

Оглядова стаття

УДК 616.714+618.831]-001:616.89-008.45/.48-036.86

Школьник В.М.¹, Фесенко Г.Д.², Голик В.А.³, Погорєлова С.А.⁴, Пашковський В.І.⁵, Гук А.П.⁶

¹ Кафедра неврології та офтальмології, Дніпропетровська медична академія МОЗ України, Дніпропетровськ, Україна

² Кафедра медико-соціальної експертизи і реабілітації, Дніпропетровська медична академія МОЗ України, Дніпропетровськ, Україна

³ Відділ неврології та пограничних станів, Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України, Дніпропетровськ, Україна

⁴ Відділення неврології, Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України, Дніпропетровськ, Україна

⁵ Відділення неврології, Обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова ДОР, Дніпропетровськ, Україна

⁶ Відділення нейро травми, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

Когнітивні розлади у віддаленому періоді черепно-мозкової травми як причина обмеження життєдіяльності потерпілих

Анотація

Наведені дані вітчизняних та зарубіжних дослідників з приводу когнітивних розладів у пацієнтів у віддаленому періоді після черепно-мозкової травми (ЧМТ). Розглянуті питання щодо поширення посттравматичних когнітивних розладів та особливостей їх перебігу залежно від біомеханізму ЧМТ, її тяжкості, локалізації вогнища ураження. Наведені чинники, що впливають на відновлення когнітивних функцій після ЧМТ. Визначені проблемні питання стосовно медико-соціальної експертизи хворих з когнітивними розладами у посттравматичному періоді закритої ЧМТ.

Ключові слова: черепно-мозкова травма; віддалений період; розлади; медико-соціальна експертиза.

Укр. нейрохірург. журн. — 2015. — №2. — С.5-10.

Надійшла до редакції 27.11.14. Прийнята до публікації 29.12.14.

Адреса для листування: Фесенко Галина Дмитрівна, Обласний центр медико-соціальної експертизи, площа Жовтнева, 14, Дніпропетровськ, Україна, 49027, e-mail: GFesenko@hotmail.com

Важливість вивчення посттравматичних розладів зумовлена тим, що, по-перше, ЧМТ є одним з найбільш частих і тяжких видів травми, частота її виникнення має тенденцію до збільшення; по-друге, ЧМТ переважно відзначають в осіб молодого та середнього віку, тобто, найбільш активної в соціальному та трудовому відношенні частини населення [1].

Частота ЧМТ становить 1,8–5,4 на 100 000 населення, за даними ВООЗ, щороку вона збільшується на 2%. В Україні щороку ЧМТ виникає майже у 100–200 тис. потерпілих, близько 1 млн. встановлюють інвалідність внаслідок ЧМТ [2].

У 50–90% хворих після травми головного мозку (ГМ) зберігаються неврологічні симптоми або формуються нові неврологічні синдроми, що спричиняє втрату працездатності у 45% з них [3].

На відміну від епідеміології гострої ЧМТ, епідеміологія наслідків ЧМТ недостатньо вивчена. За результатами досліджень, частота лише хірургічно значущих наслідків ЧМТ становить 15–18 на 100 000 населення [4].

Когнітивні розлади вважають одними з найбільш поширених за різних неврологічних захворювань. Когнітивні функції (мова, пам'ять, інтелект, праксис, гнозис) є найбільш складними функціями ГМ, що забезпечують процес раціонального пізнання світу та цілеспрямовану взаємодію з ним [5, 6].

Проблемам діагностики когнітивних розладів присвячені численні вітчизняні та зарубіжні публікації [7–10].

Увага лікарів та вчених до когнітивних порушень зумовлена «постарінням» населення та збільшенням частоти їх виявлення.

У пацієнтів старшого віку причинами когнітивної дисфункції є, насамперед, цереброваскулярні та нейродегенеративні захворювання. При цьому когнітивні порушення різні за вираженістю та клінічними проявами, протягом багатьох років, починаючи з О. Binswanger (1894) та А. Alzheimer (1907) є об'єктом пильної уваги та постійного вивчення. Меншою мірою досліджені когнітивні розлади, спричинені іншими факторами, у тому числі, посттравматичні [6, 11, 12].

Проведений поглиблений аналіз джерел літератури, присвячених поширенню та особливостям когнітивних розладів в структурі наслідків ЧМТ, їх епідеміології, механізмам формування, прогнозу перебігу.

У багатьох потерпілих при ЧМТ переважають порушення психосоціальних взаємодій, а не фізичні дефекти. Це зумовлене тим, що найчастішими проявами закритої ЧМТ, що спричиняють інвалідизацію хворого, є порушення когнітивних функцій [13]. Наявність цих порушень у посттравматичному періоді може спричинити значно більшу соціальну неспроможність хворих внаслідок обмеження здатності до навчання та трудової діяльності, ніж пацієнтів без когнітивних розладів.

