьюдента $t=2,1$) ($p < 0,05$), установлены низкая способность к удерживанию и концентрации внимания, слабая эффективность работы и истощения внимания модально-неспецифического характера в структуре первого функционального блока. При этом во II группе обнаружился заметный прирост ослабления внимания с удлинением интервала времени на поиск цифр. Установлена прямая корреляционная связь между тяжестью травмы и нарушением концентрации внимания $r = 0,43$, где с утяжелением степени тяжести травмы мозга характерны более низкая концентрация внимания. Наблюдаемые снижение концентрации внимания, повышенная утомляемость в сочетании с низкой продуктивностью, замедленность выполнения интеллектуальных и физических нагрузок,

симптомы астенизации показывают нейродинамический характер нарушений. Наряду с этим мнестические нарушения, вегетативные дисрегуляции, расстройства сна, эмоциональная нестабильность все больше указывают на дисфункцию срединных и глубинных структур головного мозга. Обращает на себя внимание то, что, несмотря на рассеянную неврологическую симптоматику у пострадавших после легкой ЧМТ, обнаружилось прогрессирующее увеличение нарушений в позднем отдаленном периоде. Нарастание симптоматики в отдаленных последствиях легкой ЧМТ на наш взгляд скорее связано с недооценкой всей серьезности травмы головного мозга в раннем периоде и, следовательно, недостаточно эффективным лечением, непоследовательностью в соблюдении рекомендуемого лечебного режима, а также с возрастом, поскольку инволютивные изменения могут усугубить ситуацию. К тому же возможно, в ходе времени произошло присоединение нейродегенеративных процессов, связанных с дисциркуляторными нарушениями, что в конечном итоге привело к развитию посттравматической энцефалопатии. Зачастую легкая травма мозга, в особенности сотрясение головного мозга, ранее считавшаяся преимущественно доброкачественным явлением, в прогнозе может иметь долгосрочные нейроповеденческие, эмоциональные и нейрокогнитивные последствия, что подтверждают исследования [С..А. Arciniegas, 2005; А. Sterr et al., 2006; М.А. Zumstein et al., 2011; Т. А. Blyth et al., 2012; Z.M. Weil et al., 2022].

При выполнении теста на батарею лобной дисфункции в двух группах УЛС с последствиями ЧМТ тяжелой степенью, одинаково выявлены умеренные когнитивные нарушения статистически отличаясь от группы с легкой травмой мозга (t -критерий Стьюдента $t=2,6$) ($p<0,05$), где отмечались затруднения в концептуализации, в обобщении с трудностью нахождения сходства между объектами, что достоверно ниже, чем в контрольной группе здоровых (t -критерий Стьюдента $t=2,7$) ($p<0,05$). Статистически взаимосвязь с тяжестью травмы и тестом батареи лобной дисфункции подтверждено прямой умеренной корреляционной связью ($r=0,35$; $p<0,05$), концептуализации с обобщением ($r=0,54$; $p<0,05$). Наши данные совпадают с другими исследованиями [А. Ю.

Емелин, 2021; С. Н. Salmond, 2006; К. Draper, 2008; Z.M. Weil, 2022], где более тяжелая травма значительно коррелировала с более низкими показателями памяти, внимания и исполнительных функций. У некоторых участников локальных событий с тяжелой травмой выполнение пробы реакции выбора было замедленным, что может указывать на трудности оттармаживания непосредственных реакций и использование дополнительного контроля, кроме того регуляторные нарушения проявлялись трудностью переключения от решения одной задачи к другой. Топически регуляторные нарушения свойственны третьему блоку, в который входят лобные доли [А. Р. Лурия, 2003]. Отмечено, что при воздействии на головной мозг повреждающих факторов наиболее подвержены лобно-височные доли [М. М. Одинак с соавт., 2005].

Была выявлена достоверная разница в обеих группах пострадавших УЛС с последствиями ЧМТ тяжелой степени от группы участников с легкой травмой в тесте литеральных ассоциаций (t-критерий Стьюдента $t=2,8$) ($p<0,05$) и категориальных ассоциаций (t-критерий Стьюдента $t=2,4$) ($p<0,05$) и указывают на замедленность мыслительной деятельности у пострадавших.

При выполнении теста «Повторение цифр в прямом и обратном порядке» обнаружилась низкая способность к удерживанию и сосредоточенности внимания в группе УЛС с последствиями ЧМТ средней и тяжелой степени тяжести при воспроизведении цифр в прямом (t-критерий Стьюдента $t=3,8$) ($p<0,05$) и обратном порядке ($p<0,05$), где суммарно средние значения незначимо ниже, чем в группе УЛС с последствиями ЧМТ легкой степени, но достоверно отличаясь от контрольной группы здоровых (t-критерий Стьюдента $t=3,4$) ($p<0,05$). Наши данные подтверждают, что когнитивные нарушения при среднетяжелой и тяжелой ЧМТ встречаются гораздо чаще [P. Azouvi et al., 2004; W. M. Perlstein et al., 2006]. Снижение памяти на непосредственное или отсроченное воспроизведение заученного материала в группе УЛС с последствиями ЧМТ средней степени носили характер модально-неспецифического поражения в системе первого функционального блока. Эти изменения могут быть следствием структурных и функциональных нарушений в

гиппокампе и других структурах, ответственных за обработку информации. Нарушения зрительно-пространственных отношений были выявлены в I и II группах УЛС с последствиями ЧМТ средней степени тяжести. Важно отметить, что влияние очаговых травматических изменений на общую картину когнитивных дисфункций в группе УЛС с последствиями ЧМТ средней степени тяжести, оказалось не столь значительным, вероятно, это объясняется возможностью головного мозга к пластичности, динамичности психических компенсаторных процессов. Мнестические расстройства у пострадавших УЛС с тяжелой травмой мозга на текущие события, трудности воспроизведения непосредственного и отсроченного материала с подверженностью к влиянию интерференции со снижением объема продуктивности воспроизведения, элементы акустико-мнестической афазии с нарушением слухоречевой памяти свидетельствуют о модально-специфичном характере нарушения памяти в структуре второго функционального блока. Топически можно судить о вовлеченности конвекситальной части височных долей головного мозга.

Следует отметить, что в основе нарушения слухоречевой памяти имеются нейродинамические изменения работы анализатора в виде торможения следов памяти проявляемая при интерферирующем воздействии, что приводит к уменьшению объема воспроизведения. Модально-специфичные нарушения слухоречевой памяти особенно заметны в условиях интерферирующей деятельности, которая происходит в короткий промежуток времени между этапами запоминания и воспроизведения информации, к примеру, небольшая беседа с пострадавшим участником, либо короткое другое задание [В. К. Кемелова, 2024].

Зависимость мнемических функций, ухудшения слухоречевой памяти от тяжести травмы мозга подтверждается отрицательной корреляционной связью $r = -0,70$ ($p < 0,05$). Выявлена статистическая разница одинаково в двух группах, где уровень слухоречевой памяти при тяжелой травме мозга достоверно ниже, чем при легкой травме (t-критерий Стьюдента $t = 3,3$) ($p < 0,05$), так и в позднем отдаленном периоде (t-критерий Стьюдента $t = 2,7$) ($p < 0,05$) более худшие

результаты. Важно отметить механизм уравнивания возбудимости, с возникновением парафазии при воспроизведении запоминаемого материала, при котором пострадавшие УЛС с тяжелой травмой мозга заменяли стимульные слова на близкие по значению (вербальные парафазии) к примеру, на стимульное слово «грузовик», исследуемый участник при воспроизведении заменял на слово «машина», также заменяли близкие слова по звучанию (литеральные парафазии). Расстройства семантической памяти проявлялись в привнесении новых слов при воспроизведении серии заученных слов. Наши данные согласуются с литературными, что степень и устойчивость когнитивных расстройств при ЧМТ в значительной степени определяется тяжестью травмы [О. С. Левин, А. Ш.Чимагомедова, 2019]. Кроме мнестических нарушений и внимания в структуре второго и третьего функционального блока у отдельных пострадавших УЛС с тяжелой ЧМТ наблюдались конструктивная и динамическая апраксия, показатели зрительно-пространственных отношений и конструктивного праксиса, с копированием двух геометрических фигур были выполнены с большими отклонениями от заданной цели и в тесте рисования часов допускались неточности в расстановке стрелок с неправильным расположением чисел на циферблате, причем в некоторых случаях числа могли следовать в обратном порядке (против часовой стрелки). В литературе эти изменения топически связаны с нарушением пространственного анализа и синтеза с теменно-затылочной локализацией патологического процесса [А. Р. Лурия, 2003; Хомская Е. Д., 2005]. Нарушения динамического праксиса у пострадавших УЛС с тяжелой ЧМТ в пробах на воспроизведение ритмических структур и в трех последовательно сменяющих друг друга движений в пробе «кулак-ребро-ладонь» топически могут указывать на заднелобную локализацию патологического процесса. Кроме того, в этой группе обнаружены речевые нарушения, нарушения вербально-логического мышления, проблемы в концептуализации, в обобщении с трудностью нахождения сходства между объектами. Все эти изменения, согласно литературы [А. Р. Лурия, 2003; Е. Д. Хомская, 2005], связаны с топической локализацией нарушений в срединных

структурах головного мозга включая гиппокамп, а также медиобазальные отделы лобных и височных долей мозга. Выявленные изменения психических функций также топически связаны с вовлечением премоторной, префронтальной зоны лобной доли головного мозга и нарушениями пространственного синтеза в теменных долях головного мозга. Однако, точная локализация поражения может варьировать в зависимости от конкретного случая, индивидуальных особенностей пострадавшего участника, местоположения очага и характера травмы.

Как видим, наиболее выраженные изменения когнитивных функций наблюдались в группе участников локальных событий с последствиями ЧМТ тяжелой степени тяжести, наряду с мнестическими расстройствами, нарушениями функций оптико-пространственных отношений отчетливо проявлялись нарушения регуляторных и нейродинамических функций, что подтверждается прямой корреляционной связью ($r=0,35$; $p<0,05$) выраженности когнитивного дефицита от тяжести перенесенной черепно-мозговой травмы [В. К. Кемелова, 2024].

Травматическое поражение головного мозга зачастую приводит к формированию как когнитивных нарушений, так и эмоциональных нейроповеденческих расстройств. Эмоциональные нарушения могут проявляться в виде эмоциональной возбудимости, вспыльчивости, вспышками гнева, повышенной тревожностью и депрессивной симптоматикой. По данным литературы, в течение первого года после травмы у 60,8% травмированных встречаются тревожные расстройства [К. Gould, 2011; А. S. Gonschorek, 2016] и расстройства настроения, а депрессию после черепно-мозговой травмы испытывают от 16% до 60% пострадавших пациентов [А. Paraschakis, 2017]. Психосоциальные трудности и низкий уровень удовлетворенностью жизнью с симптомами посттравматического стресса и депрессии большинство лиц с легкой ЧМТ испытывают уже через 3 года после травмы [В. Stalnacke, 2007]. Умеренная и тяжелая ЧМТ может привести к изменению личности, включая аффективную нестабильность, импульсивность, апатию и сильную

раздражительность. В результате проведенного анализа данных психоэмоционального состояния среди участников локальных событий I группы и II группы с последствиями ЧМТ выявлено, наличие многообразия жалоб на эмоциональное состояние вне зависимости от степени тяжести полученной травмы мозга. Клинически среди посттравматических психоэмоциональных нарушений чаще преобладали синдромы пограничного уровня – невротоподобные, астенические, тревожно-депрессивные. Клинически церебрастенический синдром проявлялся как гипостенический вариант в повышенной утомляемости, снижение работоспособности у пострадавших УЛС и как гиперстенический с жалобами на эмоциональную неустойчивость, вспыльчивость, кратковременные агрессивные вспышки, нетерпеливость, повышенную раздражительность, которые имели тенденцию к нарастанию с утяжелением травмы мозга ($p < 0,05$). При этом в позднем отдаленном периоде во II группе УЛС при сравнении с I группой обращает на себя внимание, в 3 раза превышающий прирост утомляемости, раздражительности с приростом 14,5% в группе пострадавших УЛС с легкой ЧМТ, в то время как после тяжелой ЧМТ удельный вес частоты жалоб на утомляемость увеличивался только на 5,9%, раздражительности на 4,1% ($p < 0,05$). На фоне посттравматической энцефалопатии, появляющейся эпилептическими припадками и выраженными эмоциональными изменениями в сочетании с неврологическими симптомами, связанными с локальными поражениями мозга. На наш взгляд это может быть связано с тем, что органические изменения в мозге, вызванные травмой, более сильно влияют на его функции и проявляются в виде конкретных неврологических симптомов. Клинически встречался психоорганический синдром, который чаще был выражен у пострадавших перенесших тяжелый ушиб головного мозга в 5 раз чаще, чем при легкой травме ($p < 0,05$). Однако следует отметить, что в позднем отдаленном периоде при легкой травме у части пострадавших наблюдается прирост на 8,5%, что сближает с частотой прироста при тяжелой травме мозга, где прирост составил 7,9% ($p < 0,05$). Наши данные согласуются с другими исследованиями [А. А. Скоромец, 2010; А. Paraschakis,

2017; M. Fakhoury, 2020; J. R. Howlett, 2022], где легкая ЧМТ зачастую протекает с аффективными симптомами, с суицидальными наклонностями, а также с развитием или ухудшением психоэмоциональных расстройств, включая посттравматическое стрессовое расстройство и депрессию, несмотря на то, что когда-то считавшаяся преимущественно доброкачественным явлением.

Эмоциональные изменения у пострадавших в обеих группах проявлялись эмоциональной лабильностью, раздражительностью, а также повышенной тревожностью и сопровождалась жалобами на беспокойство, чувство страха болезни или страха смерти, с нарушением сна в виде бессонницы, затруднениями в засыпании. В результате тестирования по шкале тревоги выявленный средний и высокий уровень ситуационной тревожности, как эмоциональная реакция на стрессовую ситуацию, был характерен для пострадавших УЛС обеих групп. Однако уровень личностной тревожности, как устойчивая индивидуальная черта, средним и высоким был выявлен только у пострадавших УЛС с среднетяжелой и тяжелой ЧМТ. С утяжелением степени тяжести травмы мозга было прогрессивное усиление уровня тревожности. В позднем отдаленном периоде (II группа) УЛС с тяжелой ЧМТ уровень ситуационной тревожности, характеризующейся напряжением, нервозностью, беспокойством был достоверно выше показателей I группы УЛС с тяжелой ЧМТ $49,7 \pm 2,3$ и $42,1 \pm 2,6$ соответственно (t-критерий Стьюдента $t=2,19$; $p<0,05$), аналогично и уровень личностной тревожности был статистически выше во II группе УЛС с тяжелой ЧМТ, чем в I группе $55,2 \pm 2,1$ и $48,9 \pm 2,3$ соответственно (t-критерий Стьюдента $t=2,02$; $p<0,05$). Такое усиление тревожности может свидетельствовать о глубоко укорененной психологической динамике, в которой пострадавшие УЛС проявляют повышенную склонность к ожиданию негативных исходов в широком спектре жизненных ситуаций. Наши данные согласуются с другими исследованиями [J. R. Fann, 2004; P. Ciurli, 2011; K. Gould, 2011; R. Jorge, 2015; A. S. Gonschorek, 2016; J. R. Howlett, 2022]. Усиление тревожности с утяжелением степени тяжести травмы мозга у пострадавших УЛС может отражать не только их реакцию на внешние стимулы, но и внутренние

когнитивные процессы, такие как переосмысление информации и анализ рисков в контексте потенциальных ситуаций.

Депрессивное состояние может быть распространенным явлением посттравматических нарушений [С. Н. Salmond, 2006; R. Jorge, 2014; A. Paraschakis et al., 2017; O. D. Guillamondegui et al., 2011; M. Fakhoury et al., 2020; J. Haarbauer-Krupa et al., 2021]. В результате проведенного анализа данных уровня депрессии среди УЛС с последствиями ЧМТ была выявлена статистически достоверная разница с утяжелением степени тяжести травмы, так средний уровень депрессии при среднетяжелой травме составил $62,1 \pm 3,09$ (t-критерий Стьюдента $t=2,27$; $p<0,05$) и тяжелой травме $64,3 \pm 3,28$ (t-критерий Стьюдента $t=2,70$; $p<0,05$), что соответствовал состоянию, близкому к субдепрессивному, маскированной депрессии. В более позднем отдаленном периоде ЧМТ наблюдалось существенное изменение в психоэмоциональном состоянии пострадавших УЛС. Статистически значимое ($p<0,05$) снижение числа пострадавших без признаков депрессии в 3 раза указывает на то, что с течением времени после травмы психоэмоциональное состояние более ухудшилось. При этом частота легкой депрессии почти удвоилось, что также указывает на негативную динамику. С утяжелением тяжести травмы мозга наблюдалось снижение уровня легкой депрессии во II группе у 19,6% против 32,0% в I группе пострадавших с достоверностью в 1,6 раза ($p<0,05$) и смещение в сторону более выраженных симптомов, приближаясь к состоянию характерной для субдепрессии и увеличению уровня маскированной депрессии, что указывает на переход депрессивных симптомов в более тяжелую форму. Кроме того, заметное увеличение уровня истинного депрессивного состояния (прирост 1,7%) ($p<0,05$) подчеркивает серьезность психологических последствий черепно-мозговой травмы с течением времени и может послужить фактором риска развития посттравматического стрессового расстройства после воздействия травмы. Нами установлена статистически взаимосвязь уровня депрессии с тестом памяти «10 слов» и процесса внимания, которая подтверждена прямой умеренной корреляционной связью ($r=0,27$; $p<0,05$), чем более выражен уровень

депрессивной симптоматики, тем более заметны снижение памяти и неустойчивость концентрации внимания. Анализ усиления симптомов депрессии от легких к более тяжелым среди пострадавших УЛС показывает, что степень тяжести травмы мозга коррелирует с уровнем депрессии, представляя важный фактор и подчеркивает важность внимания к эмоциональному состоянию в процессе лечебной тактики.

Зачастую сочетание депрессивной и тревожной симптоматики связана с большой тяжестью симптомов. Высокий уровень тревожности положительно коррелировал с посттравматической депрессией ($r=0,42$, $p<0,05$), фактор раздражительности с умеренной депрессией ($r=0,41$, $p<0,05$) [V. K. Kemelova et al., 2023]. Наши данные согласуются с другими исследованиями, в которых свидетельствуют о тесной коморбидной связи между депрессией и тревожными расстройствами [J. M. Gorman, 1996; J. Kaufman, 2000; R. C. Kessler, 2010; O. D. Guillamondegui, 2011; M. Kyrios, 2011; M. Fakhoury, 2021].

Участие в местных локальных вооруженных конфликтах, в боевых действиях является достаточным психотравмирующим фактором, вызывающим разнообразные нарушения деятельности центральной нервной системы, как у военнослужащих, так и у мирного населения, и чаще всего влечет за собой развитие нейропсихических, посттравматических стрессовых расстройств [И. О., Котенев 1996; В. М. Бурыкин, 2004; В. Я., Семке, 2006; Д. Ю. Кузнецов, 2009; М. В. Корехова, 2013; С. Б. Белогоров, 2015; В. К. Кемелова, Р. А. Канаев, 2023; V. Stivicevic, 1998; С. W. Hoge, 2004; M. V. Stein et al., 2023]. Сама специфика службы в органах внутренних дел предъявляет особые требования к психике сотрудника, к характеру поведения, особенностям реагирования, его эмоционально-волевой устойчивости [Н. В.Тарабрина, 2007].

