

ФГБУ ДПО «САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ИНСТИТУТ
УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ-ЭКСПЕРТОВ» МИНИСТЕРСТВА
ТРУДА И СОЦИАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

МАГОМЕДОВА
НАДИРА ГАДЖИЯВОВНА

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ
И ИХ РЕАБИЛИТАЦИЯ С УЧЁТОМ ОСНОВНЫХ ПОЛОЖЕНИЙ
МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ
ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ

14.01.11 – нервные болезни

ДИССЕРТАЦИЯ
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
Помников Виктор Григорьевич

Санкт-Петербург

2018

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	4
ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА I. ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА И ЕЁ ПОСЛЕДСТВИЯ (КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ). ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ ...	14
1.1 Эпидемиология и социально-гигиеническая значимость черепно- мозговой травмы и ее последствий	14
1.2 Клинико-экспертные особенности последствий черепно-мозговой травмы	17
1.3 Классификация последствий черепно-мозговой травмы	24
1.4 Когнитивные посттравматические нарушения (определение, диагностика и патогенез)	28
1.5 Медико-социальная экспертиза и реабилитация больных и инвалидов с черепно-мозговой травмой и ее последствиями с учётом внедрения в клинико-экспертную практику принципов, заложенных в Международную классификации. функционирования	41
1.6 Резюме	46
ГЛАВА II. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАБЛЮДЕНИЙ.	
МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	48
2.1 Общая характеристика собственных наблюдений	48
2.2 Инструментальные методы исследования	51
2.2.1 Компьютерная томография головного мозга	51
2.2.2 Магнитно-резонансная томография головного мозга	52
2.2.3 Электроэнцефалография	53
2.2.4 Нейроофтальмологическое исследование	54
2.2.5 Биохимическое исследование	54
2.3 Исследование когнитивных функций и нарушений	55
2.3.1 Оценка когнитивных функций	58
2.4 Методы статистической обработки и анализа полученных результатов.	59

ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ В СТРУКТУРЕ ПОСЛЕДСТВИЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ С УШИБОМ МОЗГА ЛЕГКОЙ И СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ (ДИАГНОСТИКА, КЛИНИКА, ТЕЧЕНИЕ, РЕАБИЛИТАЦИЯ И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА).....	61
3.1 Актуальность черепно-мозговой травмы и её последствий в Республике Дагестан.....	61
3.2 Структура больных с черепно-мозговой травмой с ушибом головного мозга легкой и средней степени тяжести и её последствиями.....	62
3.3 Когнитивные нарушения в структуре посттравматических синдромов.....	70
3.3.1 Комплексная оценка когнитивных нарушений и их коррекция у пациентов с последствиями черепно-мозговой травмы.....	75
3.3.2 Данные магнитно-резонансной томографии головного мозга у больных с посттравматическими когнитивными нарушениями.....	82
3.3.3 Особенности биоэлектрической активности головного мозга у лиц, перенесших черепно-мозговую травму с последствиями в виде когнитивных нарушений.....	85
3.3.4 Медико-социальная экспертиза и реабилитация больных с черепно-мозговой травмой и её последствиями в виде когнитивных нарушений с учётом принципов Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья....	90
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	105
ВЫВОДЫ.....	117
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	119
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ.....	120
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	121
ПРИЛОЖЕНИЕ.....	148

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВОЗ	– Всемирная Организация Здравоохранения
ЗЧМТ	– закрытая черепно-мозговая травма
ИПР	– индивидуальная программа реабилитации
КН	– когнитивные нарушения
КТ	– компьютерная томография головного мозга
КФ	– когнитивные функции
КШОПС	– краткая шкала оценки психического здоровья
ЛКН	– легкие когнитивные нарушения
МКБ-10	– международная классификация болезней 10 пересмотра
МРТ	– магнитно-резонансная томография головного мозга
МСЭ	– медико-социальная экспертиза
ОЖД	– ограничения жизнедеятельности
ПОС	– психоорганический синдром
ПТЭ	– посттравматическая эпилепсия
СГМ	– сотрясение головного мозга
СВД	– синдром вегетативной дистонии
ЦНС	– центральная нервная система
ЦСЖ	– церебро-спинальная жидкость,
УКН	– умеренные когнитивные нарушения
ЧМТ	– черепно-мозговая травма
ЭПО	– экспериментально-психологическое обследование
ЭХО-ЭС	– эхо-энцефалоскопия
ЭЭГ	– электроэнцефалография