За даними епідеміологічних досліджень, ЧМТ в молодому та середньому віці асоціюється з підвищенням

ризик виникнення деменції у 2–4 рази у порівнянні з таким у загальній популяції [9, 14].

Виразеність когнітивних розладів після ЧМТ залежить від характеру і тяжкості травми, віку потерпілих, локалізації ураження, преморбідного когнітивного рівня тощо [15].

Дані щодо поширення когнітивних розладів як наслідків ЧМТ різної тяжкості досить суперечливі. Більшість зарубіжних і вітчизняних авторів вважають, що навіть за легкої ЧМТ можливе виникнення, збереження і навіть прогресування когнітивних порушень [11, 16–19]. Встановлений тісний зв'язок між прискореним зниженням пізнавальних функцій та навіть легкою ЧМТ [20].

У дослідженні в групі атлетів, у яких більш ніж 30 років тому була спортивна контузія, відзначали суттєве зменшення нейропсихічних та електрофізіологічних показників епізодичної пам'яті та функції лобової частки у порівнянні з такими у атлетів без спортивної контузії [21].

За даними дослідження за участю 156 потерпілих з легкою ЧМТ, у 50% з них через 2 міс виявлені розлади в когнітивно-емоційній сфері (погіршення пам'яті, депресія), пов'язані з дисфункцією мезенцефальних структур за результатами аналізу акустичних викликаних потенціалів [22].

Повторні легкі травми, особливо в контактних видах спорту (бокс, футбол, хокей) спричиняють відстрочену деменцію [9, 23]. Хронічна посттравматична енцефалопатія у таких пацієнтів пов'язана з порушенням пам'яті, змінами поведінки та особистості, паркінсонізмом, порушенням мови та ходи. Морфологічно виявляють атрофію півкуль великого мозку, медіальної скроневої частки, таламусу, сосочкових тіл, дилатацію шлуночків ГМ, фенестрацію прозорої перетинки [24, 25]. Посттравматичну енцефалопатію з когнітивними змінами виявляли також при дослідженні військового контингенту з ЧМТ в анамнезі [26]. Визначення ролі ЧМТ ускладнюється ще й тим, що прямий механічний вплив та втрата свідомості не обов'язкові для констатації травми. Різка ротація частіше спричиняє травму. Дані досліджень свідчать про можливість виникнення вимірюваних нейрокогнітивних розладів навіть після ЧМТ без посттравматичної амнезії та втрати свідомості [27].

Крім того, посттравматична амнезія може бути більш чутливим предиктором виникнення ускладнень, ніж втрата свідомості [28].

ЧМТ середньої тяжкості та тяжка може індукувати стійкі когнітивні розлади, які часом можуть прогресувати. В цілому, деменцію виявляють у 3–10% потерпілих, які вижили після тяжкої ЧМТ [6, 15].

У хворих, оперованих з приводу травматичної внутрішньочерепної гематоми, на 10-ту добу після оперативного втручання когнітивні розлади різної вираженості виявлені з частотою 95,3%, до кінця проміжного періоду ці порушення зберігались у 81,6% хворих, у 47,4% з них були помірно виражені та виражені [29].

Нейропсихічні розлади, що виникають внаслідок ЧМТ, крім когнітивних порушень, включають зміни в емоційній та поведінковій сферах, що можуть як маскувати, так і посилювати порушення в когнітивній сфері. Це зумовлене їх тісним взаємозв'язком. Емоцій-

на та мотиваційна регуляція необхідна для здійснення пізнавальної діяльності, а стан когнітивних функцій, безсумнівно, впливає на поведінку та емоції пацієнта. До емоційних та поведінкових розладів як наслідків ЧМТ належать: депресія, тривога, роздратованість, апатія, агресивність, некритичність, виснаженість, істеричні реакції, психотичні розлади [6].

В цілому, в сучасній науковій літературі немає єдиного патогенетично обґрунтованого підходу до кваліфікації та класифікації психопатологічних симптомів непсихотичного регістру, що виникли внаслідок ЧМТ. У вітчизняній літературі прийняті такі терміни: психоорганічний синдром, церебрастенія, енцефалопатія, проте, вони багато в чому аналогічні за визначенням і можуть бути використані майже при всіх психічних розладах, що спостерігають за тяжкої ЧМТ [30, 31]. Дослідження також свідчать, що ЧМТ може бути патогенетичним чинником таких поширених нейропсихіатричних захворювань як органічні зміни особистості, шизофренія, депресія, манія, хвороба Паркінсона, тривожні розлади (обсесивно-компульсивний, посттравматичний стресовий) [10].

Механізми пошкодження ГМ в момент ЧМТ докладно висвітлені у сучасній літературі [32–34].