Зачастую сотрудники правоохранительных органов часто становятся участниками либо свидетелями массовых беспорядков и локальных вооруженных конфликтов, социальных потрясений, стихийных бедствий. Сам факт переживания травматического стресса с психоэмоциональным

напряжением становится причиной развития посттравматического стрессового расстройства [В. К. Кемелова, 2017].

В структуре травматического воздействия стрессовых ситуаций на участников локальных событий по методике ШОВТС с характерными навязчивыми воспоминаниями травматического события, ночными кошмарами во сне, пробуждениями среди ночи, навязчивыми мыслями, связанными с пережитыми событиями были в 1,5 раза достоверно выше в III подгруппе УЛС (ветераны боевых действий в Афганистане и Баткенских событиях) $20,8 \pm 1,08$, чем во II подгруппе (сотрудники МВД) $13,7 \pm 1,44$ (t-критерий Стьюдента $t=3,9$) $p < 0,05$. Также в III подгруппе $23,1 \pm 1,07$ и I подгруппе $18,2 \pm 0,9$ (сотрудники МВД, получившие ЧМТ во время массовых беспорядков) достоверно чаще проявлялись черты, показывающие о стремлении избегать переживаний, связанных с травматическим событием, чем во II подгруппе УЛС $16,8 \pm 1,66$ соответственно (t-критерий=3,19) $p < 0,05$. Кроме того симптомы физиологического реагирования на травматические события в III подгруппе УЛС были достоверно выше $18,8 \pm 0,93$ показателей I подгруппы УЛС $16,4 \pm 0,77$ (t-критерий=1,99) ($p < 0,05$) и II подгруппы УЛС $14,3 \pm 1,29$ (t-критерий Стьюдента $t=2,83$) ($p < 0,05$). Это проявлялось в утверждениях «У меня есть трудности с засыпанием и пробуждением». Такие утверждения представляют собой отражение активации вегетативной нервной системы в ответ на травматические стимулы, как физиологические проявления посттравматической стрессовой реакции в форме бессонницы и нарушений сна. В контексте проведенного исследования следует обратить внимание на ряд психологических явлений среди обследованных участников локальных событий, которые коррелируют с индивидуальными особенностями личности, степенью неврологического поражения при ЧМТ, вторичным воздействием сопутствующих соматических заболеваний, которые формируют «внутреннюю картину болезни» с установкой на установление группы инвалидности и получение социальных льгот, как пенсия, бесплатный проезд, частичная оплата коммунальных услуг и другие льготы. В этом контексте поведенческие паттерны пострадавших УЛС

проявляются через механизмы, схожие с концепцией «рентных» установок выражающиеся в стремлении сохранить группу инвалидности. Это проявляется в частых госпитализациях, озабоченностью состоянием своего здоровья с многочисленными жалобами и опасениями относительно возможных осложнений соматических заболеваний, иными словами «уход в свою болезнь», как проявления ипохондрического синдрома у пострадавших участников.

Характерологические особенности по опроснику акцентуации двух подгрупп УЛС выявил черты акцентуации достоверно отличающиеся от контрольной группы с повышением шкал застреваемость в I подгруппе $15,3 \pm 0,96$ (t-критерий=4,7), и III подгруппе $16,7 \pm 1,4$ (t-критерий=4,6) $p < 0,05$; возбудимость в I подгруппе $13,9 \pm 1,62$ (t-критерий=2,8) и III подгруппе $14,6 \pm 1,61$ (t-критерий=3,2) $p < 0,05$; тревожность в I подгруппе $14,2 \pm 1,41$ (t-критерий=2,1) и III подгруппе $15,4 \pm 1,98$ (t-критерий=2,2) $p < 0,05$. Для этих усиленных аспектов характера свойственны повышенная импульсивность и как результат недостатка контроля над своими эмоциями, могут сопровождаться раздражительностью и агрессивностью, вспыльчивостью вызывая трудность адаптации в окружении, при этом обидчивы, чувствительны к критике. Кроме того достоверное повышение шкал на дистимность (t-критерий=2,3) $p < 0,05$ и циклотимность (t-критерий=2,6) $p < 0,05$ в III подгруппе УЛС в отличие от контрольной группы указывал на склонность к депрессивным состояниям, перепадам настроения с застреванием на более негативных и мрачных аспектах жизни при усилении тревожности. Отдельные изменения в профиле личности пострадавших, проявляющиеся невротическим сверхконтролем, обидчивостью, отгороженностью от окружающих и трудностью в адаптации, могут служить признаками комплексной реакции организма на травматические воздействия. Эти эмоциональные изменения отражают собой не только физиологические аспекты посттравматической стрессовой реакции, но и психосоциальные аспекты, включая стратегии поведения и механизма психологической защиты, которые могут развиваться в условиях длительного воздействия травматических факторов. Это открывает перспективы для более глубокого понимания

многогранных адаптационных процессов в контексте посттравматического восстановления пострадавших участников локальных событий.

Анализ результатов инструментальных методов исследования у пострадавших УЛС в отдаленных последствиях ЧМТ позволил определить травматические изменения в головном мозге. В результате анализа данных электроэнцефалографического метода (ЭЭГ) участников локальных событий с ЧМТ разной степени тяжести ($n=228$), изменения биологической активности головного мозга носят пограничный с нормой характер, но под влиянием функциональных проб проявляются патологические изменения разной выраженности, чаще дезорганизованного типа. Дезорганизованный тип с преобладанием альфа-активности в 1,4 раза чаще отмечен у УЛС с тяжелой ЧМТ, чем с легкой травмой ($p<0,05$), что согласуется с характером изменений ЭЭГ в зависимости от тяжести ЧМТ. По данным источников [Е. А. Жирмунская, 1991; G. R. Müller-Putz, 2020] генез дезорганизации биологической активности связан с состоянием раздражения неспецифических структур таламуса, гипоталамуса, угнетением ретикулярной формации ствола мозга. В нашем наблюдении это вполне согласуется с травматическим генезом изменений. Дисфункции срединных неспецифических образований на уровне ствола головного мозга чаще отмечены у УЛС с легкой травмой мозга при отсутствии таковых с тяжелой ЧМТ ($p<0,05$). Для пострадавших УЛС с тяжелой ЧМТ характерен подкорковый уровень дисфункции с преобладанием эпилептиформной активности ($p<0,05$), что согласуется с клиническими данными участников с посттравматическим эпилептическим синдромом. Учитывая, что травматические повреждения мозга могут привести к нарушению нормального функционирования нейронных связей и созданию почвы для возникновения произвольных электрических разрядов, присущих для эпилептических приступов необходимо проводить контроль ЭЭГ в динамике.

При анализе данных реоэнцефалографии (РЭГ) участников локальных событий с последствиями ЧМТ ($n=63$) отмечается дистония мозговых сосудов, повышение периферического сосудистого сопротивления и повышение тонуса

сосудов. У более половины пострадавших УЛС в отдаленном периоде ЧМТ обнаружено повышение периферического сосудистого сопротивления в каротидном и вертебробазиллярном бассейне, кроме того выявлена венозная дисфункция с затруднением венозного оттока или же как венозная дисгемия по всем бассейнам, что говорит о нарушении в системе кровообращения, в особенности венозного кровотока. Это указывает на ухудшение сосудистого кровотока из головного мозга, так как повышенный артериальный тонус слабо компенсируется достаточным венозным оттоком. Следовательно, нарушение венозного оттока может привести к застою крови в головном мозге и дополнительному повышению внутричерепного давления, что вполне коррелирует с жалобами пострадавших участников локальных событий на пульсирующие головные боли, которые указывают на снижение тонуса церебральных артерий и пульсацией объемом крови. Кроме того, нарастание хронического нарушения кровообращения в вертебробазиллярном бассейне может приводить к увеличению частоты эпизодов головокружения, атаксии, шума и звона в ушах ($p < 0,05$).

В результате анализа данных эхоэнцефалографии (ЭхоЭГ) участников локальных событий с последствиями ЧМТ ($n=185$) обнаружены признаки умеренной или выраженной внутричерепной гипертензии, без значимого смещения срединных структур. В более позднем отдаленном периоде ЧМТ наблюдается значительный прирост удельного веса внутричерепной гипертензии у пострадавших со среднетяжелой и тяжелой травмой мозга, что указывает на более серьезные повреждения мозга и более значительные нарушения динамики церебральной жидкости с внутричерепной гипертензией при тяжелой черепно-мозговой травме ($p < 0,05$).

В результате анализа данных дуплексного сканирования брахицефальных артерий участников локальных событий с последствиями ЧМТ в позднем отдаленном периоде ($n=130$) обнаружены внутрисосудистые изменения и признаки атеросклеротических поражений, деформации хода сосудов. При анализе данных оценивают: внутрипросветный диаметр сосуда, толщину

комплекса интима-медиа, степень нарушения проходимости просвета в сосудах для исключения атеросклеротического сужения. Анализ кровотока с сонных артерий по линейным параметрам не показал достоверной разницы между группами ($p > 0,05$). У большинства пострадавших УЛС с легкой травмой мозга в позднем отдаленном периоде ЧМТ, обнаружены увеличение диаметра и неравномерное утолщение комплекса интима-медиа общей сонной артерии, статистически не отличаясь от показателей сосудов УЛС с тяжелой ЧМТ ($p > 0,05$). Это указывает на то, что даже при легкой травме мозга происходят изменения указывающие на нарушение эластичности сосудистых стенок, которые могут быть сравнимы с изменениями, наблюдаемыми при более серьезных травмах, что может быть связано с ответом сосудистой системы на травматическое воздействие. Кроме того, объясняется увеличением возраста пострадавших УЛС, где в силу инволютивных изменений возможно присоединение нейродегенеративного процесса при дисциркуляторных нарушениях с образованием атеросклеротического сужения сосудов головного мозга, чаще встречаемые в старших возрастных группах пострадавших УЛС.

Как отмечено в литературе комплекс интима-медиа (КИМ) позволяет определить наличие изменений в сосудистой стенке, эхогенность. При оценке неизмененного просвета сосуда берется предельно возможная толщина неизмененной сосудистой стенки 1,1 мм, при этом толщина комплекса интима-медиа с возрастом увеличивается [В. Г. Лелюк с соавт., 2003].

В результате анализа данных транскраниального исследования артерий головного мозга участников локальных событий с легкой ЧМТ в позднем отдаленном периоде ($n=62$) гемодинамически значимых препятствий кровотоку не определены. Скоростные показатели в вертебробазиллярном бассейне по позвоночным артериям умеренно снижены и указывают на признаки вертебробазиллярной недостаточности. Умеренно выраженное увеличение пульсативного индекса, характеризующих уровень мозгового сосудистого сопротивления в бассейне задних мозговых артерий и вертебробазиллярном бассейне свидетельствует о возможном развитии внутричерепной гипертензии,

что очевидно обусловлено и вертеброгенной компрессией на позвоночные артерии, создавая препятствия кровотоку и снижая его скорость у пострадавших УЛС с последствиями ЧМТ. Обнаруженные признаки внутричерепной гипертензии вполне коррелируют с жалобами пострадавших УЛС на характер гипертензионной утренней головной боли, с тошнотой, что свидетельствует о нарушении венозного оттока с внутричерепной гипертензией. При этом частота жалоб увеличивается у пострадавших УЛС, перенесших более тяжелую травму мозга ($p < 0,05$).

По результатам МРТ и КТ нейровизуализационного исследования участников локальных событий с последствиями в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы разной степени тяжести ($n=131$) обнаружены морфологические изменения головного мозга. Ликворные посттравматические последствия представлены в виде гидроцефалии, при этом посттравматическая смешанная гидроцефалия в 1,9 раза обнаружена чаще остальных ($p < 0,05$). Нейровизуализационные признаки выраженности морфологических изменений в головном мозге с очаговой кистозно-глиозной трансформацией в 2,4 раза чаще выражены у пострадавших УЛС с более тяжелой ЧМТ в отдаленном периоде в сравнении с легкой травмой мозга ($p < 0,05$). Посттравматические очаговые кистозно-глиозные изменения обнаружены в виде понижения плотности в белом веществе коры и подкорки головного мозга. Наиболее частой локализацией посттравматических очаговых внутримозговых поражений отмечена лобная доля (23,7%), а также соседние близлежащие доли мозга: лобно-теменная (15,2%) и лобно-височная (11,4%).

Диффузные посттравматические изменения представлены умеренными атрофическими проявлениями ткани головного мозга и изменением белого вещества в виде перивентрикулярного лейкоареоза. Изменения в белом веществе мозга в виде перивентрикулярного лейкоареоза положительно коррелируют с нейропсихологическими показателями теста памяти «10 слов» ($r=0,25$; $p < 0,05$) и внимания ($r=0,32$; $p < 0,05$) оказывая влияние на нейродинамические процессы. Данные других исследований подтверждают, что периваскулярная локализация

подвергается наибольшей механической деформации во время ударной травмы головы [А. С. McKee, 2023] и воздействии повторяющихся ударов головой [D. I. Katz, 2021]. Наличие множественных или единичных очаговых глиозных изменений у пострадавших с легкой травмой мозга в позднем отдаленном периоде объясняется повторно полученными ЧМТ, а также возрастными изменениями с присоединением сосудистого фактора, атеросклеротических изменений, соматических заболеваний. Исследования, посвященные повторяющимся травмам головы, показывают, что значительное число пострадавших имеют долгосрочные нейрокognитивные и нейроповеденческие последствия, приводящие к инвалидности [J. Goldstein, 2001; D. M. Johnstone, 2023; M. L. Alosco, 2024; С. E. Dougan, 2024], при этом улучшенная функциональная МРТ визуализация позволяет лучше понять когнитивные расстройства, однако расширенная визуализация мало интегрирована в клиническую помощь пострадавшим [D. Pavlovic, 2019]. Учитывая данное обстоятельство, уже на ранних стадиях перенесенной легкой травмы мозга следует проводить нейропсихологическое обследование и раннюю нейрореабилитацию.

В ходе дальнейшей работы для оценки мер восстановительного лечения посттравматических когнитивных изменений из общего числа I группы (УЛС с ЧМТ в отдаленном периоде от 1–5 лет) и II группы (УЛС с ЧМТ в отдаленном периоде от 6–10 лет) выделена группа для сравнения оценки эффективности коррекционного воздействия на когнитивные функции методом психотерапии и упражнениями мнемотехники.

Через 3 месяца участники локальных событий были приглашены на повторное нейропсихологическое исследование, которые распределились на основную и сравниваемую группу. Все УЛС сравниваемой группы I и II групп получили в стационаре стандартное, общепринятое, базисное лечение: сосудистые, дигидратирующие, антиоксидантные, ноотропные, витаминотерапия. Все УЛС основной группы I и II групп, кроме стандартного, базисного лечения: сосудистыми, дигидратирующими, антиоксидантными,

ноотропными, витаминотерапии, дополнительно получили психотерапию, коррекционные упражнения с мнемотехникой на улучшение мнестических функций по укреплению концентрации, объема внимания и улучшения свойств памяти. Для основной группы участников локальных событий составлены и проведены коррекционно-восстановительные занятия, направленные на улучшение когнитивных функций, с упором на улучшение свойств внимания на концентрацию, избирательность, объем внимания и повышения зрительной, слуховой памяти. Коррекционные занятия в основной группе 2 раза в неделю в течении 3-х месяцев. Продолжительность одного занятия 60-90 минут. Содержанием коррекционных занятий является улучшение познавательных процессов памяти и внимания, воображения, мышления. Выработка качеств и умений произвольно управлять своим вниманием, запоминать материал, учитывать в своей работе заданные требования, анализировать свой опыт и ошибки. Формирование умения выделять отдельные признаки объектов, умение обобщать, выделять главное из второстепенного для улучшения навыков логического мышления. При работе над улучшением внимания значение придается формированию устойчивости, распределению внимания, выполняя одновременно более двух действий. При работе с процессами памяти придается значение улучшению зрительной и слуховой, а также ассоциативной памяти для улучшения образного мышления. Коррекционная терапия с мнемотехническими приемами направленная на улучшение когнитивных функций УЛС с последствиями ЧМТ показала значимую эффективность в сравнении со стандартной терапией. Значительное улучшение когнитивных функций, речевой активности, внимания, памяти выявлено у УЛС с легкой травмой мозга в позднем отдаленном периоде (1– 5 лет и 6– 10 лет). Даже у УЛС с тяжелой травмой мозга в отдаленном периоде 1–5 лет получивших корригирующую терапию отмечено умеренное улучшение процессов внимания и памяти в результатах мнемотехнических упражнений, что указывает на возможность частичного восстановления когнитивных функций даже при значительных повреждениях мозга. Однако в позднем отдаленном периоде (6–10 лет)

улучшения менее выражены, что свидетельствует о стабилизации когнитивных способностей на достигнутом уровне и о необходимости более специализированных методов реабилитации для дальнейшего прогресса. Выявленные улучшения с повышением продуктивности и концентрации внимания, улучшение исполнительных функций и процессов воспроизведения подтверждают эффективность мнемонических стратегий в долгосрочной перспективе. Поскольку мозг обладает способностью к изменению и адаптации в ответ на новые задачи и упражнения. Наше исследование показывает, что даже спустя годы после травмы мозга возможно достижение улучшений благодаря нейропластичности. Хотя терапия в позднем отдаленном периоде может быть сложнее и менее предсказуемой, она все же может быть эффективной. Индивидуально-адаптированный подход, регулярная практика и поддержка могут помочь пострадавшему достичь значительных улучшений и повысить качество жизни.

Полученные данные подчеркивают важность применения различных реабилитационных стратегий в зависимости от степени тяжести ЧМТ и времени прошедшего с момента травмы. Для пострадавших с легкой степенью ЧМТ мнемотехнические упражнения и коррекционная терапия внимания могут быть особенно полезны, приводя к значительным улучшениям когнитивных функций. Для пострадавших с тяжелой степенью ЧМТ необходимы разработка специализированных программ, чтобы эффективно поддерживать и улучшать когнитивные способности в долгосрочной перспективе.

Во время массовых беспорядков, сотрудники МВД, как участники локальных событий, при столкновении с митингующей толпой получали ЧМТ легкой степени зачастую при попадании камнем в голову, при этом могли подвергаться эмоциональному стрессу оказавшись среди толпы митингующих. При оценке влияния травматического воздействия стрессовых ситуаций на участников локальных событий по методике ШОВТС (шкала оценки влияния травматического события) установлено, что сотрудники МВД, получившие ЧМТ во время массовых беспорядков, достоверно чаще испытывают характерные

навязчивые воспоминания травматического события, ночные кошмары во сне, пробуждения среди ночи $17,2 \pm 1,01$, чем сотрудники МВД, получившие ЧМТ во время несения службы или на бытовой почве $13,7 \pm 1,44$ (t-критерий Стьюдента $t=2,03$) $p < 0,05$. При этом УЛС сотрудники МВД, получившие ЧМТ во время массовых беспорядков имеют высокий уровень ситуационной, личностной тревожности и достоверно чаще проявляют черты, показывающие о стремлении избегать переживаний, связанных с травматическим событием $18,2 \pm 0,9$, чем вторые участники $16,8 \pm 1,66$ соответственно (t-критерий Стьюдента $t=3,19$) $p < 0,05$.