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы

Нейротравматизм в конце XX и в начале XXI века стал актуальнейшей проблемой не только здравоохранения, но и любой общественной системы в целом (Макаров А.Ю., Помников В.Г., 2010; Потапов А.А. и соавт., 2010; Воробьев С.В. 2015; Михайленко А.А. и соавт., 2015; Степанов А.Ю. и соавт., 2016; Помников В.Г., Коробов М.В., 2017; Rusnak M., 2013). Ежегодное число случаев, зафиксированных черепно-мозговых травм (ЧМТ) в России, составляет от 600 тыс. до 1 млн 200 тыс. (Михайленко А.А. и соавт., 1993; Крылов В.Е., Лебедев 2000; Лихтерман Л. Б. и соавт., 2003; Макаров А.Ю., Помников В.Г., 2010; Овсянников Д.М. и соавт., 2012; Никонов В.В. и соавт., 2013; Степанов А.Ю. и соавт., 2016). По данным различных авторов (Одинак М.М., Емельянов А.Ю., 1998; Лихтерман Л.Б. и соавт., 2003; Одинак М.М. и соавт., 2004, 2007; Rusnak M., 2013), частота ЧМТ составляет около 40% от всех видов травм и имеет тенденцию к увеличению в развитых экономически странах мира приблизительно на 2% в год (Воробьев С.В., 2015; Михайленко А.А. и соавт., 2015). Клиническое и социальное значение ЧМТ определяется не только частотой, но и многообразием ее последствий различной тяжести, приводящих к инвалидности более 100 тысяч человек ежегодно, причем 40-60% из них признаются инвалидами II и I группы (в 30-35% случаев спустя многие годы после травмы) (Макаров А.Ю., 2006; Макаров А.Ю., Помников В.Г., 2003, 2010; Помников В.Г., Коробов М.В., 2017). С увеличением общего количества пострадавших с травмами головного мозга возрастает и количество больных с последствиями легкой ЧМТ, не всегда адекватными тяжести течения острого периода травмы и нередко имеющими прогрессивное течение (Гайдар Б.В. и соавт., 1996, 2002; Макаров А.Ю. и соавт., 1998; Одинак М.М., Емельянов А.Ю., 1998; Коновалов А.Н. и соавт.,

1998, 2001, 2002; Скоромец Т.А., 2002; Макаров А.Ю., Помников В.Г.. 2003, 2010; Жулёв Н.М., Яковлев Н.Я., 2004; Гусев Е.И. и соавт., 2007; Потапов А.А. и соавт., 2010; Корреа Д. и соавт., 2017; Bigler E.D., 1996, 2013). Больные с последствиями ЧМТ длительное время, а зачастую и пожизненно, социально не адаптированы, имеют выраженные неврологические и психические дисфункции, признаются нетрудоспособными. В ряде случаев при клинической и клинико-экспертной оценке таких больных возникают трудности методологического характера, особенно когда в клинической структуре преобладает посттравматический когнитивный или иной сложный дефект (Францкевичте Ю.А. и соавт., 2008; Емелин А.Ю., 2010; Шихахмедова Ш.А.. 2014; Воробъёв С.В., 2015; Емельянов А.Ю. и соавт., 2017).