Механізми виникнення когнітивних розладів при ЧМТ включають оксидантний стрес, глутаматну ексайтотоксичність, перифокальну деполяризацію нейронів (у перші хвилини, години після травми), аутоімунне запалення і апоптоз (у подальші дні і тижні). Всі ці механізми спричиняють загибель нейронів і втрату асоціативних зв'язків між різними відділами ЦНС. До посттравматичної стадії ураження ГМ відносять також суттєву активацію ліпідної пероксидації та пригнічення антиоксидантної системи, супутні структурні (атрофію речовини ГМ, утворення оболонково-мозкових рубців, кіст) та функціональні зміни [5, 31–33, 35, 36].

Атрофія ГМ після ЧМТ частіше не дифузна, а регіонарна [37], ділянки ГМ, в яких найбільш виражена посттравматична атрофія, зокрема, гіпокамп, мигдалики, передклиння, тім'яна та лобова частки, перекриваються з регіонами переважного накопичення амілоїду, зменшення метаболізму глюкози та прогресуючої атрофії при хворобі Альцгеймера [38].

ЧМТ може бути асоційована з невропатичними змінами, схожими з такими при хворобі Альцгеймера. У пацієнтів за наявності помірних когнітивних розладів в анамнезі є відомості про ЧМТ з хоча б короткочасною втратою свідомості або пам'яті, це пов'язане з більш вираженим відкладанням амілоїду у порівнянні з таким в осіб без ЧМТ [39].

АРОЕ Е4 генотип впливає на вміст амілоїду та наслідки ЧМТ. Ця алель є фактором ризику виникнення хвороби Альцгеймера після ЧМТ [40].

Крім амілоїду, відзначають відкладання фосфорильованого тау-протеїну у вигляді нейрофібрилярних скупчень, які при посттравматичній енцефалопатії локалізуються переважно в поверхневих шарах кори великого мозку, заглибинах звини, плямами розподіляються в лобовій та скроневої частках, накопичуються перивентрикулярно та субпіально [24, 41].

Дані про функціональні мозкові розлади після ЧМТ одержані під час виконання пацієнтами тестів на робочу пам'ять та увагу з одночасним проведенням

функціональної магніторезонансної томографії. У хворих актуалізувалася в цілому та сама функціональна система ГМ, що і у здорових осіб, проте, в ній з метою компенсації брали участь додаткові ланки (зокрема, гомологічні структури правої півкулі і структури, що прилягають до вогнищ активації в нормі). При цьому у хворих відзначали недостатність ресурсів ГМ для виконання діяльності, що проявлялося неможливістю збільшення активації ГМ відповідно до зростаючих запитів завдання [42].

Значний внесок у розуміння механізмів когнітивної діяльності та її розладів зробив А. Р. Лурія (1969), який виділив три основних функціональних блока, або три основних апарата ГМ, участь яких необхідна для здійснення будь-якої психічної діяльності: 1) нейродинамічний блок, що забезпечує регуляцію тону та неспання, до нього належать серединні неспецифічні структури ГМ; 2) блок отримання, переробки та зберігання інформації, що надходить з зовнішнього світу, об'єднує структури задніх відділів півкулі великого мозку; 3) блок програмування, регуляції та контролю психічної діяльності, який включає всі структури, розташовані кпереду від центральної борозни. Пошкодження внаслідок ЧМТ структур будь-якого з них спричиняє ті чи інші когнітивні розлади [43, 44]. Найбільш виражене порушення пізнавальної сфери у потерпілих після ЧМТ проявляється розладами пам'яті, уваги та виконавчих функцій.

Вважають, що якісні і кількісні характеристики когнітивних розладів безпосередньо залежать, насамперед, від тяжкості і характеру травми. За легкої ЧМТ, біомеханізму травми за типом «прискорення-уповільнення» спостерігали розлади у вигляді неухвальної, негрубих мнестичних порушень (в основному короткочасної пам'яті), уповільнення психічної діяльності, що пов'язане з переважним пошкодженням нейродинамічного блоку (за А. Лурія) [11, 45]. У віддаленому періоді легкої ЧМТ під час проведення тесту n-back на робочу пам'ять відзначене відновлення продуктивності у порівнянні з такою у гострому періоді ЧМТ, проте, зберігалися уповільненість реакції і кількість помилок [16].

За ударного механізму ЧМТ середньої тяжкості, як правило, спостерігали порушення функцій всіх трьох блоків. Порушення вищих функцій ГМ відповідали локалізації його вогнищевих пошкоджень у поєднанні з нейродинамічними розладами різної вираженості. Найчастіше і найгрубіше пошкоджуються блоки регуляції довільної діяльності та прийому й обробки інформації, що пов'язане з найбільшою уразливістю при травмі передніх відділів лобових і скроневих часток, рідше — виявляли вогнищеві нейропсихічні синдроми [43, 44].