Нами проведены коррекционно-восстановительные мероприятия эмоционального состояния УЛС сотрудников МВД с последствиями ЧМТ легкой степени, получивших во время массовых беспорядков ($n=44$). Коррекционные занятия проводятся 1 раз в неделю в течении 3-х месяцев. Продолжительность одного занятия 60–90 минут. Восстановительная работа проводится регулярными сеансами с оценкой эмоционального состояния УЛС, при этом учитываются индивидуальные особенности пострадавших участников. Важно отметить, что восстановительная работа и дебрифинг являются ключевыми компонентами реабилитации посттравматических нарушений, особенно на ранних этапах ЧМТ. Так как эти методы направлены на снижение уровня стресса и тревожности, вызванных травматическими событиями, и являются важными в борьбе с негативными эмоциональными последствиями травмы. После проведенной реабилитационной работы с пострадавшими участниками локальных событий уровень ситуационной тревожности с высокого уровня достоверно снизился до среднего уровня выраженности (t-критерий Стьюдента $t=4,9$) $p < 0,05$, что говорит о снижении эмоциональной реакции, беспокойства пострадавших на пережитую травматическую стрессовую ситуацию. Уже после нескольких недель интенсивной психоэмоциональной поддержки пострадавшие УЛС отмечают снижение частоты ночных кошмаров, нормализацию ночного сна и улучшение общего эмоционального состояния. Уровень личностной тревожности, как индивидуальная черта личности, без

достоверной разницы, но все же снизился с высокого уровня до умеренного (t-критерий Стьюдента $t=1,4$) $p>0,05$.

Психологический дебрифинг, коррекция с когнитивно-поведенческой психотерапией способствуют снижению уровня тревожности у пострадавших УЛС, снижению эмоциональной реакции, беспокойства пострадавших на пережитую травматическую стрессовую ситуацию, нормализацию ночного сна и улучшению общего эмоционального состояния. А значит, следует как можно раньше подключать раннюю коррекционную поддержку для успешной реабилитации посттравматических эмоциональных нарушений и улучшения качества жизни.

Таким образом, ранняя реабилитация играет ключевую роль в восстановлении когнитивных функций и эмоционального состояния, что способствует улучшению качества жизни пострадавшего участника локальных событий. Своевременное вмешательство позволяет уменьшить степень инвалидизации и способствует более быстрому возвращению к социальной и профессиональной деятельности. При этом успешность восстановления нарушений определяется не только усилиями медицинского персонала, но и своевременным предоставлением квалифицированной медико-психологической поддержки. Комплексный и индивидуальный подход к исследованию, лечению когнитивных нарушений после черепно-мозговой травмы является неотъемлемой частью реабилитационно-восстановительной стратегии в повышении эффективности оказания неврологической помощи пострадавшим.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Черепно-мозговая травма одна из наиболее частых заболеваний нейротравматологии. Эпидемиология варьируется в разных странах в зависимости от социально-экономического статуса и разнообразных клинических проявлений [Z. Ahmed, 2024]. Неуклонно растет число нейротравматизма и лиц, подвергшихся воздействию комплекса стрессогенных факторов. С воздействием экстремальных факторов тесно связана деятельность сотрудников правоохранительных органов. Особое место среди стрессовых психотравмирующих ситуаций занимают локальные конфликты. В районах локальных конфликтов и локальных событий наиболее подвержены стрессам и боевой травме эмоциональная и нейровегетативная сферы участников событий. Специфика службы в органах внутренних дел предъявляет особые требования к психике сотрудника, к характеру поведения, особенностям реагирования, его эмоционально-волевой устойчивости.

Общеизвестно, что черепно-мозговая травма является фактором риска развития нейродегенеративных заболеваний [С. Е. Dougan, 2024].

Среди посттравматических неврологических изменений особенно выделяются нарушения когнитивных функций, которые могут в достаточной степени осложнять течение травматической болезни и серьезно повлиять на качество жизни человека. Для нейропсихологического обследования пострадавших нами был использован достаточный блок тестовых методик, который позволил диагностировать нарушения когнитивных функций в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы. Достаточно информативными были тестовые методики, выполнение которых зависело от скорости, переключаемости, времени, затраченного на выполнение.

При нейропсихологическом обследовании участников локальных событий были выявлены посттравматические когнитивные нарушения, легкой и умеренной степени, причем степень выраженности зависел от степени тяжести травмы. У пострадавших участников локальных событий с последствиями

черепно-мозговой травмы лёгкой степени преобладали легкие когнитивные нарушения, нейродинамического характера в виде снижения концентрации внимания, рассеянности, замедленности психических процессов, снижение памяти по модально-неспецифическому типу. У пострадавших участников локальных событий с последствиями черепно-мозговой травмы среднетяжелой и тяжелой степени преобладали умеренные когнитивные нарушения, при этом основу нейропсихологической картины составляли мнестические расстройства, нарушения оптико-пространственных, регуляторных и нейродинамических функций. Травматическое поражение головного мозга зачастую приводит к формированию как когнитивных нарушений, так и эмоциональных нейроповеденческих расстройств. Клинически среди посттравматических эмоциональных нарушений чаще преобладали астенические синдромы. Церебрастенический синдром проявлялся как гипостенический вариант в повышенной утомляемости, снижение работоспособности у пострадавших УЛС и как гиперстенический с жалобами на эмоциональную неустойчивость, вспыльчивость, кратковременные агрессивные вспышки, нетерпеливость, повышенную раздражительность, которые имели тенденцию к нарастанию с утяжелением травмы мозга. Тревожно-депрессивные состояния у пострадавших сопровождались жалобами на беспокойство, чувство страха болезни или страха смерти, с нарушением сна в виде бессонницы, затруднениями в засыпании или ранними пробуждениями. Анализ усиления симптомов депрессии от легких к более тяжелым среди пострадавших УЛС показал, что степень тяжести травмы мозга коррелирует с уровнем депрессии, представляя важный фактор и подчеркивает важность внимания к психоэмоциональному состоянию в процессе лечения.

Для практического здравоохранения нами был разработан диагностический алгоритм посттравматических когнитивных и эмоциональных нарушений на уровне первичного звена. Методики исследования подбирались с учетом простоты и надежности в использовании, чтобы при выполнении не занимали

много времени на исследование, не были трудоемкими, а интерпретация полученных результатов тестирования должна была быть простой.

Анализ результатов инструментальных методов исследования у пострадавших УЛС в отдаленных последствиях ЧМТ позволил определить травматические изменения в головном мозге. В результате анализа данных электроэнцефалографического метода (ЭЭГ) участников локальных событий с ЧМТ разной степени тяжести, изменения биологической активности головного мозга носили пограничный с нормой характер, но под влиянием функциональных проб были отмечены патологические изменения разной выраженности, чаще дезорганизованного типа. При анализе данных реоэнцефалографии (РЕГ) участников локальных событий с последствиями ЧМТ отмечались дистония мозговых сосудов, повышение периферического сосудистого сопротивления и повышение тонуса сосудов. У более половины пострадавших УЛС в отдаленном периоде ЧМТ было обнаружено повышение периферического сосудистого сопротивления в каротидном и вертебробазилярном бассейне, кроме того была выявлена венозная дисфункция с затруднением венозного оттока или же как венозная дисгемия по всем бассейнам, что говорит о нарушении в системе кровообращения, в особенности венозного кровотока. В результате анализа данных эхоэнцефалографии (ЭхоЭГ) участников локальных событий с последствиями ЧМТ были обнаружены признаки умеренной или выраженной внутричерепной гипертензии, без значимого смещения срединных структур. В результате анализа данных дуплексного сканирования брахицефальных артерий участников локальных событий с последствиями ЧМТ в позднем отдаленном периоде обнаружены внутрисосудистые изменения и признаки атеросклеротических поражений, деформации хода сосудов. При анализе данных транскраниального исследования артерий головного мозга гемодинамически значимых препятствий кровотоку не определены. Скоростные показатели в вертебробазилярном бассейне по позвоночным артериям были умеренно снижены и указывали на признаки вертебробазилярной недостаточности. По результатам МРТ и КТ

нейровизуализационного исследования участников локальных событий с последствиями в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы разной степени тяжести обнаружены морфологические изменения головного мозга. Ликворные посттравматические последствия представлены в виде гидроцефалии, при этом посттравматическая смешанная гидроцефалия обнаружена чаще остальных. Нейровизуализационные признаки выраженности морфологических изменений в головном мозге с очаговой кистозно-глиозной трансформацией чаще выражены у пострадавших УЛС с более тяжелой ЧМТ в отдаленном периоде в сравнении с легкой травмой.

В отобранной группе участников локальных событий составлены и проведены коррекционно-восстановительные занятия, направленные на улучшение когнитивных функций, с упором на улучшение свойств внимания на концентрацию, избирательность, объём внимания и повышения зрительной, слуховой памяти. Содержанием коррекционных занятий были улучшение познавательных процессов памяти и внимания, воображения, мышления. Коррекционная терапия с мнемотехническими приемами направленная на улучшение когнитивных функций УЛС с последствиями ЧМТ показала значимую эффективность в сравнении со стандартной терапией. Коррекционно-восстановительные мероприятия психоэмоционального состояния УЛС сотрудников МВД, пострадавших во время массовых беспорядков с медико-психологической поддержкой проводились регулярными сеансами. Ключевыми компонентами реабилитации посттравматических нарушений были коррекция и дебрифинг при снижении уровня стресса и тревожности, вызванных травматическими событиями.

Таким образом, ранняя реабилитация играет ключевую роль в восстановлении когнитивных функций и эмоционального состояния, что способствует улучшению качества жизни пострадавшего участника локальных событий. Своевременное вмешательство позволяет уменьшить степень инвалидизации и способствует более быстрому возвращению к социальной и профессиональной деятельности.

ВЫВОДЫ

1. Клинико-неврологические проявления у пострадавших участников локальных событий в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы по выраженности субъективных симптомов находятся не только в прямой зависимости от возраста, степени тяжести ($p < 0,05$), но и от обстоятельств и характера полученной травмы. По характеру получения травмы, пострадавшие во время массовых беспорядков чаще получают легкую черепно-мозговую травму. Основными синдромами у пострадавших в отдаленном периоде выделяются цефалгический (95,2%) не зависящий от тяжести травмы, астенический (67,5%) и когнитивная дисфункция (61,8%).
2. Установлена взаимосвязь когнитивных нарушений с тяжестью перенесенной травмы мозга. У пострадавших с легкой травмой преобладают легкие когнитивные расстройства с нейродинамическими и мнестическими нарушениями по модально-неспецифическому типу, отражающие дисфункцию стволово-подкорковых структур. У пострадавших с более тяжелой травмой определяются умеренные когнитивные расстройства с мнестическими расстройствами, нарушениями оптико-пространственных, регуляторных и нейродинамических функций, по степени выраженности которые коррелируют с тяжестью травмы ($r = 0,35$; $p < 0,05$).
3. Доказано влияние эмоциональных изменений на когнитивные функции у пострадавших участников локальных событий в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы. Ухудшение памяти и концентрации внимания коррелирует с выраженностью эмоциональных проявлений, что указывает на нейропсихологические нарушения, связанные с дисфункцией лобных долей и лимбической системы ($r = 0,27$; $p < 0,05$).
4. Выявлены нарушения церебральной гемодинамики при любой степени тяжести черепно-мозговой травмы в отдаленном периоде. У пострадавших с легкой травмой изменения эластичности сосудистых стенок сравнимы с

изменениями при более тяжелой травме ($p < 0,05$). Увеличение пульсативного индекса, указывающее на развитие внутричерепной гипертензии, может быть обусловлено также вертеброгенной компрессией на позвоночные артерии, препятствуя кровотоку и снижая его скорость.

5. Нейровизуализационные признаки глиозных изменений у пострадавших с легкой травмой мозга в позднем отдаленном периоде обусловлены повторными травмами и возрастными изменениями с присоединением сосудистого фактора. Наличие очаговых кистозно-глиозных изменений чаще выражены у пострадавших с более тяжелой черепно-мозговой травмой. При этом выраженность атрофических изменений коррелируют с когнитивной дисфункцией и показателями теста лобной дисфункции, памяти и внимания, оказывая влияние на нейродинамические процессы ($p < 0,05$). Наиболее частой локализацией посттравматических очаговых поражений является лобная доля и прилежащие участки: лобно-теменная, лобно-височная.
6. Комплексный и индивидуальный подход к диагностике, лечению когнитивных и эмоциональных нарушений после черепно-мозговой травмы является важным компонентом реабилитации в повышении эффективности оказания неврологической помощи пострадавшим. Ранняя реабилитация способствует восстановлению функций, улучшению качества жизни пострадавших и определяет успех лечения.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. В целях улучшения неврологической на стадии амбулаторно-поликлинического уровня использовать диагностический алгоритм, состоящий из комплекса экспресс-методик и тестов нейропсихологического обследования, направленных на выявление когнитивных расстройств и эмоционального состояния у пострадавших с черепно-мозговой травмой.
2. Для благоприятного исхода черепно-мозговой травмы уже на раннем этапе следует подключать коррекционно-восстановительные мероприятия. Для планирования индивидуальных программ реабилитации необходима комплексная оценка клинико-неврологических, нейропсихологических, нейрофизиологических, гемодинамических, лабораторных, визуализационных данных исследования, что может повысить эффективность оказываемой неврологической помощи.
3. Для эффективности коррекционно-восстановительных мер посттравматической когнитивной дисфункции и эмоциональных нарушений необходимо подключать мультидисциплинарную бригаду в составе невролога, психотерапевта, психиатра, клинического психолога и геронтолога.
4. Для повышения квалификации врачей неврологов предлагается открыть курс по медицинской (клинической психологии) в Кыргызском государственном медицинском институте переподготовки и повышения квалификации им. С. Б. Даниярова, в целях оказания пострадавшим уже на амбулаторном этапе первичного звена квалифицированной помощи и когнитивной реабилитации.
5. На базе Медико-реабилитационного центра Курортологии и Восстановительного лечения предлагаем создать отдел медико-психологической и когнитивной реабилитации для улучшения неврологической помощи пострадавшим с последствиями черепно-мозговой травмы.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ:

1. **Александров, Е. О.** Этапы клинической динамики посттравматического стрессового расстройства у участников боевых действий [Текст] / Е. О. Александров, Г. Т. Красильников // Сибирский вестн. психиатрии и наркол. – Томск, 2000. – № 2. – С. 29–31.
2. **Александровский, Ю. А.** Пограничные психические расстройства [Текст] / Ю. А. Александровский // – М.: Наука, Ростов-на-Дону, 2000. – С. 302.
3. **Александровский, Ю. А.** Динамика психогенных расстройств во время и после завершения чрезвычайной ситуации [Текст] / Ю. А. Александровский // Психиатрия и психофармакотерапия. – Ростов-на-Дону, 2001. – № 1. – С. 34.
4. **Алтухов Н. И.** Опыт групповой психокоррекции комбатантов лиц с посттравматическим стрессовым расстройством [Текст] / Н. И. Алтухов // Материалы 3-ей международной научной конференции, 18-21 сентября 2001. – Изд-во «Феникс». – Ростов-на-Дону, 2001. – С. 18–21.
5. **Белкин, А. А.** Медицинская помощь при тяжелой черепно-мозговой травме на догоспитальном этапе [Текст] / А. А. Белкин, А. Н. Кондратьев, С. В. Царенко // Скорая медицинская помощь. – Санкт-Петербург, 2009. – Т. 10, № 4. – С. 4-12.
6. **Белогоров С. Б.** Психотравмирующие факторы чрезвычайных ситуаций. Посттравматические стрессовые расстройства [Текст] / С. Б. Белогоров, О. Ю. Герман, А. Ю. Тарасов – Иркутск: Иркутский государственный медицинский университет, 2015. – С. 63.
7. **Березовская, М. А.** Психоорганический синдром в отдаленный период после перенесения травмы головы [Текст] / М. А. Березовская // Сибирский вестн. психиатрии и наркол. – Томск, 2000. – № 1. – С. 19–21.
8. **Бобров, А. Е.** Тревожные расстройства: их систематика, диагностика и фармакотерапия [Текст] / А. Е. Бобров // РМЖ. – Москва, 2006. – Т. 14. – № 4. – С. 328–336.

9. **Бундало, Н. Л.** Диссоциативные нарушения и психологические защиты при хроническом посттравматическом стрессовом расстройстве различной степени тяжести [Текст] / Н. Л. Бундало, Ц. П. Короленко // www.medline.ru – том 9, психиатрия, Санкт-Петербург, 2007. – С. 73–89.
10. **Бундало Н. Л.** Периоды течения посттравматического стрессового расстройства [Текст] / Н.Л. Бундало // Психическое здоровье. – Красноярск, 2008. – № 3 – С. 66-68.
11. **Бурыкин, В. М.** Организация психологического обеспечения деятельности сотрудников органов внутренних дел в экстремальных условиях [Текст] // метод. Пособие / под ред. В.М. Бурыкина. – М.: ГУК МВД России. – Москва, 2004. – С. 240
12. **Валунов, О. А.** Сравнительные данные МРТ головного мозга у пациентов с дисциркуляторной и с посттравматической энцефалопатией [Текст] / О.А. Валунов, Н. И. Ананьева, Н. В. Лукина // Журн. неврол. и псих. – Санкт-Петербург, 2005. Т. 105, № 6. – С. 39–44.
13. **Вейн, А. М.** Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение /А.М. Вейн, Т. Г. Вознесенская, О. В. Воробьева. Под ред. А. М. Вейна. – М.: Мед. информ. Агентство. – 1998. – С. 2–41.
14. **Визило, Т. Л.** Клинико-функциональные особенности разных стадий атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии [Текст] / Т. Л. Визило, И. Р. Шмидт, В. П. Михайлов // Неврологический журнал. – Москва, 2001. – № 1.– С. 17–20.
15. **Волошин, В. М.** Типология хронического посттравматического стрессового расстройства [Текст] / В. М. Волошин // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – Москва, 2004. – № 1. – С. 17–23.
16. **Гаибов С. С - Х.** Некоторые аспекты черепно-мозговой травмы в условиях боевых действий [Текст] / С. С-Х. Гаибов, Д. П. Воробьев, Е. В. Захарчук // Академический журнал Западной Сибири. – Тюмень, 2023. – № 2, том 19. – С. 22–26.

17. **Гайтур, Е. И.** Вторичные механизмы повреждения головного мозга при ЧМТ (диагностика, тактика лечения и прогноз): автореф. ... дисс. д – ра мед. наук. / Е.И. Гайтур. – Москва, 1999. – 46 с.
18. **Гарнов, В. М.** Формирование психопатологической симптоматики в рамках посттравматического стрессового расстройства [Текст] / В. М. Гарнов // Съезд психиатров России, 13-й: Матер. Москва, 2000. – С. 101–102.
19. **Гогитидзе, Н.В.** Нейропсихологические исследования при ЧМТ [Текст] / Н.В. Гогитидзе // Клиническое руководство по ЧМТ под редакцией А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова. – М.: Антидор. – Москва, 1998. – том I. — С. 314–322.
20. **Гусев, Е. И.** Учебник неврологии и нейрохирургии [Текст] / Е.И. Гусев, А. Н. Коновалов, Г. С. Бурд. – М.: Медицина. – Москва, 2000. – С. 124–126.
21. **Гусев, Е. И.** Неврологические симптомы, синдромы, симптомокомплексы и болезни / Е. И. Гусев, А. С. Никифоров. – М.: Медицина, Москва, 2005. – С. 880.
22. **Дамилов В. Д.** Лечение черепно-мозговой травмы. Применение Глиатилина в комплексном лечении больных, перенесших черепно-мозговую травму [Текст] / В. Д. Дамилов, В. В. Германович // Фарматека. – 2007. – № 15 – С.70–73.
23. **Дамулин, И. В.** Когнитивные нарушения: дифференциальная диагностика и методы лечения: методические рекомендации. [Текст] / И. В. Дамулин, В. В. Захаров, Н. Н. Яхно. – М., 2000. – С. 44.
24. **Дамулин И. В.** Дегенеративные заболевания с когнитивными расстройствами [Текст] / И. В. Дамулин, Н. Н. Яхно // В кн.: «Болезни нервной системы». Под ред. Н. Н. Яхно. – 2005. – Т. 2. – С. 189 – 207.
25. **Дамулин, И. В.** Патогенетические, диагностические и терапевтические аспекты сосудистых когнитивных нарушений [Текст] / И. В. Дамулин // Consilium medicum. – 2006. –Т. 8, № 8. – С. 80–85.