Нарушения когнитивных функций (КФ), как последствия ЧМТ, многообразны и являются отражением патологии острого периода, либо выявляются впервые (Емелин А.Ю. и соавт., 2009; Дронова Е.А., Захаров В.В., 2012; Иванова Н.Е., 2012; Дроздова Е.А., 2014; Лобзин В.Ю., 2015; Наумов К.М. и соавт., 2017; Kurki T., Tenovo O., 2006; APA, 2013)). Разрешение симптомов острого периода сменяется развитием клинической картины последствий ЧМТ, по данным E.Bercer (1996) включающей невротические и психические расстройства, повышение риска суицида, сокращение жизненных притязаний, прогрессирующее снижение психических функций и интеллекта в целом (Bercer E., 1996). Известно, что ЧМТ является одной из основных причин развития когнитивных нарушений (КН) в молодом и среднем возрасте. Показано, что более чем у 35% больных, перенесших ЧМТ легкой тяжести, в последующем наблюдаются КН различной степени выраженности (Стародубцев А.А., Стародубцев А.И., 2008). После тяжелой травмы это число значительно выше (Зайцев О.С., 2011). Так, по данным литературы, нарушения КФ выявлены у 68,4% лиц, перенесших тяжелую закрытую черепно-мозговую травму (ЗЧМТ) (Щербук Ю.А. и соавт., 2009). При этом, в среднем у 3-10% больных, имеющих в анамнезе тяжелую ЧМТ, развивается деменция, а травматические повреждения головного мозга

входят в тройку основных причин выраженных КН у лиц молодого возраста (Дамулин И.В., 2009; Захаров В.В., 2016).

Следует отметить, что в последние годы в Республике Дагестан наблюдается значительный рост синдромов, включающих в структуру и КН посттравматического генеза. Возможно, это обусловлено значительной «невротизацией» населения, фактически находящегося в зоне длительного локального вооружённого конфликта на фоне экономических проблем.

Улучшить показатели реабилитации больных трудоспособного возраста с КН посттравматического генеза можно не только при целенаправленном лечении этих больных в остром, но и в последующих периодах ЧМТ при правильной оценке реабилитационного прогноза, учитывая патогенетические особенности травмы головного мозга.

Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (МКФ) утверждена 22 мая 2001 года 54-й сессией ассамблеи Всемирной Организацией Здравоохранения (ВОЗ) (резолюция WHA54.21).

Международная классификация функционирования принадлежит к семье международных классификаций, разработанных ВОЗ, которые обеспечивают общие принципы кодирования широкого круга информации, связанной со здоровьем (например, диагноз, функционирование и ограничение жизнедеятельности, основание для обращения за медицинской помощью). Данные классификации, используя стандартизированный общий язык, позволяют специалистам общаться по проблемам, связанным со здоровьем и здравоохранением во всём мире и различных дисциплинах в отраслях науки (Коробов М.В., 2014; Помников В.Г., Коробов М.В., 2017).

В международных классификациях ВОЗ изменения здоровья (болезнь, расстройство, травма и т.п.) изначально классифицированы в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), которая определяет их этиологическую структуру. В МКБ-10 заболевания, расстройства или другие изменения здоровья находят своё отражение в диагнозе.

В Международной классификации функционирования классифицируются функционирование и ограничения жизнедеятельности, связанные с изменениями здоровья. Таким образом, МКБ-10 и МКФ взаимно дополняют друг друга. Совместная информация, относящаяся к диагнозу и функционированию, даёт более широкую и значимую картину здоровья людей или популяций, которая может быть использована для принятия тех или иных решений.

Степень разработанности темы исследования

Когнитивные нарушения в посттравматическом периоде в настоящее время активно изучаются как в мире, так и в нашей стране. Очень важно оценить в настоящее время наличие КН в структуре различных посттравматических синдромов и их роль в состоянии жизнедеятельности пострадавших. Важна также информация об использовании принципов, заложенных в МКФ и внедряемых в настоящее время в России, для объективизации имеющихся ограничений жизнедеятельности при проведении медико-социальной экспертизы больных с последствиями ушибов головного мозга.

Цель исследования

Совершенствование диагностики и реабилитации пострадавших трудоспособного возраста с посттравматическими когнитивными нарушениями на основе изучения их представленности и выраженности в структуре основных дезадаптирующих синдромов с учётом внедрения в клинико-экспертную практику Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья.

Задачи исследования

1. Оценить распространённость когнитивных нарушений в структуре основных дезадаптирующих посттравматических синдромов последствий ушибов головного мозга легкой и средней степени тяжести у больных трудоспособного возраста на примере Республики Дагестан в настоящее время, проходящих лечение в стационарных или амбулаторных условиях и освидетельствованных в бюро медико-социальной экспертизы.

2. Исследовать роль посттравматических когнитивных нарушений в структуре основного дезадаптирующего синдрома на различных этапах реабилитации и медико-социальной экспертизы.