При пошкодженні медіобазальних відділів лобових часток, поряд з порушенням регуляторних функцій, відзначене порушення функцій поведінки у вигляді аспонтанності, зменшення критики, мотивації, емоційної лабільності [43, 44].

Найбільш частими когнітивними розладами після ЧМТ є порушення пам'яті. Залежно від біомеханізму травми, вони можуть бути пов'язані з локальним пошкодженням лобових, скроневих часток, задніх відділів кори великого мозку або з дифузним пошкодженням аксонів. При ураженні кори великого мозку

вони були модально-специфічні, пов'язані з первинними розладами мови, гнозису, праксису; при пошкодженні глибинних структур розлади пам'яті модально-неспецифічні. Найбільш характерні для ЧМТ труднощі довільного відтворення, тоді як недостатність запам'ятовування виявляли рідко [11, 13, 43].

Порушення когнітивних функцій залежить також від локалізації вогнища ураження. Ураження лівої скроневі частки характеризувалося переважним порушенням вербальної пам'яті, правої — невербальної зорової та просторової пам'яті [13].

Відновлення когнітивних функцій у пацієнтів після ЧМТ відбувається, як правило, швидко, протягом 1–2 років після травми, проте, у подальшому темпи відновлення значно зменшуються. Деякі функції, зокрема, мова і конструктивний праксис, відновлюються краще, інші — можуть практично не змінюватися впродовж тривалого часу [15].

До чинників, що визначають вираженість і стійкість посттравматичних когнітивних розладів, крім тяжкості і біомеханізму травми, належать також тривалість періоду без свідомості, вираженість і тривалість посттравматичної амнезії, вік, наявність і тяжкість супутніх захворювань, генетичні чинники, преморбідний рівень інтелекту, преморбідні особливості особистості й емоційного реагування, наявність алкоголізму або наркоманії. Відзначають також вплив професії, якості і повноти лікування у гострому періоді ЧМТ [11, 15, 30, 31]. Чоловіки більш схильні до ЧМТ з гострими та/або віддаленими наслідками. Вони частіше, ніж жінки, мінімізують тяжкість травми, щоб уникнути лікування, та страждають від повторних травм. Дослідження свідчать, що частота легкої ЧМТ у чоловіків знижена.

Виявлені гендерні відмінності і щодо відновлення когнітивних функцій: у жінок відзначають практично повне відновлення, у чоловіків — через тривалий час після травми зберігалася зменшення зорової пам'яті [46].

Найбільш вивчений вплив віку на когнітивні порушення після ЧМТ. У потерпілих старше 30 років, у порівнянні з пацієнтами молодшого віку, спостерігали більшу вираженість і стійкість та більшу частоту прогресуючого перебігу посттравматичного мнестичного дефекту. Крім того, ЧМТ обтяжує перебіг судинних і нейродегенеративних захворювань [46, 47].

Так, за даними спостереження протягом 5 років після виникнення ЧМТ, найбільш виражений регрес когнітивних симптомів відзначали у потерпілих віком від 16 до 26 років, найбільше погіршення — у хворих старше 40 років [47].

За результатами масштабного дослідження впливу преморбідного рівня освіти, демографічних особливостей, локалізації та об'єму вогнища ураження, а також генетичних маркерів на віддалені наслідки ЧМТ найбільший вплив на стан когнітивних функцій справляв преморбідний рівень освіти [48].

Ступінь відновлення когнітивних функцій корелював з рівнем кровотоку ГМ [15].

Стан потерпілих за шкалою ком Глазго також впливає на темпи і якість відновлення когнітивної сфери: чим менша оцінка у гострому періоді травми, тим гірше у подальшому відбувається відновлення [15].

Медико-соціальне значення когнітивних розладів зумовлене погіршенням можливостей інтелектуаль-

ного розвитку і зменшенням здатності до навчання у дитячому і молодому віці, зниженням працездатності, побутової і соціальної адаптації дорослих осіб, зниженням ефективності лікування основного захворювання, що спричинило когнітивні порушення, значним поширенням цього ускладнення, зменшенням тривалості життя пацієнтів з серйозними когнітивними розладами, низькою можливістю до відновлення когнітивних функцій [49]. За наявності когнітивного дефіциту значно більші й економічні збитки та інвалідизуючий вплив, навіть у порівнянні з такими за рухового дефекту, що пов'язане з складностями реабілітації таких хворих. Дефект пізнавальної сфери впливає на різні аспекти життя пацієнта, психосоціальна неспроможність зумовлює у оточуючих, в тому числі медичних працівників, бажання уникати спілкування з такими пацієнтами, а труднощі соціальної взаємодії заважають підтримувати працездатність. Погіршення пізнавальних та психосоціальних функцій впливає не лише на самих пацієнтів, а й на їх найближче соціальне оточення, їх сім'ї, друзів та інших осіб, які надають неформальну медичну чи соціальну допомогу; у них збільшений рівень стресу та ризик виникнення проблем з власним здоров'ям [50].