26. **Дамулин, И. В.** Когнитивные расстройства при цереброваскулярной патологии [Текст] / И. В. Дамулин // Журн. неврологии и психиатрии. – 2009. – Т. 109, № 1. – С. 70-75.
27. **Дамулин, И. В.** Вторичные деменции (когнитивные расстройства при травматических и опухолевых поражениях головного мозга, при инфекционных и аутоиммунных заболеваниях) [Текст] / М: ММА им. И. М. Сеченова 2009; 37.
28. **Даниялова, М. М.** Психосоциальная реабилитация в неврологической клинике пациентов, перенесших черепно-мозговую травму: Автореф. ... дисс. канд. мед. наук. / М. М. Даниялова. – М., 2006. – 20 с.
29. **Демиденко, Т. Д.** Основы реабилитации неврологических больных [Текст] /Т. Д. Демиденко, Н. Г. Ермакова. – СПб.: ФОЛИАНТ, 2004. – С. 304.
30. **Дмитриева, Т. Б.** Посттравматическое стрессовое расстройство [Текст] / Под ред. Т.Б. Дмитриевой. – М.:ГНЦ ССП им. В.П.Сербского, 2005. – С. 203.
31. **Доброхотова, Т. А.** Нейропсихиатрия / Т. А. Доброхотова. – М.: Бином, 2006. – 304 с.
32. **Доровских, И. В.** Посттравматические стрессовые расстройства у военнослужащих, получивших тяжёлые ранения в военном конфликте [Текст] / И. В. Доровских // Мед. катастроф. – 1997. – № 1. – С. 48 – 52.
33. **Дралюк, М. Г.** Черепно-мозговая травма [Текст] / М. Г. Дралюк, Н. С. Дралюк, Н. В. Исаева. – М.: Феникс, 2006. – 188 с.
34. **Дубак, Е. А.** Некоторые проблемы психологической реабилитации сотрудников ОВД [Текст] / Е. А. Дубак // Психопедагогика в правоохранительных органах. – 2008. – № 2 (33). – С. 57–60.
35. **Емелин, А. Ю.** Организация и сравнительная клиничко-неврологическая характеристика боевой травмы головного мозга в вооруженных локальных конфликтах: дис. ... канд. мед. наук. / А.Ю. Емелин. – СПб., 1996. – 179 с.
36. **Емелин, А. Ю.** Особенности клинической диагностики посттравматических когнитивных нарушений [Текст] / А. Ю. Емелин, С. В.

- Воробьев, А. П. Коваленко // Мед. – биол. и соц.–психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях. – 2009. – № 5. – С.15–17.
37. **Емелин, А. Ю.** Структурная нейровизуализация в дифференциальной диагностике сосудистых когнитивных нарушений [Текст] / А. Ю. Емелин // Вестн. Рос. Воен. – мед. акад. – 2010. – № 3 (31). – С. 97–102.
38. **Емелин, А. Ю.** Краткий очерк истории изучения когнитивных функций и их нарушений [Текст] / А. Ю. Емелин, С. В. Воробьев, В. Ю. Лобзин // Госпитальная медицина: наука и практика. – 2021. – Т. 4, № 2. – С. 57-63.
39. **Емельянов, А. Ю.** Травматическая энцефалопатия: автореф. ... дисс. д – ра мед. наук. / А. Ю. Емельянов. – СПб., 2000. – 42 с.
40. **Емельянов, А. Ю.** Неврология острой закрытой черепно-мозговой травмы [Текст] / А. Ю. Емельянов // Мед. вестн. – 2007. – № 24. – С. 11–12.
41. **Ениколопов, С. Н.** Психотерапия при посттравматических стрессовых расстройствах [Текст] / С. Н. Ениколопов // Российский психиатрический журнал. – 1998. – № 3. – С. 50–56.
42. **Епачинцева, Е. М.** К оценке психогенных факторов в генезе посттравматических стрессовых расстройств [Текст] / Е. М. Епачинцева, В. Я. Семке, Н. П. Гарганеева // Сибирский вестн. психиатрии и наркол. 2000. –№1. – С. 14–16.
43. **Епанчинцева, Е.М.** Посттравматические стрессовые расстройства у комбатантов (клинико-динамический и реабилитационный аспекты): автореф. ...дис. канд. мед. наук. / Е. М. Епанчинцева. – Томск, 2001. – 24 с.
44. **Живолупов, С. А.** Патогенетические механизмы травматической болезни головного мозга и основные направления их коррекции [Текст] / С. А. Живолупов, И. Н. Самарцев, С. В. Коломенцев // Журнал неврологии и психиатрии. –СПб. – 2009. – №10. – С. 42–46.
45. **Жирмунская, Е. А.** Клиническая электроэнцефалография (обзор литературы и перспективы использования метода) [Текст] / Жирмунская, Е. А. –М.: Мэйби,1991. – 77 с.

46. **Жулев, Н. М.** Легкая черепно-мозговая травма и ее последствия: учебное пособие. / Н.М. Жулев, Н.А. Яковлев – М., 2004. – 128 с.
47. **Заковряшин, А. С.** Патогенетические аспекты терапии посттравматических стрессовых расстройств у военнослужащих, возникающие в условиях боевой обстановки [Текст] / А. С. Заковряшин, И. В. Доровских // XIV съезд психиатров России (15-18 ноября, 2005 г., Москва). – М. – 2005. – С. 162.
48. **Гайдар, Б. В.** Закрытая и открытая травмы черепа и головного мозга [Текст] / Б. В. Гайдар, В. Е. Парфенов, В. П. Савенков, Ю. А. Щербук. – СПб, 1996. – 59 с.
49. **Захаров, В. В.** Нарушения памяти [Текст] / В.В. Захаров, Н.Н. Яхно. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – 160 с.
50. **Захаров, В. В.** Умеренные когнитивные расстройства. Диагностика и лечение [Текст] / В.В. Захаров // Рус. мед. журн. – 2006. – Т. 14, № 9 (261). – С. 685–688.
51. **Захаров, В. В.** Эволюция когнитивного дефицита: легкие и умеренные когнитивные нарушения [Текст] / В. В. Захаров // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2012. – № 2. – С. 16–21.
52. **Зенков, Л. Р.** Нарушения когнитивных функций: возможности фармакотерапии [Текст] / Л. Р. Зенков // Лечащий врач. – 2010. – № 9. – С. 50.
53. **Дмитриева, Т. Б.** Злоупотребление психоактивными веществами [Текст] / Т. Б. Дмитриева, А. Л. Игонин, Т. В. Клименко, Л. Е. Пищикова, Н. Е. Кулагина – М. – 2000. – С. 300.
54. **Иванов, А. Л.** Психологические последствия участия военнослужащих в боевых действиях в Чеченской республике и их медико-психолого-социальная коррекция [Текст] / А. Л. Иванов, В. В. Рубцов, Н. В. Жуматий. // Московск. психотерапевт, журн. – 2003. – №4. – С. 147–162.
55. **Иванцова, О. А.** Особенности нейродинамических и структурных изменений головного мозга при формировании когнитивных нарушений у

- больных с последствиями черепно-мозговой травмы [Текст] / О. А. Иванцова // Клиническая информатика и Телемедицина. – 2013. – Т 9. – Вып. – 10.
56. **Идрисов, К. А.** Динамика посттравматического стрессового расстройства у гражданских лиц, переживших угрозу жизни в зоне локального военного конфликта [Текст] / К. А. Идрисов // Соц. и клин, психиатр. –2002. – №3. – С. 34–37.
57. **Иляшенко, Л. К.** Воздействие психотравмирующих событий военных действий на психоэмоциональное состояние мирного населения [Текст] / Л. К. Иляшенко, В. В. Воронин // Глобальный научный потенциал. – 2023. – № 3(144). – С. 19-21.
58. **Калмыкова, Е.С.,** Особенности психотерапии посттравматического стресса [Текст] / Е. С. Калмыкова, Е. А. Миско, Н. В. Тарабрина // Психологический журнал, – М., 2001. – Т. 22. – № 4. – С. 70–80.
59. **Камаева, О. В.** Мультидисциплинарный подход в ведении и ранней реабилитации неврологических больных: методическое пособие [Текст] / О. В. Камаева, П. Монро, З. Ф. Буракова; под ред. А. А. Скоромца. – СПб., 2003. – 34 с.
60. **Кадыков, А. С.** Реабилитация неврологических больных [Текст] /А. С. Кадыков, Л. А. Черникова, Н. В. Шахпаронова– М.: МЕДпресс-инфо. –2008. – 560 с.
61. **Карвасарский, Б. Д.** Психотерапия / Б. Д. Карвасарский. – М.: Медицина, 1985. – 381 с.
62. **Кекелидзе, З. И.** Концепция оказания психолого-психиатрической помощи при чрезвычайных ситуациях [Текст] / З. И. Кекелидзе // Съезд психиатров России, 13-й: Матер. – М., 2000. – С. 103.
63. **Кемелова, В. К.** Условия возникновения посттравматического стрессового расстройства (обзор) [Текст] / В. К. Кемелова // Медицина Кыргызстана. – Бишкек, 2017. - № 2. - С. 27-30.
64. **Кемелова, В. К.** Особенности проявлений посттравматического стрессового расстройства [Текст] / В. К. Кемелова, Р. А. Канаев, Г. О.

Бусурманкулова // Наука, новые технологии и инновации Кыргызстана – 2023. - № 6. - С. 79-81.

65. **Кемелова, В. К.** Когнитивные нарушения в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы тяжелой степени / В.К. Кемелова // Наука, новые технологии и инновации Кыргызстана. – Бишкек., 2024. – № 2.
66. **Кобозова, К. А.** Органические непсихотические аффективные расстройства у военнослужащих – участников боевых действий в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы: автореф. ... дисс. канд. мед. наук. / К. А. Кобозова. – СПб., 2013. – 32 с.
67. **Коваленко, А. П.** Вегетативные расстройства у больных с последствиями легкой закрытой черепно-мозговой травмы: автореф. ... дисс. кандидата мед. наук. / А. П. Коваленко. – СПб., 2001. – 32 с.
68. **Козлов, С. А.** Личностный профиль у ветеранов боевых действий с посттравматическим стрессовым расстройством [Текст] / С. А. Козлов, А. В. Остапенко // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2009. – № 5. – С.53-56.
69. **Кондаков, Е. Н.** Черепно-мозговая травма: Руководство для врачей неспециализированных стационаров [Текст] / Е. Н. Кондаков, В. В. Кривецкий. СПб.: СпецЛит, 2002. – 271 с.
70. **Коновалов, А. Н.** Клиническое руководство по черепно-мозговой травме [Текст] / А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов, НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН. – М.: Антидор, 2002. Т.3. – 631 с.
71. **Конторович, В. А.** Психологический дебрифинг как одна из форм помощи вскоре после участия в кризисной ситуации [Текст] / В. А. Конторович, Г. Л. Анцупова // Особенности проявления ПТСР у военнослужащих – участников боевых действий и членов их семей. Стратегия психологической помощи. – Ростов-на-Дону, 2001. – 76 с.
72. **Корехова, М. В.** Особенности проявлений психической дезадаптации у сотрудников правоохранительных органов с разным стажем работы [Текст] / М. В. Корехова, И. А. Новикова, А. Г. Соловьев // Медико-биологические и

социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2013. – № 2. – С. 67–72.

73. **Корниенко, В. Н.** МРТ в диагностике ЧМТ [Текст] / В. Н. Корниенко, А. М. Туркин, Л. Б. Лихтерман // Клиническое руководство по ЧМТ под редакцией А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова. – М.: Антидор. – 1998. – том I. – С. 510-533.
74. **Корчагина, Е. В.** Посттравматическое стрессовое расстройство в структуре последствий современной боевой черепно-мозговой травмы и реабилитация пострадавших [Текст] / Е. В. Корчагина, В. Г. Помников, В. Г. Саковская, С. А. Шахбанов // В кн.: Юбилейная научная сессия «Психоневрология в современном мире». – СПб., 2007. – С. 258–259.
75. **Котенев, И. О.** Психологическая диагностика постстрессовых состояний у сотрудников милиции [Текст] / И. О. Котенев // Известия МЦПО и КНИ МВД России. – М., 1998. – С. 21–24.
76. **Краснов, В. Н.** Клиническое руководство: Модели диагностики и лечения психических и поведенческих расстройств [Текст] / В. Н. Краснов, И. Я. Гурович. – М., 2000. – 223 с.
77. **Кузнецов, Д. Ю.** Психологическое изучение негативных эмоциональных состояний сотрудников органов внутренних дел в экстремальных ситуациях деятельности [Текст] / Д. Ю. Кузнецов // Вестник Университета. – М.: Государственный университет управления. – 2009. – № 12. – С. 29–34.
78. **Кулов, Б. Б.** Гипотензивные препараты в лечении и профилактике субкортикальной артериосклеротической энцефалопатии [Текст] / Б. Б. Кулов, Л. А. Калашникова, Е. М. Кашина // Человек и лекарство: Тез. докл. IX Российского национального конгресс. – М.: 2002. – С.247.
79. **Курилина, Л. Р.** Когнитивные нарушения у больных, оперированных по поводу травматических внутричерепных гематом [Текст] / Л. Р. Курилина // Бюллетень Сибирской медицины. – 2008. – Том 7. – № 5, часть 1. – С. 214 – 219.
80. **Кушель, Ю. В.** Сотрясение головного мозга [Текст] / Ю. В. Кушель // Неврология и нейрохирургия. Клинические рекомендации под редакцией Е. И.

- Гусева, А. Н. Коновалова, А. Б. Гехт. – М.: ГЭОТАР – Медиа. – 2007. – С. 319–322.
81. **Ларикова, Т. Н.** Церебролизин как корректор адаптации при посттравматических стрессовых расстройствах [Текст] / Т. Н. Ларикова, Г. М. Черникова, А. Г. Сальников // Психиатрия и психофармакотерапия. – М., 2002. – № 2. – С. 59–61.
82. **Лебедев, В. В.** Клинико-компьютерно-томографическая классификация ушибов головного мозга [Текст] / В. В. Лебедев, В. В. Крылов, А. В. Мартыненко, В. М. Халчевский // Нейрохирургия. – 2001. – №1. – С.25–26.
83. **Лебейко, А. И.** Некоторые вопросы диагностики легкой черепно-мозговой травмы [Текст] /А. И. Лебейко //Сборник трудов Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения». СПб. – 2009. – С. 55-56.
84. **Левин, О. С.** Когнитивные расстройства при посткоммоционном синдроме [Текст] / О. С. Левин, Ю. Б. Слизкова // Материалы IX Всероссийского съезда неврологов. Ярославль. – 2006. – С. 68.
85. **Левин, О. С.** Когнитивные расстройства при черепно-мозговой травме [Текст] / О. С. Левин, А. Ш. Чимагомедова // Современная терапия в психиатрии и неврологии. – 2019 – № 2 – С. 33-43.
86. **Лелюк, В. Г.** Ультразвуковая ангиология [Текст] / В. Г. Лелюк, С. Э. Лелюк // Реальное время. – М.– 2003. –321с.
87. **Леонгард К.** Акцентуированные личности / К. Леонгард // Киев, 1981. -392 с.
88. **Литвинцев, С. В.** Боевая психическая травма: руководство для врачей / С. В. Литвинцев, Е. В. Снедков, А. М. Резник. – М., 2005. – 432 с.
89. **Лихтерман, Л. Б.** Сотрясение головного мозга [Текст] / Л. Б. Лихтерман, С. Ю. Касумова // Клиническое руководство по ЧМТ под редакцией А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова. М.: Антидор. – 2001. – том II. – С. 419–425.
90. **Лихтерман, Л. Б.** Очаговые ушибы головного мозга [Текст] / Л. Б. Лихтерман // Мед газета. – М. – 2001. – С. 20–21.

91. **Лихтерман, Л. Б.** Периодизация клинического течения черепно-мозговой травмы [Текст] /Л. Б. Лихтерман, С. Ю. Касумова // Неврология черепно-мозговой травмы. – М. – 2009. – С. 80–86.
92. **Лихтерман, Л. Б.** Современные принципы классификации черепно-мозговой травмы [Текст] / Лихтерман Л. Б. // Судебная- медицина РФ –Т.1 – №1. – 2015. – С. 37–48.
93. **Лихтерман, Л. Б.** Последствия черепно-мозговой травмы [Текст] /Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов, В. А. Клевно и др. // Судебная- медицина. РФ –Т.2 – №4. – 2016. – С. 04–20.
94. **Лобзин, С. В.** Комплексная диагностика очаговых поражений головного мозга у больных цереброваскулярными заболеваниями: автореф. ... дис. канд. мед. наук / С. В. Лобзин. – СПб., 1993. – 24 с.
95. **Лурия, А. Р.** Основы нейропсихологии / А.Р. Лурия – М.: Академия, 2003. – 381 с.
96. **Лямин, М. В.** Медико-психологическая реабилитация военнослужащих, участников боевых действий в Чечне в условиях многопрофильного госпиталя: автореф. ... дисс. канд. мед. наук / М. В. Лямин. – М.: 6 ЦВКГ, 1999. – 24с.
97. **Магалов, Ш. И.** Последствия легких закрытых черепно-мозговых травм: вопросы терминологии и классификации [Текст] / Ш. И. Магалов, Т. С. Пашаева // Неврологический журнал. – М.: 6 ЦВКГ. – 2002. – Т.7 – С. 16–19.
98. **Макаров, А. Ю.** Последствия черепно-мозговой травмы и их классификация [Текст] / А. Ю. Макаров // Неврологический журнал. – 2001. – № 2. – С. 38–41.
99. **МакКаролл, К. А.** Роль компьютерной томографии и ЯМРТ в диагностике травм головного мозга [Текст] / К. А. МакКаролл // Актуальные вопросы нейрохирургии, нейроанестезиологии и реанимации: материалы II Российско-американской научно-практической конференции. – М. – 2003. – С. 64–70.
100. **Маклаков, А. Г.** Медико-психологические и социальные последствия воздействия на человека экстремальных факторов стихийных бедствий и

- катастроф [Текст] / А. Г. Маклаков, А. Л. Мухин, С. В. Чермянин // Проблемы безопасности при ЧС. – 1996. – № 7. – С. 46–55.
101. **Марченко, А. А.** Медико-психологическая реабилитация комбатантов с посттравматическими стрессовыми расстройствами и коморбидной аддиктивной патологией [Текст] / А. А. Марченко // Мед.биол. и соц.психол. проблемы безопасности в чрезв. ситуациях. – 2009. – № 3. – С. 82–84.
102. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. МКБ-10. Десятый пересмотр / ВОЗ. М.: Медицина. – 1995. – Т. 1,4. 1. – С. 315, 510–511.
103. **Мёллер, Т. Б.** Норма при КТ- и МРТ-исследованиях / Т. Б. Мёллер, Э.М. Райф. – М., 2008. – 256 с.
104. **Мидлер, Н. П.** Клинико-нейровизуализационные параллели у больных в отдаленном периоде ЧМТ [Текст] / Н. П. Мидлер, В. В. Трапезников, И. А. Грибачева // Сборник трудов IX Всероссийского съезда неврологов. — Ярославль, 2006. — С. 590.
105. **Мидори, И. М.** Характеристика черепно-мозговой травмы в городском нейрохирургическом стационаре [Текст] / И. М. Мидори, В. П. Берснев, П. П. Рябуха // Труды Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения». – СПб. – 2009. – С. 57.
106. **Михайленко, А. А.** Клинико-патогенетические варианты отдаленных последствий закрытой травмы головного мозга [Текст] / А. А. Михайленко, Д. Е. Дыскин, А. Н. Бицадзе // Неврология и психиатрия. – 1993. – Том 93. – № 1. – С. 39-42.
107. **Можаев, С. В.** Нейрохирургия: учебник. – 2-е изд., перераб. и доп. / С. В. Можаев, А. А. Скоромец, Т. А. Скоромец. – СПб., 2009. – 480 с.
108. **Мустафин, И. Р.** Клинические аспекты тяжелой изолированной черепно-мозговой травмы [Текст] / И. Р. Мустафин // Материалы III Всероссийской конференции с международным участием «Медико-физиологические проблемы экологии человека». – Ульяновск, 2009. – С. 218.