3. Оптимизировать реабилитационные мероприятия у пострадавших с когнитивными нарушениями посттравматического генеза с учётом основных положений Международной классификации функционирования.

4. Представить данные о возможности использования комплексной классификации последствий черепно-мозговой травмы в практике деятельности врача-невролога (реабилитолога) при реабилитации больных с когнитивными нарушениями посттравматического генеза с учётом внедрения в клинико-экспертную практику Международной классификации функционирования.

Научная новизна исследования

Впервые в Дагестане изучена структура последствий ЗЧМТ с ушибами головного мозга легкой и средней степени тяжести с выделением КН и возможностями их реабилитации у больных в трудоспособном возрасте с учётом основных положений МКФ.

Выявлен рост количества больных с посттравматическими КН преимущественно в структуре психоорганического, астенического и церебрально-органического синдромов, получающими лечение на различных эта-

пах медицинской помощи.

Впервые рассмотрены вопросы оптимизации мер реабилитации у больных трудоспособного возраста с КН посттравматического генеза в динамике наблюдения с учётом основных положений МКФ. Рассмотрена возможность использования комплексной классификации последствий ЧМТ в работе врача-невролога (врача по медико-социальной экспертизе, реабилитолога) при реабилитации больных с КН посттравматического генеза с учётом внедрения в клиничко-экспертную практику принципов, заложенных в МКФ.

Теоретическая и практическая значимость исследования

Углубление представлений о последствиях ЗЧМТ с ушибами головного мозга легкой и средней степени тяжести у больных в трудоспособном возрасте при наличии в структуре посттравматического дефекта КН в условиях внедрения в клиничко-экспертную практику основных положений МКФ позволит врачу-неврологу (врачу по медико-социальной экспертизе, реабилитологу) успешнее реабилитировать данную категорию больных и инвалидов.

Учет факторов, приводящих к прогрессивному течению или декомпенсации травматической болезни головного мозга при наличии КН в структуре основного дезадаптирующего синдрома у лиц трудоспособного возраста, позволит осуществлять разработку эффективной индивидуальной программы реабилитации, тщательное выполнение которой будет способствовать уменьшению количества инвалидов вследствие ЧМТ с ушибами головного мозга.

Оценка состояния жизнедеятельности больных с КН в посттравматическом периоде позволит с большей долей объективизации решать вопросы медико-социальной экспертизы, учитывая принципы, изложенные в МКФ и используемые в России.

Методология и методы исследования

Методология, использованная в данном исследовании, основана на современных стандартах обследования больных с ЗЧМТ с различными синдромами посттравматического периода. Степень неврологического дефицита и иных нарушений оценивалась как при клинико-неврологическом осмотре, так и с использованием соответствующих шкал и методик, направленных на выявление наличия КН. Кроме рутинных и общепризнанных анализов и обследований, пациентам выполнялись необходимые инструментальные методики, такие как компьютерная и магнитно-резонансная томографии, электроэнцефалография, консультации психиатра и клинического психолога (нейропсихолога). Работа выполнялась с использованием общенаучных методов обобщения, дедукции, статистического и сравнительного анализов, табличных и графических приёмов визуализации данных.

Исследование проведено в соответствии с рекомендациями и требованиями к проведению научно-исследовательской работы с учётом поставленной цели и задач исследования.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Среди последствий закрытой черепно-мозговой травмы с ушибом мозга средней и легкой степени тяжести в настоящее время представлены когнитивные нарушения преимущественно в структуре психоорганического, а также астенического и церебрально-очагового синдромов, усугубляющие их тяжесть течения.

2. При наличии в посттравматическом периоде у больных в трудоспособном возрасте признаков когнитивного снижения у обследуемых целесообразно проведение доступных тестов и методик, позволяющих оценить наличие и выраженность легких и умеренных когнитивных нарушений.

3. Внедрение в клинико-экспертную практику принципов, заложенных

в Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья, позволяет с большей мерой объективизации проводить медико-социальную экспертизу больных с последствиями ушибов головного мозга легкой и средней степени тяжести.