На відміну від фізичних дефектів, здатних регресувати з часом, пізнавальні та психосоціальні розлади можуть прогресувати протягом багатьох років після травми [8].

Методи лікувальної фізкультури, кінезіо- та ерготерапії, фізіотерапії та ортезування, можливість адаптації до побутових умов та умов праці пацієнта забезпечують досить непоганий результат, в той же час можливості щодо відновлення когнітивних функцій дуже обмежені.

В медико-соціалній експертизі хворих за когнітивної недостатності багато невіршених питань. По-перше, незважаючи на поширення когнітивних розладів, нейропсихологічні методи дослідження не впроваджені у повсякденну практику лікарів неврологів, терапевтів, реабілітологів, а отже, значна кількість хворих залишаються поза увагою, без спеціальної терапії. По-друге, навіть детальний опис цього порушення в діагнозі рідко є аргументом під час вирішення експертних питань, ще рідше зіставляють виявлені порушення з показниками соціальної адаптації. Літератури з цього питання майже немає, автори описують в основному когнітивні розлади дементних стадій. По-третє, більшість лікарів під час вирішення питань щодо відновлення працездатності та самообслуговування пацієнтів орієнтуються на регрес рухових, чутливих та координаторних дефектів, майже незважаючи на стан когнітивної сфери, хоча його моніторування не менш важливе.

Саме тому потрібна подальша робота в цьому напрямку для дослідження поширення та особливостей перебігу посттравматичних когнітивних розладів, визначення оптимальних засобів їх виявлення, вдосконалення системи реабілітації хворих за їх наявності. Адже, систему медико-соціальної реабілітації пацієнтів у віддаленому періоді після закритої ЧМТ можна вважати успішною й ефективною за умови відновлення не лише рухових, сенсорних або координаторних функцій, а й вищої нервової діяльності, лише у такий спосіб можна забезпечити повернення пацієнта до повноцінної соціальної активності.

Список літератури

1. Лихтерман Л.Б. Неврология черепно-мозговой травмы / Л.Б. Лихтерман. — М.: Андреева Т.М., 2009. — 385 с.
2. Епидемиология инвалидности вследствие черепно-мозговых травм в Украине / Н.К. Хобзей, Е.Г. Педаченко, В.А. Голик, А.П. Гук, Н.А. Гондуленко // Україна. Здоров'я нації. — 2011. — №3(19). — С.30–34.
3. Живолупов С.А. Патогенетические механизмы травматической болезни головного мозга и основные направления их коррекции / С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев, С.В. Коломенцев // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2009. — №10. — С.42–46.
4. Лихтерман Л.Б. Классификация и современные концепции хирургии последствий черепно-мозговой травмы / Л.Б. Лихтерман, В.А. Потапов, Ф.А. Сербиненко, А.Д. Кравчук, В.А. Охлопков, А.Г. Лысачев // Нейрохирургия. — 2004. — №1. — С.34–38.
5. Современные возможности терапии посттравматических когнитивных нарушений / М.М. Одинок, С.В. Воробьев, В.Ю. Лобзин, А.Ю. Емелин, А.В. Кудяшева // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2011. — №9. — С.73–76.
6. Деменции: руководство для врачей / Н.Н. Яхно, В.В. Захаров, А.Б. Локшина, Н.Н. Коберская, Е.А. Мхитарян; под ред. Н.Н. Яхно. — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — 3-е изд. — 272 с.
7. Яворская В. А. Подходы к исследованию когнитивных функций при цереброваскулярных заболеваниях и других органических поражениях головного мозга: обзор иностранной литературы / В.А. Яворская, Ю.В. Фломин // Междунар. неврол. журн. — 2008. — №2(18). — С.131–137.
8. Cognitive decline in older adults with a history of traumatic brain injury / L. Moretti, I. Cristofori, S.M. Weaver, A. Chau, J.N. Portelli, J. Grafman // Lancet Neurol. — 2012. — N11. — P.1103–1112.
9. Dementia resulting from traumatic brain injury: What is the pathology? / S. Shively, A.I. Scher, P.P. Perl, R. Diaz-Arrastia // Arch. Neurol. — 2012. — V.69, N10. — P.1245–1251.
10. Kiraly M.A. Traumatic brain injury and delayed sequels: a review — traumatic brain injury and mild traumatic brain injury (concussion) are precursors to later-onset brain disorders, including early-onset dementia / M.A. Kiraly, S.J. Kiraly // Sci. World J. — 2007. — N7. — P.1768–1776.
11. Захаров В.В. Когнитивные нарушения у больных с черепно-мозговой травмой / В.В. Захаров, Е.А. Дроздова // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2013. — №4. — С.88–93.
12. Путилина М.В. Когнитивные расстройства при цереброваскулярной патологии: руководство для врачей / М.В. Путилина. — М.: МАИ-ПРИНТ, 2011. — 140 с.
13. Дзяк Л.А. Посттравматические мнестические нарушения / Л.А. Дзяк, Е.В. Мизякина, А.И. Павлов // Междунар. неврол. журн. — 2011. — №8(46). — С.76–82.
14. Chronic traumatic encephalopathy: a review [Електронний ресурс] / M. Saule, B.D. Greenwald // Rehabil. Res. Pract. — Режим доступу до статті: <http://www.hindawi.com/journals/rerp/2012/816069/>
15. Дамулин И.В. Вторичные деменции (когнитивные расстройства при травматических и опухолевых поражениях головного мозга, при инфекционных и аутоиммунных заболеваниях) / И.В. Дамулин. — М.: ОУ ВПО «Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова», 2009. — 42 с.
16. Mechanisms of working memory dysfunction after mild and moderate TBI: Evidence from functional MRI and neurogenetics / T.W. McAllister, L.A. Flashman, V.C. McDonald, A.J. Saykin // J. Neurotrauma. — 2006. — N23. — P.1450–1467.
17. Напреенко А.К. Особенности клинических проявлений психических расстройств непсихотического уровня у пациентов, перенесших черепно-мозговую травму / А.К. Напреенко, Н.А. Максименко // Укр. вісн. психоневрології. — 2007. — Т.15, №2(51). — С.92–95.
18. Меликян З.А. Когнитивные функции у больных с ЧМТ легкой и средней степени тяжести через 1, 3 и 6 месяцев после травмы / З.А. Меликян, Ю.В. Микадзе, А.А. Потапов // Моск. Междунар. конгр., посвят. 110-