109. **Мякотных, В. С.** Клинические, патофизиологические и морфологические аспекты отдаленного периода закрытой черепно-мозговой травмы / В. С. Мякотных, Н. З. Таланкина, Т. А. Боровкова // Журнал неврологии и психиатрии. – 2002. – № 4. – С. 61–65.
110. **Наследов, А. Д.** Математические методы психологического исследования: анализ и интерпретация данных [Текст] / А. Д. Наследов. – СПб.: Речь, 2006. – 392с.
111. **Немкова, С. А.** Современные возможности комплексной диагностики и коррекции последствий черепно-мозговой травмы / С. А. Немкова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2019. – Т. 119, № 10. – С. 94–102.
112. **Обухова, А. В.** Легкая ЧМТ и ее последствия [Текст] / А. В. Обухова, Л. Р. Штульман // Российский медицинский журнал. — 2001. № 3. – С. 41–44.
113. **Одинак, М. М.** Классификация и клинические проявления последствий черепно-мозговых травм [Текст] / М. М. Одинак, А. Ю. Емельянов // Военно-медицинский журнал. – 1998. – № 1. – С. 46–51.
114. **Одинак, М. М.** Открытое сравнительное исследование эффективности мемантина в терапии посттравматических когнитивных расстройств / М. М. Одинак, И. В. Литвиненко, А. Ю. Емелин // Неврологический журнал. – 2005. – № 10 – С.32–38.
115. **Одинак, М. М.** Современные возможности нейровизуализации в диагностике деменций [Текст] / М. М. Одинак, А. Ю. Емелин, В. С. Декан, В. Ю. Лобзин // Психиатрия. – 2009. – № 1. – С. 57–61.
116. **Одинак, М. М.** Нарушение когнитивных функций при цереброваскулярной патологии [Текст] / М. М. Одинак, А. Ю. Емелин, В. Ю. Лобзин. – 2-е издание, переработанное и дополненное. – Санкт-Петербург: Общество с ограниченной ответственностью "Издательство "СпецЛит", 2022. – 229 с. – ISBN 978-5-299-01142-5.

117. **Осетров, А. С.** Последствия черепно-мозговой травмы и состояние неспецифических систем мозга [Текст] / А. С. Осетров // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1992. – №1. – С. 55–57.
118. **Пезешкиан, Н. М.** Позитивная семейная психотерапия: семья как терапевт / Н. М. Пезешкиан. – М., 1993. – 213 с.
119. **Пермякова, О. А.** Психосоциальная реабилитация участников вооруженных локальных конфликтов [Текст] / О. А. Пермякова, И. Р. Валинурова // Соц. и клин, психиатрия. – 2003. – №2. – С. 115–116.
120. **Погосов, А. В.** Посттравматические стрессовые расстройства и коморбидные состояния у военнослужащих (клиника, факторы риска, терапия): Монография [Текст] / Под редакцией А. В. Погосова. – Курск: КГМУ, 2006. – 268 с.
121. **Поддубный В. В.** Профилактика посттравматического стрессового расстройства у лиц, подвергшихся влиянию психотравмирующих факторов чрезвычайных ситуаций [Текст] / В. В. Поддубный, И. А. Попова, А. В. Петрова [и др.] // Молодежный инновационный вестник. – 2018. – Т. 7, № S1. – С. 236-237.
122. **Помников, В. Г.** Особенности компьютерной томографии головного мозга у больных с последствиями современной боевой черепно-мозговой травмы [Текст] / В. Г. Помников, Е. В. Корчагина, И. И. Белозерцева, С. А. Шахбанов // Материалы Российского научного форума «Мир людей с ограниченными возможностями». – М. – 2007. – С. 23-24.
123. **Помников, В. Г.** Реабилитация больных с последствиями черепно-мозговой травмы в виде нервно-психических расстройств непсихотического регистра [Текст] / В. Г. Помников, С. А. Шахбанов, В. Г. Саковская, Е. В. Корчагина // В кн.: Юбилейная научная сессия «Психоневрология в современном мире». – СПб., 2007. – С. 156.
124. **Помников, В. Г.** Комплексная классификация последствий черепно-мозговой травмы и возможности её использования в практике медико-социальной экспертизы и реабилитации [Текст] / В. Г. Помников, А. Ю.

- Макаров, И. И. Белозерцева, Е. В. Корчагина, С. А. Шахбанов // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2008. – № 3. – С. 48-50 (ВАК)
125. **Помников, В. Г.** Умеренные когнитивные расстройства в структуре посттравматического дефекта при черепно-мозговой травме [Текст] / В. Г. Помников, С. Н. Жулёв, С. А. Шахбанов, В. Г. Саковская, Л. Н. Будилова, И. Е. Камынина // Тезисы Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения». – СПб., 2009. – С. 66.
126. **Потапов, А. А.** Травматическое поражение нервной системы /А. А. Потапов, А. Г. Гаврилов [Текст] //Неврология: национальное руководство под редакцией Е. И; Гусева, А. Н. Коновалова, В. И. Скворцовой, А. Б. Гехт. М.: ГЭОТАР–Медиа. – 2009. – С.921–960.
127. **Пушкарев, А. Л.** Посттравматическое стрессовое расстройство: диагностика, психофармакотерапия, психотерапия [Текст] / А. Л. Пушкарев, В. А. Доморацкий, Е. Г. Гордеева. – М., 2000. – 128 с.
128. **Рекаева, М. И.** Посттравматические нервно-психические расстройства у участников вооруженных конфликтов [Текст] / М. И. Рекаева, А. М. Мурзалиев // Физиология, морфология и патология человека и животных в условиях Кыргызстана: Сборник научных статей медицинского факультета КРСУ. – Бишкек, 2010. – вып.10. – С.227– 233.
129. **Рекаева, М. И.** Клинико–физиологическое обоснование адаптивных возможностей у больных с последствиями боевой черепно-мозговой травмы, проживающих в условиях горного климата Кыргызской Республики [Текст] / М. И. Рекаева // автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Бишкек, 2010. – 24 с.
130. **Решетников, М. М.** Психофизиологические аспекты состояния, поведения и деятельности людей в очагах стихийных бедствий и катастроф [Текст] / М. М. Решетников, Ю. А. Баранов, А. П. Мухин и др. // Воен.-мед. журн. – 1991. – № 9. – С 11–16.
131. **Кондратьева, Е. А.** Роль ривастигмина (экселона) в лечении последствий черепно-мозговой травмы [Текст] / Е. А. Кондратьева, В. Н. Боровикова, С. А.

- Кондратьев, Н. В. Дрягина, В. А. Вороненко // Журнал неврологии и психиатрии. – 2009. – №1 – С.55–58.
132. **Рубинштейн, С. Я.** Экспериментальные методики патопсихологии. / С. Я. Рубинштейн. – М. – 1999. – С. 56–59.
133. **Рыболовлева, А. Г.** Причины и структура сотрясений головного мозга у военнослужащих внутренних войск в условиях повседневной служебной деятельности и локального вооруженного конфликта [Текст] / А. Г. Рыболовлева // Медицина катастроф. – 2008. – № 2. – С. 55 – 56.
134. **Рыжова, И. А.** Когнитивный тренинг как психокоррекционный метод в психиатрии [Текст] // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. – 2017. – Т. 9, № 5(46) [Электронный ресурс]. – URL: <http://mpgj.ru> (дата обращения: 27.05.24).
135. **Рядинская, Е. Н.** Особенности проявлений посттравматического стрессового расстройства как реакции на стрессогенную ситуацию вооруженного конфликта [Текст] / Е. Н. Рядинская, Л. В. Шершун // Приоритетные векторы развития промышленности и сельского хозяйства: материалы VI Международной научно-практической конференции, Макеевка, 06 апреля 2023 года. – Макеевка: Донбасская аграрная академия, 2023. – С. 62-70.
136. **Семакова, Е. В.** Психо-вегетативный синдром при легкой закрытой ЧМТ и его коррекция / Е. В. Семакова // автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Москва, 2002. – 27 с.
137. **Семке, В. Я.** Динамика посттравматического стрессового расстройства [Текст] / В. Я. Семке, Е. М. Епачинцева, М. М. Аксенов // Сибирский вестн. психиатрии и наркол. – 2006. – № 41 (прил.). – С. 251–253.
138. **Смирнов, А. В.** Отдалённые последствия воздействия экстраординарных стрессовых событий у ветеранов войны в Афганистане и членов семей погибших [Текст] / А. В. Смирнов // автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – СПб., 1997. – 19 с.

139. **Снедков, Е. В.** Реакции боевого стресса: учеб. пособие [Текст] / Е. В. Снедков, А. М. Резник, С. А. Трущелев. – М., 2007. – 272 с.
140. **Скоромец, А. А.** Топическая диагностика заболеваний нервной системы (руководство для врачей) [Текст] / А. А. Скоромец, Т. А. Скоромец. – 3-е изд., СПб.: "Политехника", 2000. – 400с.
141. **Скоромец, А. А.** Исследование эффективности комплексного препарата цитофлавин для коррекции последствий легкой черепно-мозговой травмы / А. А. Скоромец, Е. Л. Пугачева // Журн. неврологии и психиатрии. – 2010. – Т. 110, №3. – С. 31-36.
142. **Соловьев, В.** Особенности психологического статуса сотрудников спецподразделений в постэкстремальный период [Текст] / В. Соловьев // Развитие личности. – 1999. – №1. – С. 128–135.
143. **Стародубцев, А. А.** Клиническая картина травматической энцефалопатии и её динамика у людей молодого возраста, перенесших сотрясение головного мозга [Текст] / А. А. Стародубцев, А. И. Стародубцев // Неврологический журнал. – 2008. – № 4. – С. 15-19.
144. **Стародубцев, А. А.** Травматическая энцефалопатия у людей молодого возраста, перенесших сотрясение головного мозга, её клиника, диагностика и лечение: автореф дис. д-ра мед. наук / А. А. Стародубцев. – Пятигорск, 2010. – 42 с.
145. **Стародубцев, А. И.** Динамика астенического синдрома у больных с травматической энцефалопатией [Текст] / А. И. Стародубцев, И. А. Вышлова, А. А. Стародубцев // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2011. – № 3. – С. 42-44.
146. **Стаховская, А. В.** Память и ее нарушения [Текст] / А.В. Стаховская // Журн. неврологии и психиатрии. – 2000. – Т. 100, № 7. – С. 45–49.
147. **Стрельников, А. А.** Психосоматические соотношения в проблеме реабилитации участников войн [Текст] / А. А. Стрельников, В. Шанин, В. А. Захаров // Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения: Сб. тез. докл. науч. конф., 23-24 марта 1995. – СПб. – 1995. – С. 630.

148. **Тарабрина, Н. В.** Синдром ПТСР: современное состояние проблемы / Н. В. Тарабрина, Е. О. Лазебная // Психологический журнал. – 2000. – № 3. – С. 35 – 38.
149. **Тарабрина, Н. В.** Практическое руководство по психологии посттравматического стресса [Текст] / Н. В. Тарабрина. – М., 2007. – Ч. 1: Теория и методы. – С. 208.
150. **Тимофеев, Ю. П.** Основные психологические направления в изучении посттравматических стрессовых состояний личности [Текст] / Ю. П. Тимофеев, М. Х. Эжиева // Вестник Астраханского государственного технического университета. – 2006. – № 5(34). – С. 283-292.
151. **Труфанов, Т. Е.** Магнитно-резонансная томография в диагностике ишемического инсульта [Текст] / Т. Е. Труфанов, М. М. Одинак, В. А. Фокин. – СПб.: «Элби СПб», 2008. – С. 272.
152. **Ушаков, И. Б.** О профилактике психогенно обусловленных расстройств у военнослужащих [Текст] / И. Б. Ушаков, В. И. Евдокимов, И. А. Беляева // Военно-медицинский журнал. – 2007. – № 2. – С. 49–52.
153. **Филатова, М. М.** Клиника и исходы сотрясения головного мозга: сопоставление результатов у пострадавших стационарированных и отказавшихся от госпитализации [Текст] / М. М. Филатова // Вопр. нейрохирургии. – 2003. – № 4. – С. 27–31.
154. **Филатова, М. М.** Сравнительная характеристика лечения и исходов сотрясения головного мозга у пострадавших молодого возраста: автореф. ... дисс. канд. мед. наук. / М. М. Филатова – Москва, 2005. – 23 с.
155. **Фраерман, А. П.** Проблема черепно-мозговой и сочетанной травмы на современном этапе [Текст] / А. П. Фраерман // Актуальные проблемы нейрохирургии: сборник трудов, посвященный 40-летию Нижегородского нейрохирургического центра. – Нижний Новгород. – 2003. – С. 23—47.
156. **Фримен, Д.** Техники семейной психотерапии / Д. Фримен. – СПб., Питер, 2001.

157. **Холин, А. В.** Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы [Текст] / А.В. Холин. – СПб.: Гиппократ, 2000. – С. 192.
158. **Хомская, Е. Д.** Нейропсихология: 4-е издание / Е. Д. Хомская. — СПб.: Питер, 2005. — 496 с.
159. **Хофер, М.** Компьютерная томография. Базовое руководство. / М. Хофер. – М.: Медицинская литература, 2008. – 224с.
160. **Царенко, С. В.** Нейрореаниматология: интенсивная терапия черепно-мозговой травмы / С.В. Царенко изд.: 2-е. – М.: Медицина, 2006. – 352 с.
161. **Цыган, В. Н.** Адаптация при стрессе и её значение в развитии посттравматического стресса [Текст] / В.Н. Цыган, А.Д. Фесюн, В.В. Васильченко // Проблемы реабилитации. – 2000. – № 1. – С.79–87.
162. **Цыганков, Б. Д.** Психические расстройства у жертв насилия и их медико-психологическая коррекция [Текст] / Б. Д. Цыганков, А. И. Тюнев, А. И. Былим. – М., 2006. – С. 174.
163. **Чельшева, И. А.** Характеристика церебральной гемодинамики при дисциркуляторной энцефалопатии [Текст] / И. А. Чельшева // Неврологический журнал. – 2004. – № 3. – С. 22–24.
164. **Четвериков, Д. В.** Психологические защиты в структуре посттравматических стрессовых расстройств у комбатантов [Текст] / Д. В. Четвериков, Т. Г. Дружина // Сибирский вестн. психиатрии и наркол. – 2006. – №4 (43). – С. 72–73.
165. **Чикина, Е. С.** Черепно-мозговые травмы: применение современных ноотропных препаратов в острый период и при лечении посттравматической энцефалопатии [Текст] / Е. С. Чикина, В. В. Левин // Русский врач. – 2005. – № 11. – С. 53–58.
166. **Шанин, Ю. Н.** Патогенетические основы концепции травматической болезни [Текст] / Ю. Н. Шанин, В. Ю. Шанин // Сочетанные ранения и травмы. СПб., 1996. – С. 26.

167. **Шапошников, А. М.** Посттравматическая церебральная атрофия (клинико-компьютерно-томографическое исследование): автореф. ... дисс. канд. мед. наук. / А. М. Шапошников – Саратов, 2005. – 25 с.
168. **Щедеркин, Р. И.** Отдаленный период черепно-мозговой травмы: клинические и социальные аспекты: автореф. ... дисс. канд. мед. наук. / Р. И. Щедеркин – СПб., 2005. – 23с.
169. **Шерман, М. А.** Состояние неспецифических систем головного мозга при легкой боевой черепно-мозговой травме [Текст] / М. А. Шерман // Журн. неврол. и психиатр. – 2001 – Т. 101, № 8 – С.45–49.
170. **Шерман, М. А.** Динамика психовегетативных расстройств у лиц с последствиями легкой боевой черепно-мозговой травмы [Текст] / М. А. Шерман, А. А. Шутов // Журн. неврол и психиатр. – 2003 – Т. 103 – № 1 – С.17 - 20.
171. **Шогам, И. И.** Отдаленные последствия легких закрытых черепно-мозговых травм (частота, течение, критерии состояний компенсации и декомпенсации) [Текст] / И. И. Шогам, М. С. Мелихов, Г. Ф. Череватенко // Журн. невропатол и психиатр. – 1991. – Т. 91. – № 6 – С. 55–59.
172. **Шогам, И. И.** Место и значение синдрома вегетативной дистонии в клинико-патофизиологической структуре отдаленных последствий ЗЧМТ [Текст] / И. И. Шогам, В. Н. Тайцлин, Т. Д. Перцев // Неврология и психиатрия. – 1992. – Т. 92. – № 5. – С. 19–22.
173. **Шток, В. Н.** Фармакотерапия в неврологии: Практическое руководство / В.Н. Шток. – М., 2005. – 300 с.
174. **Шток, В. Н.** Справочник по формированию клинического диагноза болезней нервной системы [Текст] / В. Н. Шток, О. С. Левин. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 520 с.
175. **Штульман, Д. Р.** Легкая черепно-мозговая травма [Текст] / Д. Р. Штульман, О. С. Левин // Неврол. журн. – 1999. – № 4 (1). – С. 55–59.
176. **Ырысов, К. Б.** Клиническое значение лабораторных исследований и методов нейровизуализации в диагностике сотрясения головного мозга

- [Текст] / К. Б. Ырысов, Г. А. Файзуллаева, Ш. Ж. Машрапов // Здравоохранение Кыргызстана. – 2021. – № 1. – С. 30-38.
177. **Эйдемиллер, Э. Г.** Семейная психотерапия при психопатиях, акцентуациях характера, неврозах и неврозоподобных состояниях: Методические рекомендации [Текст] / Э. Г. Эйдемиллер – М., 1980. – С. 27.
178. **Юнкеров, В. И.** Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований [Текст] / В. И. Юнкеров, С. Г. Григорьев. – СПб.: ВМедА, 2002. – С. 266.
179. **Юрьева, Л. Н.** Кризисные состояния [Текст] / Л. Н. Юрьева – Днепропетровск.: Арт-Пресс, 1998. – С. 156.
180. **Яхно, Н. Н.** Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: когнитивные нарушения [Текст] / Н. Н. Яхно, О. С. Левин, И. В. Дамулин // Неврол. журн. – 2001. –Т. 6, № 3. – С. 16–18.
181. **Яхно, Н. Н.** Лёгкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии [Текст] / Н. Н. Яхно, А. Б. Локшина, В. В. Захаров // Клиническая геронтология. – 2005. – Т.11. – № 9. – С.38–39.
182. **Яхно, Н. Н.** Когнитивные расстройства в неврологической клинике [Текст] / Н. Н. Яхно // Неврол. журнал. – 2006. – Т. 11, прил.1. – С. 4–12.
183. **Яхно, Н. Н.** Деменции: Руководство для врачей / Н.Н. Яхно – М., 2010. – 299 с.
184. Acute and Chronic Neural and Glial Response to Mild Traumatic Brain Injury in the Hippocampus [Текст] / [C. E. Dougan, B. L. Roberts, A. J. Crosby et. al.] // bioRxiv. – Northampton, 2024. – № 2. – P. 597-620.
185. Acute Management of Moderate to Severe Traumatic Brain Injury [Текст] / [A. Hudak, R. Sabini, M. Moen et. al.] // Phys Med Rehabil Clin N Am. – Virginia, 2024. – № 35(3). – P. 479-492.
186. Advanced neuroimaging in traumatic brain injury: an overview [Текст] / [L. G. F. Smith E. Milliron. M. L. Ho et.al.] // Neurosurg Focus. – Columbus, 2019. – № 47(6). – E.17.