4. При направлении больных трудоспособного возраста в бюро медико-социальной экспертизы с последствиями нейротравмы при наличии в структуре основных дезадаптирующих синдромов когнитивных нарушений врачу-неврологу (реабилитологу) в условиях внедрения в клинικο-экспертную практику Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья целесообразно использование комплексной классификации последствий черепно-мозговой травмы.

Личный вклад автора в проведенное исследование

Автором проведен весь объем клинικο-экспертного обследования, анализ первичной документации. Динамика клинических синдромов и инвалидности вследствие ЧМТ прослежены на основе анализа стационарных и амбулаторных карт, актов освидетельствования в бюро медико-социальной экспертизы (МСЭ), личного осмотра при направлении данных больных в бюро МСЭ. Результаты обследования с данными дополнительных методов регистрировались в разработанной автором карте обследования больного. Автором проводились необходимые психологические тесты и обследования (под контролем клинического психолога). Диссертантом проведена статистическая обработка материалов исследования, результаты которой составили основу выносимых на защиту положений.

Степень достоверности и апробация работы

Результаты работы доложены на научной конференции «Мир людей с инвалидностью» (Москва, 2014г.), на 15-й Всероссийской научно-

практической конференции «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 2015г.), на 17-й и 18-й Всероссийских научно-практических конференциях с международным участием «Давиденковские чтения» (Санкт-Петербург, 2015-2016г), на Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные проблемы современной неврологии и психиатрии» (Санкт-Петербург, 2015г.), на 8-й и 10-й научно-практической конференции неврологов Северо-Западного федерального округа РФ с международным участием (г. Сыктывкар, 2015 и 2017гг.).

Публикации и другие формы внедрения результатов исследования

По теме диссертации опубликовано 13 научных работ, из них 4 в журналах, рекомендованных Перечнем ВАК РФ. Результаты исследования используются в работе бюро МСЭ Республики Дагестан, в учебном процессе на кафедре неврологии, медико-социальной экспертизы и реабилитации Санкт-Петербургского института усовершенствования врачей-экспертов.

Объем и структура диссертации

Работа изложена на 150 страницах машинописного текста, состоит из введения, обзора литературы, глав с общей характеристикой наблюдений, материалов и методов обследования, результатов собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы и приложения. Диссертация проиллюстрирована 20 таблицами. Список литературы 248 источников, из них 160 работ отечественных и 88 зарубежных авторов.

ГЛАВА I.

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА И ЕЕ ПОСЛЕДСТВИЯ (КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ). ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Эпидемиология и социально-гигиеническая значимость черепно-мозговой травмы и ее последствий

Черепно-мозговая травма относится к важнейшей проблеме здравоохранения и общества в любой стране с учётом не только её распространённости (в России около 4 случаев на 1000 населения), но и многообразием ее последствий различной тяжести, приводящих к определению инвалидности более 100 тысяч человек ежегодно (впервые и повторно признанных), причем 40-60% из них устанавливается инвалидность II и I группы в 30-35% случаев спустя многие годы после травмы (Арбатская Ю.Д., 1981; Боева Е.М. и соавт., 1991; Помников В.Г., 1996; Агаева К.Ф., 2001; Писчаскина Н.Ю., 2006; Потапов А.А. и соавт., 2010; Шахбанов С.А., 2010; Иванова Н.Е., 2012; Воробьёв С.В., 2015; Михайленко А.А. и соавт., 2015; Степанов А.Ю. и соавт., 2016; Помников В.Г. Коробов М.В., 2017).

Больные с посттравматическим поражением нервной системы требуют длительных сроков лечения, часто инвалидизируются, что приводит к значительному ухудшению качества жизни, в ряде случаев, даже при легких повреждениях центральной нервной системы (ЦНС) (Бабчин А.И. и соавт., 1995; Емелин А.Ю., 1996; Качков И.А., 1997; Коновалов А.Н. и соавт., 1998, 2001, 2002; Макаров А.Ю. и соавт., 1998, Макаров А.Ю., Помников В.Г., 2003; Кондаков Е.Н., Кривецкий В.В., 2002; Фраерман А.П. и соавт., 2003; Одинак М.М., 2002, 2004; Макаров А.Ю., 2006; Потапов А.А. и соавт., 2010; Шахбанов С.А., 2010; Иванова Н.Е., 2012; Никонов В.В. и соавт., 2013; Воробьёв С.В., 2015; Шкловский В.М., 2017; Rizzo M., Tranel D., 1994; Brooks V. M. et al., 2001; Marques de la Plata C.D. et al., 2008; Rusnak

М, 2013).