- летию со дня рождения А.Р. Лурия: тез. Сообщений. — М., 2012. — С.110.
19. Оценка нарушений когнитивных функций в разные периоды после черепно-мозговой травмы / З.А. Меликян, Ю.В. Микадзе, А.А. Потапов, О.С. Зайцев, Н.Е. Захарова // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2011. — №7. — С.88-94.
 20. Klein M. Long term persisting cognitive sequels of traumatic brain injury and the effect of age / M. Klein, P.J. Houx, J. Jolles // J. Nerv. Ment. Dis. — 1996. — V.184. — P.459-467.
 21. De Beaumont L. Brain function decline in healthy retired athletes who sustained their last sports concussion in early adulthood / L. De Beaumont, H. Theoret, D. Mongeon // Brain. — 2009. — N132. — P.695-708.
 22. Москаленко С.Н. Диагностические возможности комплексного картирования мозга в прогнозе возникновения депрессий и нарушений кратковременной памяти у больных с легкой черепно-мозговой травмой: автореф. дис. ... к.мед.н.: спец. 14.00.13. — нервные болезни / С.Н. Москаленко; Рос. ун-т дружбы народов. — М., 2009. — 16 с.
 23. Chronic traumatic encephalopathy: a potential late effect of sport-related concussive and subconcussive head trauma / B.E. Gavett, A.C. McKee, R.A. Stern // Clin. Sports Med. — 2011. — V.30, N1. — P.179-188.
 24. Chronic traumatic encephalopathy in athletes: Progressive tauopathy after repetitive head injury / A.C. McKee, R.C. Cantu, C.J. Nowinski, E.T. Hedley-Whyte, B.E. Gavett, A.E. Budson, V.E. Santini, H.S. Lee, C.A. Kubilus, R.A. Stern // J. Neuropathol. Experim. Neurol. — 2009. — V.68, N7. — P.709-735.
 25. Scale and pattern of atrophy in the chronic stages of moderate-severe TBI / R.E. Green, B. Colella, J.J. Maller, M. Bayley, J. Glazer, D.J. Mikulis // Frontiers in Human Neurosci. — 2014. — N8. — P.1-8.
 26. Vincent A.S. Cognitive changes and dementia risk after traumatic brain injury: Implications for aging military personnel / A.S. Vincent, T.M. Roebeck-Spencer, A. Cernich // Alzheimers and Dementia. — 2014. — N10. — P.174-187.
 27. Immediate neurocognitive effects of concussion / M. McCrea, J.P. Kelly, C. Randolph, R. Cisler, L. Berger // Neurosurgery. — 2002. — N50. — P.1032-1042.
 28. Acute effects and recovery after from sport-related concussion: Neurocognitive and quantitative brain electrical study / M. McCrea, L. Pritchep, M.R. Powel, R. Chabot, W.B. Barr // Head Trauma Rehabil. — 2010. — N25. — P.283-289.
 29. Курилина Л.Р. Когнитивные нарушения у больных, оперированных по поводу травматических внутримозговых гематом / Л.Р. Курилина // Бюл. Сиб. медицины. — 2008. — №5. — С.214-220.
 30. Зайцев О.С. Психопатология тяжелой черепно-мозговой травмы / О.С. Зайцев. — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — 336 с.
 31. Клинические особенности формирования и возможности терапии посттравматических когнитивных расстройств / И.В. Литвиненко, А.Ю. Емелин, С.В. Воробьев, В.Ю. Лобзин // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2010. — №12. — С.60-66.
 32. Григорова І.А. Динаміка когнітивних змін у хворих із наслідками закритої черепно-мозкової травми / І.А. Григорова, Н.С. Куфтеріна // Междунар. неврол. журн. — 2012. — №3(49). — С.145-149.
 33. Потапов О.О. Травматична хвороба головного мозку: діагностика, перебіг та прогнозування / О.О. Потапов, О.П. Кмита // Вісн. СумДУ. Сер. «Медицина». — 2012. — №2. — С.59-67.
 34. Vos P.E. Treatment of moderate severe traumatic brain injury the role of the neurologist in TBI management / P.E. Vos / Materials of 2nd Eur. Neurorehabil. Congr. — Bucharest, 2013. — P.57.