187. **Ahmed, Z.** Epidemiology, Pathophysiology, and Treatment Strategies of Concussions: A Comprehensive Review [TEXT] / [Z. Ahmed, F. Chaudhary, M. P. Fraix] // Fortune J Health Sci. – Pomona, 2024. – № 7(2). – P. 197-215.
188. **Alexander, M. P.** Mild traumatic brain injury: pathophysiology, natural history finds clinical management (Review) [TEXT] / [M. P. Alexander] // Neurology. – Massachusetts, 1995. – № 45. – P. 1253–1260.
189. **Alosco, M. L.** Characterizing tau deposition in chronic traumatic encephalopathy (CTE): utility of the McKee CTE staging scheme [TEXT] / [M. L. Alosco et al.] // Acta Neuropathol. – Boston, 2020. – № 140(4). – P.495-512.
190. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. Washington, DC [TEXT] / American Psychiatric Association, – Washington, 1994. – P. 43–46.
191. An update on diagnostic and prognostic biomarkers for traumatic brain injury. [TEXT] / [K. K. Wang, Z. Yang, T. Zhu et.al.] // Expert Rev Mol Diagn. – Florida, 2018. – № 18(2). – 165-180.
192. **Anderson, C. V.** Ventricular dilation, cortical atrophy, and neuropsychological outcome following traumatic brain injury [TEXT] / [C.V. Anderson, E.D. Bigler] // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. – Provo, Utah, 1995. – №1. – P.42 - 48.
193. Arciniegas, D.B. Mild traumatic brain injury: a neuropsychiatric to diagnosis, evaluation and treatment [TEXT] / [D. B. Arciniegas, C. A. Anderson, J. Topkoff // Neuro-psych. Dis Treat. – Colorado, 2005. – Vol. 1, № 4. – P. 311-327.
194. Association between posttraumatic stress disorder and primary care provider-diagnosed disease among Iraq and Afghanistan veterans [TEXT] / [J. Andersen M. Wade, K. Possemato et.al.] // Psychosom Med. – New York, 2010. – № 72(5). – P. 498-504.
195. **Bandelow, B.** Epidemiology of anxiety disorders in the 21st century [TEXT] / [B. Bandelow, S. Michaelis] // Dialogues Clin Neurosci. – Göttingen, 2015. – № 17(3). – P. 327-35.

196. **Begic, D.** Aggressive behavior in combat veterans with post-traumatic stress disorder [TEXT] / [B. D. Begic, N. Jokic et al.] // Mil. Med. – Zagreb, 2001. – Vol. 66, № 8. – P. 671–688.
197. **Beck, J.** Cognitive therapy of personality disorders [TEXT] / [J. Beck, P. Salkovskis et al.] // Frontiers of cognitive therapy. – New York: Guilford, 1996. – № 5. – P. 165-181.
198. **Beckham, J. C.** Trail making test performance in Vietnam combat veterans with and without posttraumatic stress disorder [TEXT] / [J. C. Beckham, A. L. Crawford, M. E. Feldman et al.] // J Trauma Stress. – North Carolina: Durham, 1998. – № 11(4). – P. 811-829/
199. **Bernard, F.** Incidence of adrenal insufficiency after severe traumatic brain injury varies according to definition used: clinical implication [TEXT] / [F. Bernard, J. Outtrim, D. K. Menon et al.] // Br. J. Anaesth. – Québec, Canada, 2006. – Vol. 96. – № 1. – P. 72-76.
200. **Bienvenu, O. J.** Personality and anxiety disorders: A review [TEXT] / [O. J. Bienvenu, M. B. Stein et al.] // J. Person. Dis. – New York, 2003. – № 17. – P. 139–151.
201. **Bigler, E. D.** White matter lesions, quantitative magnetic resonance imaging, and dementia [TEXT] / [E. D. Bigler, B. Kerr, J. Victoroff et al.] // Alzheimer Dis. Assoc. Disord. – Provo, Utah, 2002. – Vol. 16, № 3. – P. 161-170.
202. **Bleiberg, K. L.** A Pilot Study of Interpersonal Psychotherapy for Posttraumatic Stress Disorder [TEXT] / [K. L. Bleiberg, J. C. Markowitz] // Am. J. Psychiatry. – New York, 2005. – № 162. – P. 181-183.
203. **Bleich, A.** Psycho-neuro-physiological assessment of posttraumatic stress disorder using event-related potentials [TEXT] / [A. Bleich, J. Attias, Y. Zinger] // Harefuah. – Tel Aviv, 1994. – Vol. 127, № 10. – P. 364-368.
204. **Blyth, T. A.** Comparison of two assessments of high level cognitive communication disorders in mild traumatic brain injury [TEXT] / [T. Blyth, A. Scott, A. Bond] // Brain Inj. – Melbourne, Australia, 2012. – Vol. 26, № 3. – P. 234-240.

205. **Bohnen, N. I.** Age-associated leukoaraiosis and cortical cholinergic deafferentation [TEXT] / [N. I. Bohnen, M. L. Miiller, H. Kuwabara] // Neurology. – GRECC, MI, USA, 2009. - Vol. 72, № 16. – P. 1411-1416.
206. **Bortolato, B.** Cognitive dysfunction in major de-pressive disorder: a state-of-the-art clinical review [TEXT] / [B. Bortolato, A. F. R. S. Carvalho McIntyre] // CNS Neurol. Disord. DrugTargets. — Toronto, 2014. —№13. — P. 1804–1818.
207. **Braquehais, M. D,** Sher L. Posttraumatic stress disorder in war veterans: a discussion of the Neuroevolutionary Time-depth Principle [TEXT] / [M. D. Braquehais, L. Sher] // J Affect Disord. - Barcelona, 2010. - № 125 (1-3). P.1-9.
208. **Breslau, N.** Gender differences in trauma and posttraumatic stress disorder [TEXT] / [N. Breslau] // J Gend Specif Med.- Detroit, 2002. - № 5. - P. 34-40.
209. **Bundalo, N. L.** The role of personality traits (hostilities and aggression) in PTSD psychotherapy [TEXT] / [N. L. Bundalo, A. A. Kuritsyna] // What Is New Psychiatry and Psychotherapy. Creative Dimension in Modern Treatment: Materials World Congress of the World Association for Dynamic Psychiatry (WADP). – St Petersburg, 2007. – № 1. - P. 33-34.
210. **Capizzi, A.** Traumatic Brain Injury: An Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management. [TEXT] / [A. Capizzi, J. Woo, M. Verduzco-Gutierrez] // Med Clin North Am.- Houston, 2020. - № 104 (2). – P. 213-238.
211. **Charles, R. F.** Posterior cortical atrophy: clinical presentation and cognitive deficits compared to Alzheimer's disease [TEXT] / [R. F. Charles, A. E. Hillis] // Behav. Neurology. – Baltimore, 2005. –Vol. 16. – № 1. – P. 15-23.
212. **Chin, D. L** Mental Health Outcomes Among Military Service Members After Severe Injury in Combat and TBI [TEXT] / [D. L. Chin, J. E. Zeber] // Mil Med. Amherst, 2020. – № 185 (5-6). – P. 711-718.
213. **Ciaran, S.** Traumatic Axonal Injury: Mechanisms and Translational Opportunities [TEXT] / [S. Ciaran] // Trends in Neurosciences. - Cambridge, 2016. – V.39, № 5. – P. 311-324

214. **Ciurli, P.** Neuropsychiatric Disorders in Persons with Severe Traumatic Brain Injury. [TEXT] / [P. Ciurli, R. Formisano, U. Bivona et. al.] // Journal of Head Trauma Rehabilitation. - Rome, 2011. – № 26 (2). – P. 116-126.
215. **Clement, M. O.** Imaging of Brain Trauma [TEXT] / [M. O. Clement] // Radiol Clin North Am. – Mariza, 2019. – № 57 (4). – P. 733-744.
216. Cognitive Rehabilitation: Mild Traumatic Brain Injury and Relevance of OTRPF. [TEXT] / [A. Vas, A. Luedtke, E. Ortiz et. al.] // Occup Ther Int. – Dallas, 2023. – № 29. – P. 813-859.
217. Cognitive reserve as a resilience factor against depression after moderate/severe head injury [TEXT] / [C. H. Salmond, D. K. Menon, D. A. Chatfield et. al.] // Neurotrauma. – Cambridge, 2006. – № 23 (7). – P. 1049-1058.
218. Comorbidity of psychiatric disorders and posttraumatic stress disorder [TEXT] / [K.T. Brady, T. K. Killeen, T. Brewerton et. al.] // Clin Psychiatry. – Charleston, 2000. – № 61. – P. 22-32.
219. Complicated and uncomplicated mild traumatic brain injury: comparison of psychological, cognitive, and post-concussion symptoms [TEXT] / [E. Justin Carr, L. Grant Iverson, W. Michael Williams et. al.] // J Clin Exp Neuropsychol. - Lexington, 2020. – № 42 (10). – P. 1049-1058.
220. **Contractor, A. A.** Clusters of trauma types measured by the Life Events Checklist for DSM-5 [TEXT] / [A.A. Contractor, N. H. Weiss, P. Natesan, J.D. Elhai] // Int J Stress Manag. – Denton, 2020. – № 27(4). – P. 380-393.
221. **Coppel, D.** Combat Deployed Service Members by Blast TBI and Service Separation Status 5-years Post-deployment: Comparison of Cognitive, Neurobehavioral, and Psychological Profiles of Those Who Left vs. Those Still Serving [TEXT] / [D. Coppel et all.] // Mil Med. – Seattle, 2024. – № 189(3-4). – P. 795-801.
222. **Covassin, T.** Are there gender differences in cognitive function, chronic stress, and neurobehavioral symptoms after mild-to-moderate traumatic brain injury? [TEXT] / [Covassin T., Bay E.] // J Neurosci Nurs. – East Lansing, 2012. – № 44(3). – P. 124-133.

223. **Cristofori, I.** Traumatic brain injury and cognition [Text] / [I. Cristofori, H. S. Levin] // *Handb Clin Neurol.* – Chicago, 2015. – № 128. – P. 579-611.
224. **Culpepper, L.** Generalized anxiety disorder and medical illness [Text] / [Culpepper L.] // *J Clin Psychiatry.* – Boston, 2009. – № 70 Suppl 2. – P. 20-24.
225. **Danysz, W.** The NMDA receptor antagonist memantine as a symptomatological and neuroprotective treatment for Alzheimer's disease: preclinical evidence [Text] / [W. Danysz, C.G. Parsons] // *Int J Geriatr Psychiat.* – Frankfurt am Main, 2003. – № 18(1). – P. 23-32.
226. **Davidson, J. R.** Post-traumatic stress disorder: Diagnosis, management and treatment [Text] / [J. R. Davidson] – London, Durham, 2000. – P. 211-242.
227. **Dean, S.** Clients perspectives on problems many years after traumatic brain injury [Text] / [S. Dean, A. Colantonio, G. Ratcliff et all.] // *Psychological Reports.* – Ontario, 2000. – V. 86. – № 2. – P. 653-658.
228. **Salmond, C. H.** Deficits in decision-making in head injury survivors [Text] / [C. H. Salmond, D. K. Menon, D. A. Chatfield et all.] // *Neurotrauma.* – Cambridge, 2005 Jun. – № 22(6). – P. 613-622.
229. **Delia, S.** Dissociative disorder after traumatic brain injury [Text] / [Delia S.] // *Brain Injury.* – Ferrara, Italy, 1999. – V. 13. – № 4. – P. 219-228.
230. Dementia in military and veteran populations: a review of risk factors-traumatic brain injury, post-traumatic stress disorder, deployment, and sleep [Text] / [Z. Raza, S. F. Hussain, S. Ftouni et all.] // *Mil Med Res.* – London, 2021 Oct 13. – № 8(1). – P. 55.
231. **DePalma, R. G.** Combat TBI: History, Epidemiology, and Injury Modes [Text] / [R. G. DePalma, F. H. Kobeissy] // *Brain Neurotrauma: Molecular, Neuropsychological, and Rehabilitation Aspects.* – Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis, 2015. – Chapter 2.
232. Depression following traumatic brain injury: a comprehensive overview [Text] / [M. Fakhoury, Z. Shakkour, F. Kobeissy et all.] // *Rev Neurosci.* – Beirut, 2020. – № 23; 32(3) – P. 289-303.

233. **Desmond, D. W.** The neuropsychology of vascular cognitive impairment: is there a specific cognitive deficit? [Text] / [Desmond D.W.] // J. Neurol. Sci. – Brooklyn, 2004. – Vol. 226. – № 1/2. – P. 3-7.
234. Distribution of attention and mental effort after severe traumatic brain injury [Text] / [Azouwi P., Couillet J., Leclerc M., Martin Y., Asloun S., Rousseau M.] // Neuropsychology. – Garches, France, 2004. – № 42(9). – P. 1260-1268.
235. **Draper, K.** Cognitive functioning ten years following traumatic brain injury and rehabilitation [Text] / [K. Draper, J. Ponsford] // Neuropsychology. – Monash, 2008. – Vol. 22. – № 5. – P. 618-625.
236. **Dubois, B.** Amnestic MCI or prodromal Alzheimer's disease [Text] / [B. Dubois, M. L. Albert] // Lancet Neurology. – Paris, 2004. – Vol. 3. – P. 246-248.
237. **Dunn, N. J.** Personality disorders in veterans with posttraumatic stress disorder and depression [Text] / [N.J. Dunn, E. Yanasak, J. Schillaci] // J. Traum. Stress. – Texas, 2004. – V. 17. – № 1. – P. 75–82.
238. Dynamic contrast enhanced MRI for characterization of blood-brain-barrier dysfunction after traumatic brain injury [Text] / [J. B. Ware, S. Sinha, J. Morrison et al.] // Neuroimage Clin. – Pennsylvania, 2022. – Vol. 36. – P. 103-236.
239. Epidemiology of Chronic Effects of Traumatic Brain Injury [Text] / [Haarbauer-Krupa J., Pugh M.J., Prager E.M., Harmon N., Wolfe J., Yaffe K. J.] // Neurotrauma. – Atlanta, 2021 Dec. – Vol. 38(23). – P. 3235-3247.
240. **Figueira, I.** The Increasing Internationalization of Mainstream Posttraumatic Stress Disorder Research [Text] / [I. Figueira, M. Da Lus, R. J. Braga] // J. of Traumatic Stress. – Rio de Janeiro, 2007. – V. 20. – № 1. – P. 89-95.
241. **Folstein, M. F.** Folstein S.E., McHugh P.R. Mini-mental state: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician [Text] / [M. F. Folstein, S. E. Folstein, P. R. McHugh] // Journal of Psychiatric Research. – Boston, 1975. – Vol. 12. – P. 189–198. PMID: 1202204.
242. **Friedman, M. J.** Future pharmacotherapy for post-traumatic stress disorder: Prevention and treatment [Text] / [M. J. Friedman] // Psychiatr. Clin. North Am. – Junction, 2002. – Vol. 25. – № 2. – P. 427-441.

243. **Frisoni, G. B.** Neuroimaging tools to rate regional atrophy, subcortical cerebrovascular disease, and regional cerebral blood flow and metabolism: consensus paper of the EADC [Text] / [G.B. Frisoni, P.H. Scheltens, S. Galluzzi] // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – Brescia, Italy, 2003. – Vol. 74. – № 10. – P. 1371-1381.
244. **Funahashi, S.** Neuronal mechanisms of executive control by the prefrontal cortex [Text] / [S. Funahashi] // Neurosci. Res. – Kyoto, Japan, 2001. – Vol. 39. – № 2. – P. 147-165.
245. **Ghajar, J.** Traumatic brain injury [Text] / [J. Ghajar] // The Lancet. – New York, 2000. – V. 356. – № 9. – P. 923-926.
246. **Goldstein, J.** Cognitive and neurobehavioral functioning after mild versus moderate traumatic brain injury in older adults [Text] / [J. Goldstein, H. Levin, W. Goldman] // J. Int. Neuropsychol. – Atlanta, 2001. – Vol. 7. – № 3. – P. 373-383.
247. **Gonschorek, A. S.** Mental disorders after mild traumatic brain injury [Text] / [A. S. Gonschorek, P. Schwenkreis, T. Guthke] // Nervenarzt. – Hamburg, 2016 May. – № 87(5). – P. 567-579.
248. **González, C.** Assessing rheoencephalography dynamics through analysis of the interactions among brain and cardiac networks during general anesthesia [Text] / [C. González, G. Garcia-Hernando, E. W. Jensen] // Front Netw Physiol. – Barcelona, 2022 Aug 29. – № 2. – P. 912733.
249. **Gorman, J.M.** Comorbid depression and anxiety spectrum disorders [Text] / [J. M. Gorman] // *Depress Anxiety*. – New York, 1996. – № 4(4). – P. 160-168.
250. **Gould, K.** The nature, frequency and course of psychiatric disorders in the first year after traumatic brain injury: a prospective study [Text] / [K. Gould, J. Ponsford, L. Johnston] // *Psychological Medicine*. – Richmond, 2011. – № 41(10). – P. 2099-2109.
251. **Grieger, T. A.** Posttraumatic stress disorder, alcohol use and perceived safety after the terrorist attack on the Pentagon [Text] / [T. A. Grieger, C. S. Fullerton, R. J. Ursano] // *Psychiatric Service*. – Bethesda, Maryland, 2003. – V. 54. – P. 1380-1382.