В общей структуре травматизма ЧМТ составляет от 30 до 50%. Частота ее колеблется от 180 до 540 случаев на 100 тыс. населения в год.

Данные последних лет указывают на изменение структуры травматизма в сторону роста удельного веса травм головного мозга (Гайдар Б.В., 1998; Коваленко А.П., 2001; Одинак М.М. и соавт., 2004; Пизова Н.В., Плюта Д.А., 2006; Гусев Е.И. и соавт., 2009; Михайленко А.А. и соавт., 2015; Mills V. et al., 1992; Pullela R. et al., 2006; Lescot T. et al., 2010), возрастает доля травм легкой степени, которые при недостаточном внимании со стороны медицинских учреждений и недооценки пострадавшими своего состояния, в дальнейшем проявляются последствиями в виде различных нарушений, приводящих к ограничению жизнедеятельности пострадавших и определению им инвалидности на длительные годы..

Больные с последствиями ЧМТ более склонны к зависимости от алкоголя (Захарова Н.И., 1979), у 50% из них на основе неадекватных личностных реакций развиваются стойкие нетрудовые установки, что в свою очередь ведет к нарушению трудоспособности и в 68,8% – к определению инвалидности (Шидловская С.Ф., 1987; Шихахмедова Ш.А., 2013).

Ушибы головного мозга влекут за собой значительные проблемы к возвращению больных к нормальному социальному функционированию, которое включает в себя трудности в семейной жизни (Holder S., 2008; Blennow K. et al., 2012), в возвращении к профессиональной деятельности, в общении (Dean S. et al., 2000; Holder S., 2008; Blyth T.A. et al., 2012). Как правило, для таких людей характерно отсутствие активной жизненной позиции и низкая эффективность продуктивного разрешения проблем.

По отечественной классификации ЧМТ в остром периоде делят на легкую, среднетяжелую и тяжелую (Коновалов А.Н. и соавт., 1992). Если в понимании тяжелой ЧМТ отечественные и зарубежные авторы сходятся, то в отношении легкой ЧМТ существуют различия (Качков И.А. и соавт., 1997; Хачатрян Д.А., Симонян Д.А., 2010). Американские авторы делят травму

головы на тяжелую (severe), средней тяжести (moderate) и умеренную (mild). Некоторые из них умеренную травму головы, в свою очередь, делят на легкую (minor) и минимальную (minimal) (Rouland L.P., 1995). Минимальная травма головы соответствует сотрясению головного мозга (СГМ) отечественной классификации, а легкая травма головы – повреждению мозга, напоминающему ушиб мозга легкой степени по отечественной классификации (Perkin C., 1994).

Наиболее часто ЧМТ встречается у мужчин 20-45 лет, т.е. в трудоспособном возрасте (Непомнящий В.П. и соавт., 1998; Макаров А.Ю. и соавт., 1998, 2006; Крылов В.Е., Лебедев В.В., 2000; Пизова Н.В., Плюта Д.А., 2006; Потапов А.А., 2010; Михайленко А.А. и соавт., 2015; Помников В.Г. Коробов М.В., 2017).

В последние годы, несмотря на большие достижения в лечении острой ЧМТ, возрастает число отдаленных последствий травматических поражений головного мозга, не всегда адекватных тяжести течения в остром периоде травмы (Зотов Ю.В., 1989; Коновалов А.Н. и соавт., 1998; Макаров А.Ю. и соавт., 1998, 2006; Шахбанов С.А., 2010; Шихахмедова Ш.А., 2014; Keller M. et al., 2000; Duckwort J.L., Sterens R.T., 2010).

В настоящее время общая численность инвалидов вследствие ЧМТ в России составляет около 2 млн. человек (Лихтерман Л.Б. и соавт., 2003; Потапов А.А. и соавт., 2010), хотя эти данные нуждаются в уточнении. Ежегодно около 35% от общего числа впервые признанных инвалидами вследствие травм всех локализаций составляют лица с последствиями ЧМТ (Арбатская Ю.Д., 1981; Косичкин М.М. и соавт., 2000).