 35. Современные подходы к холинергической фармакотерапии посттравматических когнитивных нарушений / Л.А. Дзяк, Е.В. Мизякина, Е.С. Цуркаленко, В.М. Сук // Укр. неврол. журн. — 2010. — №3. — С.116-119.
 36. Norris C.M. Recovery of afferent function and synaptic strength in hippocampal CA1 following traumatic brain injury / C.M. Norris, S.W. Scheff // J. Neurotrauma. — 2009. — V.26, N12. — P.2269-2278.
 37. Regionally selective atrophy after traumatic axonal injury / M.A. Warner, T.S. Youn, T. Davis, A. Chandra, C. Marquez de la Plata, C. Moore, C. Harper, C.J. Madden, J. Spence, R. McColl, M. Devous, R.D. King, R. Diaz-Arrastia // Arch. Neurol. — 2010. — V.67, N11. — P.1336-1344.
 38. Cortical hubs revealed by intrinsic functional connectivity: Mapping, assessment of stability, and relation to Alzheimer's disease / R.L. Buckner, J. Sepulcre, T. Talukdar, F. Krienen, H. Liu, T. Hedden, J.R. Andrews-Hanna, R.A. Sperling, K.A. Johnson // Neuroscience. — 2009. — V.29, N6. — P.1860-1873.
 39. Head trauma and in vivo measures of amyloid and neurodegeneration in a population-based study / M.M. Mielke, R. Savica, H.J. Wiste, S.D. Weigand, P. Vemuri, D.S. Knopman, V.J. Lowe, R.O. Roberts, M.M. Machulda, Y.E. Geda, R.C. Petersen, C.R. Jack // Neurology. — 2014. — V82, N1. — P.70-76.
 40. Interaction between apolipoprotein s4 and traumatic brain injury in patients with Alzheimer's disease and mild cognitive impairment / M. Mauri, E. Sinforiani, G. Bono, R. Citadella, A. Quattrone, F. Boller, G. Nappi // Funct. Neurol. — 2006. — V.21, N4. — P.223-228.
 41. Castellan R.J. Chronic traumatic encephalopathy: a case series with review of current understanding / R.J. Castellan / Materials of 2nd Eur. Neurorehabil. Congr. — Bucharest, 2013. — P.27.
 42. Functional magnetic resonance imaging of working memory impairment after traumatic brain injury / C. Christodoulou, J. DeLuca, J.H. Richer, N.K. Madiqan, B.M. Bly, G. Lange, A.J. Kalnin, W.C. Liu, J. Steffener, B.J. Diamond, A.C. Ni // J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. — 2001. — V.71. — P.161-168.
 43. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии / А.Р. Лурия — М.: Академия, 2006 г. — 384 с.
 44. Хомская Е.Д. Основы нейропсихологии / Е.Д. Хомская. — СПб.: Питер, 2005. — 4-е изд. — 496 с.
 45. Anderson-Barnes V.C. Mild traumatic injury update / V.C. Anderson-Barnes, S.R. Weeks, J.W. Tsao // Contin. Lifelong Learn. Neurol. — 2010. — V.16, N6. — P.18-25.
 46. Kurki T. Longitudinal cognitive changes in traumatic brain injury / T. Kurki, O. Tenovo // Neurology. — 2006. — V.66. — P.187-192.
 47. Impact of age on long-term recovery from traumatic brain injury / C.D. Marques de la Plata, T. Hart, F.M. Hammond, A.B. Frol, A. Hudak, C.R. Harper, T.M. O'Neil-Pirozzi, J. Whyte, M. Carlile, R. Diaz-Arrastia // Arch. Physiol. Med. Rehabil. — 2008. — V.89, N5. — P.896-903.
 48. Demographic, structural and genetic predictors of late cognitive decline after penetrating head injury / V. Raymond, A. Greathouse, K. Reding, R. Lipsky, A. Salazar, J. Grafman // Brain. — 2008. — V.131, N2. — P.543-558.
 49. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике / Н.Н. Яхно // Неврол. журн. — 2006. — Т.11, приложение 1. — С.4-12.
 50. Van Den Heuvel C. Traumatic brain injury and Alzheimer's disease: a review / C. Van Den Heuvel, E. Thornton, R. Vink // Progr. Brain Res. — 2007. — N161. — P.303-316.