252. **Guidetti, G.** Piracetam and post-traumatic dizziness meta-analysis [Text] / [G. Guidetti] // Works of congress. – Athenes, April 13-15. – Bologna, Italy, 2007. – Part 2. – P. 355-401.
253. **Hacker, D.** Cognitive outcomes after complicated mild traumatic brain injury: a literature review and meta-analysis [Text] / [D. Hacker, C. A. Jones] // J Neurotrauma. – Birmingham, 2023. – Vol. 40(19–20). – P. 1995–2014.
254. **Hamner, M. B.** Psychotic features and illness severity in combat veterans with chronic posttraumatic stress disorder [Text] / [M. B. Hamner, B. C. Frueh, H. G. Ulmer] // Biol. Psychiatry. – Charleston, 1999. – Vol. 45. – № 7. – P. 846-852.
255. **Hatun, O.** The experience of Veterans with disabilities: A grounded theory study on coping with trauma and adapting to a new life [Text] / [O. Hatun, A. Şirin] // Mil Psychol. – Sinop, Turkey, 2022. – Vol. 34(4). – P. 455-468.
256. **He, J.** Differences in brain volume, hippocampal volume, cerebrovascular risk factors, and apolipoprotein E4 among mild cognitive impairment subtypes [Text] / [J. He, S. Farias, O. Martinez et al.] // Arch. Neurol. – Sacramento, 2009. – Vol. 66. – № 11. – P. 1393-1399.
257. **Hellawell, D. J.** Cognitive and psychosocial outcome following moderate or severe traumatic brain injury [Text] / [D. J. Hellawell, R. T. Taylor, B. Pentland] // Brain Inj. – Edinburgh, 1999 Jul. – Vol. 13(7). – P. 489-504.
258. **Hembree, E. A.** Posttraumatic stress disorder: psychological factors and psychosocial interventions [Text] / [E. A. Hembree, E.B. Foa] // J. Clin. Psychiatry. – Philadelphia, 2000. – Vol. 61, Suppl. 7. – P. 33-39.
259. **Herholz, K.** Positron emission tomography imaging in dementia [Text] / [K. Herholz, S. F. Carter, M, Jones] // Br. J. Radiol. – Manchester, 2007. – Vol. 80. – № 2. – P. 160-167.
260. **Hoge, C. W.** Combat duty in Iraq and Afghanistan, mental health problems, and barriers to care [Text] / [C. W. Hoge] // N. Eng. J. Med. – Silver Spring, 2004. – Vol. 351. – № 1. – P. 13-22.

261. **Howlett, J. R.** Mental Health Consequences of Traumatic Brain Injury [Text] / [J. R. Howlett, L. D. Nelson, M. B. Stein] // Biol Psychiatry. – California, 2022 Mar 1. – Vol. 91(5). – P. 413-442.
262. **Hsu, Y. Y.** Magnetic Resonance Imaging and Magnetic Resonance Spectroscopy in Dementias [Text] / [Y. Y. Hsu, A.T. Du, N. Schuff] // J. Geriatr Psychiatry Neurol. – San Francisco, 2001. – Vol. 14. – № 3. – P. 145-166.
263. **Huang, M. E.** Functional outcomes in patients with brain tumor after inpatient rehabilitation: comparison with traumatic brain injury [Text] / [M. E. Huang, D. X. Cifu, L. Keyser-Marcus] // American J. Physical Med. Rehabil. – Richmond, 2000. – Vol. 79. – № 4. – P. 327-335.
264. Impact of traumatic life events and polygenic risk scores for major depression and posttraumatic stress disorder on Iraq/Afghanistan Veterans [Text] / [R. K. Lipsky et al.] // J Psychiatr Res. – Durham, 2023 Feb. – Vol. 158. – P. 15-19.
265. INCOG 2.0 Guidelines for Cognitive Rehabilitation Following Traumatic Brain Injury, Part V: Memory [Text] / [D. Velikonja, J. Ponsford, S. Janzen et al.] // J. Head Trauma Rehabil. – Hamilton, 2023 Jan-Feb 01. – Vol. 38(1). – P. 83-102.
266. Integrating Unified Medical Language System and Kleinberg's Burst Detection Algorithm into Research Topics of Medications for Post-Traumatic Stress Disorder [Text] / [S. Xu, D. Xu, L. Wen et al.] // Drug Des Devel Ther. – Shenyang, 2020 Sep 24. – Vol. 14. – P. 3899-3913.
267. Interactive effects of cumulative lifetime traumatic brain injuries and combat exposure on posttraumatic stress among deployed military personnel [Text] / [B. J. Albanese, R. J. Macatee, L. A. Stentz et al.] // Cogn Behav Ther. – Salt Lake City, 2019 Jan. – Vol. 48(1). – P. 77-88.
268. **Iverson, G.** Complicated vs uncomplicated mild traumatic brain injury: Acute neuropsychological outcome [Text] / [G. Iverson] // Brain Injury. – Vancouver, 2006. – Vol. 20. – № 13. – P. 1335-1344.
269. **Jellinger, K. A.** Pathology and pathophysiology of vascular cognitive impairment. A critical update [Text] / [K. A. Jellinger] // Panminerva Med. – Vienna, 2004. – Vol. 46. – № 1. – P. 217-226.

270. **Johnstone, D. M.** The brain's weakness in the face of trauma: How head trauma causes the destruction of the brain [Text] / [D. M. Johnstone, J. Mitrofanis, J. Stone] // *Front Neurosci.* – 2023 Mar 2. – Vol. 17. – P. 1141568.
271. **Jordan, B. D.** Cognitive rehabilitation following traumatic brain injury [Text] / [B. D. Jordan] // *JAMA.* – Shenyang, 2000. – Vol. 283. – № 23(6). – P. 3123-3124.
272. **Jorge, R.** Mood Disorders After TBI [Text] / [R. Jorge, D. Arciniegas] // *Psychiatric Clinics of North America.* – Houston, 2014. – Vol. 37(1). – P. 13-29.
273. **Kaufman, J.** Comorbidity of mood and anxiety disorders [Text] / [J. Kaufman, D. Charney] // *Depress Anxiety.* – New Haven, 2000. – Vol. 12 Suppl 1. – P. 69-76.
274. **Kavirajan, H.** Efficacy and adverse effects of cholinesterase inhibitors and memantine in vascular dementia: a meta-analysis of randomised controlled trials [Text] / [H. Kavirajan, L. S. Schneider] // *Lancet Neurol.* – Los Angeles, 2007. – Vol. 6. – № 9. – P. 782-792.
275. **Katz, D. I.** National Institute of Neurological Disorders and Stroke Consensus Diagnostic Criteria for Traumatic Encephalopathy Syndrome [Text] / [D. I. Katz, C. Bernick, R. C. Petersen] // *Neurology.* – Boston, 2021 May 04. – Vol. 96(18).
276. **Kessler, R. C.** Epidemiology of anxiety disorders [Text] / [R. C. Kessler, A. M. Ruscio, K. Shear] // *Curr Top Behav Neurosci.* – Boston, 2010. – Vol. 2. – P. 21-35.
277. **Killiany, R. J.** MRI measures of entorhinal cortex vs hippocampus in preclinical AD [Text] / [R. J. Killiany, B. T. Hyman, T. Gomez-Isla] // *Neurology.* – Boston, 2002. – Vol. 58. – P. 1188-1196.
278. **Kim, J.** Structural consequences of diffuse traumatic brain injury: a large deformation tensor-based morphometry study [Text] / [J. Kim et al.] // *Neuroimage.* – 2008 Feb 1. – Vol. 39(3). – P. 1014-1026.
279. **Kinzie, J. D.** The effects of September 11 on traumatized refugees: reactivation of posttraumatic stress disorder [Text] / [J. D. Kinzie et al.] // *J Nerv Ment Dis.* – Portland, 2002. – № 190. – P. 437-441.
280. **Khan, F.** Rehabilitation after traumatic brain injury [Text] / [F. Khan, I. J. Baguley, I. D. Cameron] // *Med. J. Aust.* – Melbourne, 2003. – Vol. 178. – № 6. – P. 290-295.

281. **Kurki, T.** Longitudinal cognitive changes in traumatic brain injury: a 30-year follow-up study [Text] / [T. Kurki, L. H. Himanen, O. Tenovuo] // *Neurology*. – Turku, 2006 Jan 24. – Vol. 66(2). – P. 187-192.
282. **Kyrios, M.** Anxiety disorders – assessment and management in general practice [Text] / [M. Kyrios, R. Mouding, M. Nedeljkovic] // *Aust Fam Physician*. – Melbourne, 2011 Jun. – Vol. 40(6). – P. 370-374.
283. **Le, T.H.** Gean A.D. Neuroimaging of traumatic brain injury [Text] / [T. H. Le, A. D. Gean] // *Mt Sinai J Med*. – San Francisco, 2009 Apr. – Vol. 76(2). – P. 145-162.
284. **Lindberg, M.A.** Military Traumatic Brain Injury: The History, Impact, and Future [Text] / [M. A. Lindberg, E. M. Moy Martin, D.W, Marion] // *J Neurotrauma*. – Maryland, 2022 Sep. – Vol. 39(17-18). – P. 1133-1145.
285. Long-term outcome in patients with mild traumatic brain injury: a prospective observational study [Text] / [M. A. Zumstein, M. Moser, M. Mottini et al.] // *J Trauma*. – Bern, 2011 Jul. – Vol. 71(1). – P. 120-127.
286. **Marcinko, D.** Suicidality among veterans suffering from chronic PTSD treated at Center for Crisis Intervention, Zagreb University Hospital Center [Text] / [D. Marcinko, D. Begic, Z. Malnar] // *Acta Med. Croatica*. – Zagreb, 2006. – Vol. 60. – № 4. – P. 335-339.
287. **Mathieu, S.** Coping Styles Utilized during Suicide and Sudden Death Bereavement in the First Six Months [Text] / [S. Mathieu, R. Todor, D. De Leo] // *Int J Environ Res Public Health*. – Brisbane, 2022 Nov 9. – Vol. 19(22). – P. 14709.
288. **Mavroudis, I.** Cognitive impairment after mild traumatic brain injury (mTBI): a review [Text] / [I. Mavroudis, A. Chobica] // *Medicine (Kaunas)*. – Iasi, 2024 Feb 24. – Vol. 60(3). – P. 380.
289. **McCarren, M.** Insomnia in Vietnam era veteran twins: influence of genes and combat experience [Text] / [M. McCarren, J. Goldberg, V. Ramakrishnan] // *Sleep*. – Hines, 1994. – Vol. 17. – № 5. – P. 456-461.

290. **McCartan, D.** Management and outcome in patients following head injury admitted to an Irish Regional Hospital [Text] / [D. McCartan, F. Fleming, C. Motherway] // *Brain Inj.* – Limerick, Ireland, 2008. – Vol. 22. – № 4. – P. 305-312.
291. **McKee, A. C.** Chronic traumatic encephalopathy (CTE): criteria for neuropathological diagnosis and relationship to repetitive head impacts [Text] / [A. C. McKee, T. D. Stein] // *Acta Neuropathol.* – 2023 Apr. – Vol. 145(4). – P. 371-394.
292. **McLeod, D. S.** Genetic and environmental influences on the relationship among combat exposure, posttraumatic stress disorder symptoms, and alcohol use [Text] / [D. S. McLeod, K. C. Koenen, J. M. Meyer] // *J. Trauma Stress.* – Boston, 2001. – Vol. 14. – № 2. – P. 259-275.
293. **Mikolic, A.** Differences between Men and Women in Treatment and Outcome after Traumatic Brain Injury [Text] / [A. Mikolic] // *J Neurotrauma.* – Rotterdam, 2021 Jan 15. – Vol. 38(2). – P. 235-251.
294. Mild traumatic brain injury (mTBI) and chronic cognitive impairment: a scoping review [Text] / [K. Makinnes et al.] // *PLOS One.* – Nova Scotia, 2017 Apr 11. – Vol. 12(4). – P. e0174847.
295. Mild traumatic brain injury does not predict acute postconcussion syndrome [Text] / [S. Meares et al.] // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* – Kansas City, 2008. – Vol. 79. – № 3. – P. 300-306.
296. Mild traumatic injury update [Text] / [V.C. Anderson-Barnes, S. R. Weeks, J.W. Tsao] // *Continuum Lifelong Learning Neurology.* – Washington, 2010. – № 16(6). – P. 18-25.
297. **Mirza, S.** Mild cognitive impairment and risk of depression and anxiety: A population-based study [Text] / [S. Mirza, M. A. Ikram, D. Bos] // *Alzheimers Dement.* – Rotterdam, 2017 Feb. – Vol. 13(2). – P. 130-139.
298. **Monson, C. M.** Cognitive processing therapy for veterans with military-related posttraumatic stress disorder [Text] / [C. M. Monson, P. P. Schnurr, P. A. Resick] // *J. Consult. Clin. Psychol.* – Boston, 2006. – Vol. 74. – № 5. – P. 898-907.

299. **Müller-Putz, G. R.** Electroencephalography [Text] / [G. R. Müller-Putz] // Handb Clin Neurol. – Graz, Austria, 2020. – Vol. 168. – P. 249-262.
300. **Mutch, C. A.** Imaging Evaluation of Acute Traumatic Brain Injury [Text] / [C. A. Mutch, J. F. Talbott, A. Gean] // Neurosurg Clin N Am. – San Francisco, 2016 Oct. – Vol. 27(4). – P. 409-439.
301. **O'Brien, J. T.** Vascular cognitive impairment [Text] / [J. T. O'Brien, T. Erkinjuntii, B. Reisberg] // Lancet Neurol. – Tyne, UK, 2003. – Vol. 2. – № 2. – P. 89-98.
302. **Ommaya, A. K.** Outcome after traumatic brain injury in the US military medical System [Text] / [A. K. Ommaya, A. M. Salazar, A. L. Dannenberg] // J. Trauma-injury Infection and Critical Care. – Washington, 1996. – Vol. 41. – № 6. – P. 972-975.
303. **Pakrasi, S.** Emission tomography in dementia [Text] / [S. Pakrasi, J. T. O'Brien] // Nucl. Med. Commun. – Tyne, 2005. – Vol. 26. – № 3. – P. 189-196.
304. **Pantoni, L.** Cognitive decline and dementia related to cerebrovascular diseases: some evidence and concepts [Text] / [L. Pantoni, A. Poggesi, D. Inzitari] // Cerebrovasc. Dis. – Florence, 2009. – Vol. 27, Suppl. 1. – P. 191-196.
305. **Paraschakis, A.** Antidepressants for Depression Associated with Traumatic Brain Injury: A Meta-analytical Study of Randomised Controlled Trials [Text] / [A. Paraschakis, A. H. Katsanos] // East Asian Arch Psychiatry. – Athens, Greece, 2017 Dec. – Vol. 27(4). – P. 142-149.
306. Patients with chronic mild or moderate traumatic brain injury have abnormal brain enlargement [Text] / [D. E. Ross, J. D. Seabaugh, J. M. Seabaugh et al.] // Brain Inj. – Paris, 2020. – Vol. 34(1). – P. 11-19.
307. **Pavlovic, D.** Traumatic brain injury: neuropathological, neurocognitive and neurobehavioral sequelae [Text] / [D. Pavlovic, S. Pekic, M. Stojanovic] // Pituitary. – Belgrade, 2019 Jun. – Vol. 22(3). – P. 270-282.
308. **Petersen, R. S.** Aging, memory and mild cognitive impairment [Text] / [R. S. Petersen, G. E. Smith, S. C. Waring] // Int. Psychogeriatr. – Rochester, 1997. – Vol. 9. – P. 37-43.

309. **Petersen, R. S.** Consensus on mild cognitive impairment [Text] / [R. S. Petersen, J. Touchon] // Research and practice in Alzheimer's disease. – A.D.C.S. Joint meeting. – Amsterdam, 2005. – Vol. 10. – P. 24-32.
310. **Petrella, J. R.** Neuroimaging and Early Diagnosis of Alzheimer Disease: A Look to the Future [Text] / [J. R. Petrella, R. E. Coleman, P. M. Doraiswamy] // Radiology. – Durham, 2003. – Vol. 226. – P. 315-336.
311. **Pingger, D.** Traumatic brain injury [Text] / [D. Pingger, P. Geiger, K. Thome] // Nervenarzt. – Innsbruck, 2023 Oct. – Vol. 94(10). – P. 960-972.
312. Posttraumatic stress disorder and suicide risk among veterans: a literature review [Text] / [M. Pompili, L. Sher, G. Serafini et al.] // Journal of Nervous and Mental Disease. – Rome, 2013 Sep. – Vol. 201(9). – P. 802-812.
313. **Povlishock, J.** Are the pathobiology of traumatically induced axonal injury in animals and humans: a review of current thoughts [Text] / [J. Povlishock, L. Jencins] // J. Neurotrauma. – Richmond, 1995. – Vol. 12. – № 4. – P. 555-564.
314. **Prins, N. D.** Cerebral small-vessel disease and decline in information processing speed, executive function and memory [Text] / [N. D. Prins, E. J. Dijk, T. Heijer] // Brain. – Rotterdam, 2005. – Vol. 128. – № 9. – P. 2034-2041.
315. Proton MR spectroscopy and MRI-volumetry in mild traumatic brain injury [Text] / [B. Cohen, M. Inglese, H. Rusinek, J. Babb et al.] // Am J Neuroradiol. – New York, 2007. – Vol. 28. – № 5. – P. 907-913.
316. Psychiatric illness following traumatic brain injury in an adult health maintenance organization population [Text] / [J. R. Fann, B. Burington, A. Leonetti et al.] // Arch Gen Psychiatry. – Seattle, 2004 Jan. – Vol. 61(1). – P. 53-61.
317. Psychological characteristics of wounded and disabled Croatian war veterans [Text] / [V. Stivicevic, M. Biocic, C. Dodig et al.] // Mil. Med. – Croatia, 1998. – May. – Vol. 163(5). – P. 6.
318. Psychological sequelae of the September 11 terrorist attacks in New York City [Text] / [S. Galea J. Ahern, H. Resnick et al.] // New Journal of Medicine. – New York, 2002. – Vol. 346. – P. 982-987.

319. PTSD criterion A1 events: a literature-based categorization [Text] / [M. P. Luz, M. Mendlowicz, C. Marques-Portella et al.] // J. Trauma Stress. – Rio de Janeiro, 2011 Jun. – Vol. 24(3). – P. 243-251.
320. PTSD is associated with impaired event processing and memory for everyday events [Text] / [B. L. Pitts, M. L. Eisenberg, H. R. Bailey et al.] // Cogn Res Princ Impl. – Manhattan, 2022 Apr 25. – Vol. 7(1). – P. 35.
321. **Ragnarson, K. T.** Rehabilitation of persons with traumatic brain injury [Text] / [K.T. Ragnarson, L. G. Moses] // Consensus Conference. – JAMA. – Graz, 1999. – Vol. 282. – № 10(9). – P. 974-983.
322. **Ritchie, K.** Classification criteria for mild cognitive impairment: a population-based validation study [Text] / [K. Ritchie, S. Artero, J. Touchon] // Neurology. – Montpellier, France, 2001. – Vol. 56. – № 1. – P. 37-42.
323. **Rosen, C.** Chronic PTSD patients' functioning before and after the September 11 attacks [Text] / [C. Rosen, Q. Tiet, S. Cavella] // J. Trauma Stress. – California, 2005. – Vol. 18. – № 6. – P. 781-784.
324. **Rozenman, S.** Trauma and posttraumatic stress disorder in Australia: findings in the population sample of the Australian National Survey of Mental Health and Wellbeing [Text] / [S. Rozenman] // Aust NZ J Psychiat. – Australia, 2002. – Vol. 36. – P. 515-520.
325. **Ruprecht, R.** Systematic review on the characterization of chronic traumatic encephalopathy by MRI and MRS [Text] / [R. Ruprecht, E. Scheurer, C. J. Lenz] // Magn Reson Imaging. – Basel, Switzerland, 2019 Jan. – Vol. 49(1). – P. 212-228.
326. **Sadowski, C.** Patients with mild traumatic brain injury: Immediate and long-term outcome compared to intra-cranial injuries on CT scan [Text] / [C. Sadowski, P. Senn, B. Radanov] // Brain Injury. – Bern, Switzerland, 2006. – Vol. 20. – № 11. – P. 1131-1137.
327. **Satz, P.** Depression, cognition, and functional correlates of recovery outcome after traumatic brain injury [Text] / [P. Satz, D. L. Forney, K. Zaucha] // Brain Injury. – Los Angeles, 1998. – Vol. 12. – № 7. – P. 537-553.