Эти сведения подтверждают большое медико-социальное значение ЧМТ и их последствий, обусловленное преимущественным поражением лиц наиболее активных в социальном, трудовом и военном отношении, значительным экономическим ущербом в связи с длительной временной нетрудоспособностью, высоким уровнем и тяжестью инвалидизации пострадавших.

1.2 Клинико-экспертные особенности последствий черепно-мозговой травмы

Клиническая картина последствий ЧМТ многообразна. Диагностируемые синдромы часто сочетаются, что затрудняет их клинико-экспертную оценку. Клинические проявления последствий ЧМТ оцениваются по неврологическому, психическому, психологическому и общесоматическому статусу больного с использованием данных дополнительных исследований, включая методы нейровизуализации, электроэнцефалографии (ЭЭГ), доплерографии и т.п.

Диффузные и множественные повреждения мозга обычно приводят к изменениям в умственной и психо-эмоциональной деятельности. Очаговые повреждения чаще проявляются в виде неврологического дефицита различной выраженности и эпилептического синдрома.

В клинической картине посттравматического периода, по данным различных авторов, выделяют следующие основные клинические синдромы: вегетативно-сосудистый, вестибулярный, гипоталамический, церебрально-очаговый, гипертензионный, эпилептический, экстрапирамидный (травматический паркинсонизм, гиперкинезы), посттравматический церебральный арахноидит, а также различные психопатологические синдромы (астенический, астено-невротический, ипохондрический, психопатоподобный, психоорганический) и патологическое развитие личности. Ни один из этих синдромов не встречается изолированно, обычно наблюдаются их различные сочетания (Доброхотова Т.А. и соавт., 1994; Ефимов И.М., 2004; Писчаскина Н.Ю., 2006; Корчагина Е.В., 2008; Коробов М.В., Помников В.Г., 2010; Потапов А.А. и соавт., 2010; Шахбанов С.А., 2010; Шихахмедова Ш.А., 2014; Воробьев С.В., 2015; Помников В.Г., Коробов М.В., 2017).

Синдром вегетативной дистонии (СВД) встречается у 60% больных, в основном перенесших легкую закрытую ЧМТ (Михайленко А.А. и соавт.,

1993; Коваленко А.П., 2001; Помников В.Г. и соавт., 2013), чаще в первые месяцы и годы после травмы.

Вегетативные расстройства носят преимущественно перманентный характер (вегетативно-сосудистая дистония), реже возникают вегетативные кризы. Вегетативные пароксизмы типа панических атак нередко проявляются на фоне изменений психики в виде сенестопатических, психосенсорных расстройств, астенизации в сочетании с аффективными нарушениями, истероформными реакциями (Вейн А.М. и соавт., 1997; Помников В.Г. и соавт., 2013).

В литературе представлены клинические наблюдения, в которых отмечена связь перенесенной закрытой ЧМТ с развитием некоторых нейро-эндокринных синдромов (Иценко-Кушинга, Симмондса, Фрелиха, Шихана и некоторых других), однако в целом эндокринные нарушения вследствие ЧМТ встречаются редко (Коновалов А.Н. и соавт., 1998; Белозерцева И.И., 2005; Шихахмедова Ш.А., 2014).

Вестибулярный синдром, проявляющийся приступами системного, реже несистемного головокружения, нарушением равновесия, вегетативно-сосудистыми реакциями, наблюдается у 32-50% больных, перенесших ЗЧМТ (Арбатская Ю.Д., 1981). Вестибулярные расстройства могут быть обусловлены как первичной травмой мозга, так и вторичными нарушениями крово- и ликворообращения, приводящими к дисфункции кохлеовестибулярных структур.

Эпилептические приступы могут возникать вскоре или спустя многие годы после травмы (Ефимов И.М., 2004; Белозерцева И.И., 2005; Ярмухаметова М.Р., 2014). Посттравматическая эпилепсия встречается в 15-25% случаев, чаще у перенесших ЧМТ средней тяжести (Садыков Е.А., 1999; Макаров А.Ю. и соавт., 2001; Шахбанов С.А., 2010; Громов С.А. и соавт., 2012; Ярмухаметова М.Р., 2014; Корреа Д. и соавт., 2017).