Школьник В.М.¹, Фесенко Г.Д.², Голик В.А.³, Погорелова С.А.⁴, Пашковский В.И.⁵, Гук А.П.⁶

¹ Кафедра неврологии и офтальмологии, Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины, Днепропетровск, Украина

² Кафедра медико-социальной экспертизы и реабилитации, Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины, Днепропетровск, Украина

³ Отдел неврологии и пограничных состояний, Украинский государственный НИИ медико-социальных проблем инвалидности МЗ Украины, Днепропетровск, Украина

⁴ Отделение неврологии, Украинский государственный НИИ медико-социальных проблем инвалидности МЗ Украины, Днепропетровск, Украина

⁵ Отделение неврологии, Областная клиническая больница им. И.И. Мечникова ДООС, Днепропетровск, Украина

⁶ Отделение нейроtraвмы, Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины, Киев, Украина

Когнитивные расстройства в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы как причина ограничения жизнедеятельности пострадавших

Аннотация

Приведены данные отечественных и зарубежных исследований относительно когнитивных расстройств у пострадавших в отдаленном периоде после черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Рассмотрены данные о распространенности посттравматических когнитивных нарушений и особенностей их течения в зависимости от биомеханизма ЧМТ, ее тяжести, локализации очага поражения. Приведены факторы, которые влияют на восстановление когнитивных функций после ЧМТ. Поставлены проблемные вопросы относительно медико-социальной экспертизы больных с когнитивными нарушениями в посттравматическом периоде ЧМТ.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма; отдаленный период; когнитивные расстройства; медико-социальная экспертиза.

Укр. нейрохирург. журн. — 2015. — №2. — С.5-10.

Поступила в редакцию 27.11.14. Принята к публикации 29.12.14.

Адрес для переписки: Фесенко Галина Дмитриевна, Областной центр медико-социальной экспертизы, площадь Октябрьская, 14, Днепропетровск, Украина, 49027, e-mail: GFesenko@hotmail.com

Shkolnyk V.M.¹, Fesenko G.D.², Golyk V.A.³, Pogorelova S.A.⁴, Pashkovskiy V.I.⁵, Huk A.P.⁶

¹ Neurology and Ophthalmology Department, Dnipropetrovsk Medical Academy of Health Ministry of Ukraine, Dnipropetrovsk, Ukraine

² Department of Medical and Social Expertise and Rehabilitation, Dnipropetrovsk Medical Academy of Health Ministry of Ukraine, Dnipropetrovsk, Ukraine

³ Neurology and Border States Department, Ukrainian State Institute of Medical and Social Problems of Disability of Health Ministry of Ukraine, Dnipropetrovsk, Ukraine

⁴ Neurology Department, Ukrainian State Institute of Medical and Social Problems of Disability of Health Ministry of Ukraine, Dnipropetrovsk, Ukraine

⁵ Neurology Department, Regional Clinical Hospital named after I.I. Mechnikov DRC, Dnipropetrovsk, Ukraine

⁶ Neurotrauma Department, Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Remote cognitive impairments after traumatic brain injury as a disability cause

Abstract

Data of Ukrainian and foreign studies concerning remote cognitive disorders in injured persons with traumatic brain injury (TBI) are given. Data on prevalence of posttraumatic cognitive impairments and features of their flow, depending on TBI biomechanics, its severity and lesion focus localization, are discussed. The factors that affect the cognitive function recovery after TBI are shown. The problematic issues regarding medical and social expertise of patients with cognitive disorders in posttraumatic period were put.

Key words: brain injury; remote period; cognitive disorders; medical and social expertise.

Ukr Neurosurg J. 2015;2:5-10.

Received, November 27, 2014. Accepted, December 29, 2014.

Address for correspondence: Galyna Fesenko, Regional Center of Medical and Social Expertise, Zhovtneva Sq., 14, Dnipropetrovsk, Ukraine, 49027, e-mail: GFesenko@hotmail.com