328. **Scarboro, M.** Traumatic Brain Injury Update [Text] / [M. Scarboro, K. A. McQuillan] // AACN Adv Crit Care. – Baltimore, 2021 Mar 15. – Vol. 32(1). – P. 29-50.
329. **Schmahmann, J. D.** Vascular syndromes of the thalamus [Text] / [J. D. Schmahmann] // Stroke. – Boston, 2003. – Vol. 34. – № 9. – P. 2264-2278.
330. **Schmidt, R.** White matter lesion progression, brain atrophy, and cognitive decline: The Austrian stroke prevention study [Text] / [R. Schmidt, S. Ropele, C. Enzinger] // Ann. Neurol. – Graz, Austria, 2005. – Vol. 58. – № 4. – P. 610-616.
331. **Schmidt, R.** Progression of leukoaraiosis and cognition [Text] / [R. Schmidt, K. Petrovic, S. Ropele] // Stroke. – Graz, Austria, 2007. – Vol. 38. – № 9. – P. 2619-2625.
332. **Schnurr, P. P.** Longitudinal analysis of the relationship between symptoms and quality of life in veterans treated for posttraumatic stress disorder [Text] / [P. P. Schnurr, A. F. Hayes, C. A. Lunney et al.] // J. Consult. Clin. Psychol. – Boston, 2006. – Vol. 74. – № 4. – P. 707-713.
333. Severity and correlates of brain fog in people with traumatic brain injury [Text] / [T. Bell, M. Crowe, T. Novack et al.] // Res Nurs Health. – San Diego, California, 2023 Feb. – Vol. 46(1). – P. 136-147.
334. **Silver, J.** The association between head injuries and psychiatric disorders: findings from the New Haven NIMH Epidemiologic Catchment Area Study [Text] / [J. Silver, R. Kramer, S. Greenwald] // Brain Injury. – New York, 2001. – Vol. 15. – № 11. – P. 935-945.
335. **Silverberg, N. D.** Antidepressants for depression after concussion and traumatic brain injury are still best practice [Text] / [N. D. Silverberg, W. J. Panenka] // BMC Psychiatry. – Vancouver, 2019 Mar 27. – Vol. 19(1). – P. 100.
336. **Smith, E. E.** Magnetic resonance imaging white matter hyperintensities and brain volume in the prediction of mild cognitive impairment and dementia [Text] / [E. E. Smith, S. Egorova, D. Blacker] // Arch. Neurol. – Boston, 2008. – Vol. 65. – № 1. – P. 94-100.

337. **Staekenborg, S. S.** Progression of mild cognitive impairment to dementia: contribution of cerebrovascular disease compared with medial temporal lobe atrophy [Text] / [S. S. Staekenborg, E. L. Koedam, W. J. Henneman et al.] // Stroke. – Amsterdam, 2009. – Vol. 40. – № 4. – P. 1269-1274.
338. **Staekenborg, S. S.** Neurological signs in relation to white matter hyperintensity volumes in memory clinic Patients [Text] / [S. S. Staekenborg, H. de Waal, F. Admiraal-Behloul] // Dement. Geriatr. Cogn. Disord. – Amsterdam, 2010. – Vol. 29. – № 4. – P. 301-308.
339. **Stalnacke, B.** Community integration, social support and life satisfaction in relation to symptoms 3 years after mild traumatic brain injury [Text] / [B. Stalnacke] // Brain Injury. – Stokolm, 2007. – Vol. 21. – № 9. – P. 933-942.
340. **Stamm, B. H.** Secondary Traumatic Stress [Text] / [B. H. Stamm] // Self-Care Issues for Clinicians, Researchers, and Educators. – The Sidran Press, Lutherville, Idaho, USA, 1999.
341. **Stanford, M. S.** Impact of threat relevance on P3 event-related potentials in combat-related post-traumatic stress disorder [Text] / [M. S. Stanford, J. Vasterling, C. W. Mathias] // Psychiatry Research. – New Orleans, 2001. – Vol. 1-2. – P. 25-137.
342. **Stein, M. B.** Polygenic risk for mental disorders as predictors of posttraumatic stress disorder after mild traumatic brain injury [Text] / [M. B. Stein] // Transl Psychiatry. – San Diego, 2023 Jan 25. – Vol. 13(1). – P. 24.
343. **Sterr, A.** Are mild head injuries as mild as we think? Neurobehavioral concomitants of chronic post-concussion syndrome [Text] / [A. Sterr, A.K. Herron, C. Hayward] // BMC Neurol. – Guildford, UK, 2006. – Vol. 6. – P. 7.
344. **Stratmoen, J.** High incidence of hypopituitarism among traumatic brain injury patients [Text] / [J. Stratmoen] // Neurology Today. – New Orleans, 2005. – Vol. 5. – № 3. – P. 84.
345. Structure of posttraumatic stress disorder symptoms and psychosocial functioning in Veterans of Operations Enduring Freedom and Iraqi Freedom [Text]

- / [R. H. Pietrzak, M. B. Goldstein, J. C. Malley et al.] // *Psychiatry Res.* – West Haven, 2010 Jul 30. – Vol. 178(2). – P. 323-329.
346. **Swartz, R. H.** Independent cognitive effects of atrophy and diffuse subcortical and thalamo-cortical cerebrovascular disease in dementia [Text] / [R. H. Swartz, D.T. Stuss, F. Gao] // *Stroke.* – Toronto, 2008. – Vol. 39. – № 3. – P. 822-830.
347. **Takahashi, C. E.** Blunt and Penetrating Severe Traumatic Brain Injury [Text] / [C. E. Takahashi, D. Virmani, D. Y. Chung, C. Ong et al.] // *Neurol Clin.* – Boston, 2021 May. – Vol. 39(2). – P. 443-469.
348. **Teasdale, T. W.** Disability pensions in relation to traumatic brain injury: a population study [Text] / [T. W. Teasdale, A. W. Engberg] // *Brain Injury.* – Denmark, 2000. – Vol. 14. – № 4. – P. 363-372.
349. The neuropsychological aspects of cognitive alterations in men and women with concussion [Text] / [V. K. Kemelova, D. Turgumbaev, G. Sydykova et al.] // *Biomedicine.* – Karnataka, 2023. – Vol. 43. – № 4. – P. 1281-1284.
350. **Thompson, C. S.** Living beyond our physiological means: small vessel disease of the brain is an expression of a systemic failure in arteriolar function: a unifying hypothesis [Text] / [C. S. Thompson, A. M. Hakim] // *Stroke.* – Ottawa, 2009. – Vol. 40. – № 5. – P. 322-330.
351. Traumatic axonal injury (TAI): definitions, pathophysiology and imaging—a narrative review [Text] / [G. F. Bruggeman, I. K. Haitsma, C. M. Dirven, V. Volovici et al.] // *Acta Neurochir (Wien).* – Rotterdam, 2021 Jan. – Vol. 163(1). – P. 31-44.
352. Traumatic Brain Injury and Depression [Internet] / [O. D. Guillamondegui, S. A. Montgomery, F. T. Phibbs et al.] // Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); Nashville, 2011 Apr. Report No.: 11-EHC017-EF.
353. Traumatic brain injury and intracranial hemorrhage-induced cerebral vasospasm: a systematic review [Text] / [F. Al-Mufti, K. Amuluru, A. Changa et al.] // *Neurosurg Focus.* – New Jersey, 2017 Nov. – Vol. 43(5). – P. E14.
354. **Tsausid, T.** Cognitive rehabilitation after traumatic brain injury: from assessment to treatment [Text] / [T. Tsausid, V. A. Gordon] // *Mount Sinai J Med.* – New York, 2009 Apr. – Vol. 76(2). – P. 173-181. doi: 10.1002/msj.20099.

355. **Tsitsopoulos, P. P.** Current Opportunities for Clinical Monitoring of Axonal Pathology in Traumatic Brain Injury [Text] / [P. P. Tsitsopoulos, S. Abu Hamdeh, N. Marklund] // *Front Neurol.* – Uppsala, Sweden, 2017 Nov 20. – Vol. 8. – P. 599.
356. **Tullberg, M.** White matter lesions impair frontal lobe function regardless of their location [Text] / [M. Tullberg, E. Fletcher, C. DeCarli] // *Neurology.* – Davis, USA, 2004. – Vol. 63. – № 2. – P. 246-253.
357. **Udaka, F.** White matter lesions and dementia: MRI-pathological correlation [Text] / [F. Udaka, H. Sawada, M. Kameyama] // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* – Osaka, 2002. – Vol. 977. – P. 411-415.
358. **Umphred, D.** Neurological rehabilitation [Text] / [D. Umphred] // MOSBY Elsevier, USA, 2007. – 1255 p.
359. **Van Loey, N. E.** Predictors of chronic posttraumatic stress symptoms following burn injury: results of a longitudinal study [Text] / [N. E. Van Loey, C. J. Maas, A. W. Faber] // *J. Trauma Stress.* – Beverwijk, 2003. – Vol. 16. – № 4. – P. 361-369.
360. **Vannorsdall, T. D.** A morphometric analysis of neuroanatomic abnormalities in traumatic brain injury [Text] / [T. D. Vannorsdall, N. G. Cascella, V. J. Rao] // *Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* – Baltimore, 2010. – Vol. 22. – № 2. – P. 173-181.
361. Vascular cognitive disorder: a new diagnostic category updating vascular cognitive impairment and vascular dementia [Text] / [G. C. Roman, P. Sachdev, D. R. Royall et al.] // *J. Neurol. Sci.* – San Antonio, 2004. – Vol. 226. – № 1/2. – P. 81-87.
362. **Vasterling, J. J.** Attention and memory dysfunction in posttraumatic stress disorder [Text] / [J. J. Vasterling, K. Brailey, J. I. Constans] // *Neuropsychology.* – New Orleans, 1998. – Vol. 12. – P. 125-133.
363. **Waddington, A.** Post-traumatic stress disorder (PTSD): the syndrome with multiple faces [Text] / [A. Waddington, J. F. Ampelas, F. Mauriac] // *Encephale.* – Equipe, 2003. – Vol. 29. – № 1. – P. 20-27.
364. **Wallin, A.** Classification and subtypes of vascular dementia [Text] / [A. Wallin, V. Milos, M. Syogren] // *Int. Psychogeriatr.* – Mölndal, Sweden, 2003. – Vol. 15. – Suppl. 1. – P. 27-37.

365. **Wahlund, L. O.** A new rating scale for age-related white matter changes applicable to MRI and CT [Text] / [L. O. Wahlund, F. Barkhof, F. Fazekas] // *Stroke*. – Huddinge, Sweden, 2001. – Vol. 32. – № 6. – P. 1318-1322.
366. **Wang, M. L.** Cognitive impairment after traumatic brain injury: The role of MRI and possible pathological basis [Text] / [M. L. Wang, W. B. Li] // *J Neurol Sci*. – Shanghai, 2016 Nov 15. – Vol. 370. – P. 244-250.
367. **Weil, Z. M.** The role of the stress system in recovery after traumatic brain injury: A tribute to Bruce S. McEwen [Text] / [Z. M. Weil, B. White, B. Whitehead] // *Neurobiol Stress*. – Morgantown, 2022 Jun 4. – Vol. 19. – P. 100467.
368. **Weiring, D. J.** Cognitive dysfunction in patients with cerebral microbleeds on T2*-weighted gradient-echo MRI [Text] / [D. J. Weiring, D. W. Frazer, L. J. Coward] // *Brain*. – London, 2004. – Vol. 127. – № 10. – P. 2265-2275.
369. **Wilson, J. P.** PTSD and complex PTSD: Symptoms, syndromes and diagnoses [Text] / [J. P. Wilson, T. M. Keane] // *Assessing psychological trauma and PTSD*. – New York: Guilford, 2004. – P. 1-46.
370. **Zulueta, de F.** Posttraumatic stress disorder and attachment: possible links with borderline personality disorder [Text] / [de F. Zulueta] // *Adv. Psychiatr. Treat.* – New York, 2009. – Vol. 15. – № 3. – P. 172-180.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Краткая шкала оценки психического статуса (КШОПС) (Mini-Mental State Examination – MMSE)

Проба	Оценка (баллы)
Ориентировка во времени:	
Назовите дату (число, месяц, год, время года, день недели)	0-5
Ориентировка в месте:	
Где мы находимся (страна, область, город, клиника, этаж)?	0-5
Запоминание:	
Повторите три слова: карандаш, дверь, копейка	0-3
Внимание и счет:	
Серийный счет («от 100 вычитать 7») 5 раз: 93, 86, 79, 72, 65	0-5
Воспроизведение отсроченное:	
Припомните 3 слова	0-3
Речь	
Называние (показать ручку и часы и спросить, как это называется)	0-2
Попросить повторить предложение «Одно нынче лучше двух завтра»	0-1
Выполнение 3-этапной команды: «Возьмите правой рукой лист бумаги, сложите его вдвое и положите на соседний стул»	0-3
Чтение Прочтите и выполните: «Закройте глаза»	0-1
Письмо Напишите предложение (существительное и глагол)	0-1
Конструктивный праксис Скопируйте рисунок	0-1
	

Шкала ситуационной тревожности

Инструкция: Прочитайте внимательно каждое из приведенных ниже предложений и зачеркните цифру в соответствующей графе справа в зависимости от того, как вы себя чувствуете в данный момент. Над вопросами долго не задумывайтесь, поскольку правильных и неправильных ответов нет.

№	Суждение	Никогда	Почти никогда	Часто	Почти всегда
1	Я спокоен	1	2	3	4
2	Мне ничто не угрожает	1	2	3	4
3	Я нахожусь в напряжении	1	2	3	4
4	Я внутренне скован	1	2	3	4
5	Я чувствую себя свободно	1	2	3	4
6	Я расстроен	1	2	3	4
7	Меня волнуют возможные неудачи	1	2	3	4
8	Я ощущаю душевный покой	1	2	3	4
9	Я встревожен	1	2	3	4
10	Я испытываю чувство внутреннего удовлетворения	1	2	3	4
11	Я уверен в себе	1	2	3	4
12	Я нервничаю	1	2	3	4
13	Я не нахожу себе места	1	2	3	4
14	Я взвинчен	1	2	3	4
15	Я не чувствую скованности, напряжения	1	2	3	4
16	Я доволен	1	2	3	4
17	Я озабочен	1	2	3	4
18	Я слишком возбужден и мне не по себе	1	2	3	4
19	Мне радостно	1	2	3	4
20	Мне приятно	1	2	3	4

Шкала личностной тревожности

№	Суждение	Никогда	Почти никогда	Часто	Почти всегда
21	У меня бывает приподнятое настроение	1	2	3	4
22	Я бываю раздражительным	1	2	3	4
23	Я легко расстраиваюсь	1	2	3	4
24	Я хотел бы быть таким же удачливым, как и другие	1	2	3	4
25	Я сильно переживаю неприятности и долго не могу о них забыть	1	2	3	4
26	Я чувствую прилив сил и желание работать	1	2	3	4
27	Я спокоен, хладнокровен и собран	1	2	3	4
28	Меня тревожат возможные трудности	1	2	3	4
29	Я слишком переживаю из-за пустяков	1	2	3	4
30	Я бываю вполне счастлив	1	2	3	4
31	Я все принимаю близко к сердцу	1	2	3	4
32	Мне не хватает уверенности в себе	1	2	3	4
33	Я чувствую себя незащищенным	1	2	3	4
34	Я стараюсь избегать критических ситуаций и трудностей	1	2	3	4
35	У меня бывает хандра	1	2	3	4
36	Я бываю доволен	1	2	3	4
37	Всякие пустяки отвлекают и волнуют меня	1	2	3	4
38	Бывает, что я чувствую себя неудачником	1	2	3	4
39	Я уравновешенный человек	1	2	3	4
40	Меня охватывает беспокойство, когда я думаю о своих делах и заботах	1	2	3	4

Тест Цунге — (The Zung self-rating depression scale)

ИНСТРУКЦИЯ: «Прочитайте внимательно каждое из приведенных ниже предложений и зачеркните соответствующую цифру справа в зависимости от того, как вы себя чувствуете в последнее время. Над вопросами долго не задумывайтесь, поскольку правильных или неправильных ответов нет.

№	УТВЕРЖДЕНИЕ	Никогда или изредка	Иногда	Часто	Почти всегда или постоянно
1	Я чувствую подавленность, тоску	1	2	3	4
2	Утром я чувствую себя лучше всего	1	2	3	4
3	У меня бывают периоды плача или близости к слезам	1	2	3	4
4	У меня плохой ночной сон	1	2	3	4
5	Аппетит у меня не хуже обычного	1	2	3	4
6	Мне приятно смотреть на привлекательных женщин, разговаривать с ними, находиться рядом	1	2	3	4
7	Я замечаю, что теряю вес	1	2	3	4
8	Меня беспокоят запоры	1	2	3	4
9	Сердце бьется быстрее, чем обычно	1	2	3	4
10	Я устаю без всяких причин	1	2	3	4
11	Я мыслю так же ясно, как всегда	1	2	3	4
12	Мне легко делать то, что я умею	1	2	3	4
13	Чувствую беспокойство и не могу усидеть на месте	1	2	3	4
14	У меня есть, надежды на будущее	1	2	3	4
15	Я более раздражителен, чем обычно	1	2	3	4
16	Мне легко принимать решения	1	2	3	4
17	Я чувствую, что полезен и необходим	1	2	3	4
18	Я живу достаточно полной жизнью	1	2	3	4
19	Я чувствую, что другим людям станет лучше, если я умру	1	2	3	4
20	Меня до сих пор радует то, что радовало всегда	1	2	3	4

Когнитивные упражнения

«Художники» [134].

Для развития внимания. Участникам предлагается закрыть глаза и кончиком носа рисовать цифры от 0 до 9 представляя, что рисуют кисточкой.

«Кладовые мозга» [134].

Для улучшения концентрации внимания. Участникам предлагается закрыть глаза, и не отвлекаясь на посторонние звуки и шумы, подумать на несколько минут о том, что запланировать сделать вечером, затем о прочитанной или услышанной недавно новости, а также вспомнить приятное событие.

«Наблюдательность» [134].

Для развития внимания. Участникам предлагается закрыть глаза и ответить на вопрос ведущего, во что одет другой участник, кто носит очки из присутствующих.

«Внимательность»

Для развития произвольного внимания. Участнику предлагается закрыть глаза и перечислить какие предметы находятся в комнате, на столе.

«Фотограф» [134].

Для развития зрительной памяти. Участникам на несколько секунд показывают необычную вазу или другой предмет. Затем предмет убирается, а участникам нужно детально описать образ увиденного предмета.

«Ассоциативная память» [134].

Для развития слуховой памяти. Предлагается перечень слов, которые под диктовку следует записать в столбик. Затем к каждому слову нужно подобрать слово-ассоциацию и составить второй столбик, но слова должны быть расположены в другом порядке следования.

К примеру:

Стол	Телевизор*
Лужа	Запах
Собака	Туфли
Лук	Нитки
Платье	Будка
Игла	Фрукты
Диван	Хлопок
Нога	Дождь

*— слова-ассоциации.

Далее, левый столбец слов прикрывается листком бумаги, а участнику необходимо вспомнить ранее предъявленные слова по ассоциативным связям.