При травматическом поражении головного мозга в 30-50% случаев проявляются в той или иной степени выраженные нарушения

ликвороциркуляции, чаще проявляющиеся внутренней гипертензией. Они являются следствием субарахноидального кровоизлияния, нарушений абсорбции и резорбции церебро-спинальной жидкости (ЦСЖ), что способствует возникновению гипертензионно-гидроцефального синдрома (Макаров А.Ю., 1998, 2006; Емельянов А.Ю., 2000; Шихахмедова Ш.А., 2014). Сообщается о тенденции к регрессу внутричерепной гипертензии к 8-10 годам после ЧМТ (Белозерцева И.И., 2005; Емельянов А.Ю. и соавт., 2016).

Посттравматическая гидроцефалия бывает нормотензивная, гипертензионная и окклюзионная, по механизму развития – активная посттравматическая гидроцефалия и как следствие атрофии. Клинически она проявляется гипертензионным синдромом, психическими и атактическими нарушениями (Кондаков Е.Н., Кривецкий В.В., 2002).

Морфологические изменения при посттравматической гидроцефалии характеризуются увеличением желудочковой системы, перивентрикулярным отеком и облитерацией субарахноидальных щелей. В клиническом симптомокомплексе доминируют интеллектуально-мнестические и атактические расстройства (Коновалов А.Н. и соавт., 1998). При диагностике учитывается возможность компенсаторной нормотензивной гидроцефалии, развившейся в отдаленном периоде ЧМТ в результате диффузной атрофии мозга (Коновалов А.Н. и соавт., 1998; Макаров А.Ю. и соавт., 1998, 2006).

Что касается пневмоцефалии, то воздух может находиться эпидурально, субдурально и встречается даже внутрижелудочковое расположение. В клинической картине при этом имеется сочетание общемозговых и оболочечных симптомов (Иванова Н.Е., 2002; Кондаков Е.Н., Кривецкий В.В., 2002).

Определенное место в клинических проявлениях нарушения ликвороциркуляции после ЧМТ отводится посттравматическому церебральному арахноидиту. Посттравматический арахноидит представляет собой хронический процесс, в котором большая роль отводится иммунным

нарушениям при наличии ремитирующего течения. Выделяют слипчивый, кистозный и кистозно-слипчивый арахноидит; по локализации – базальный, конвекситальный и арахноидит задней черепной ямки. Клиническая картина этого состояния полиморфна с сочетанием общемозговых и очаговых симптомов и наличием эмоциональных и вегетативных расстройств. Очаговые симптомы могут быть представлены синдромами раздражения и выпадения (Иванова Н.Е., 2002; Кондаков Е.Н., Кривецкий В.В., 2002; Макаров А.Ю., 2006, 2008).

Данные длительного наблюдения за большими контингентами больных, у которых диагностировался церебральный арахноидит, а также результаты нейровизуализации показали, что, вопреки бытующему представлению, арахноидит принадлежит к числу наиболее редких заболеваний нервной системы. Неоправданно расширенная диагностика арахноидита стимулировалась кажущейся надежностью и элементарностью диагностических критериев: длительная головная боль и очаговая микросимптоматика. Немалую роль в «становлении» этой нозологической формы сыграла пневмоэнцефалография: оценка получаемых при этом исследований находок без их строгого систематического анализа и сопоставления с нормой давала необычайный простор для спекулятивных суждений о «слипчивых» и «кистозных» поражениях паутинной оболочки, а также для неадекватной трактовки состояния желудочковой системы (Карлов В.А., 1996).

Многие больные, длительно лечившиеся по поводу церебрального арахноидита, страдают неврозами либо различными цефалгиями. Поводом к ошибочной диагностике служат обычно указания на перенесенную легкую ЧМТ, а также обнаруженные в неврологическом статусе микроорганические проявления. Не последнюю роль играют и чисто психологические факторы – установление диагноза «арахноидит» избавляет от необходимости трудного поиска психогений и разительно «упрощает» обоснование временной нетрудоспособности или установления инвалидности (Карлов В.А., 1996;

Жулев Н.М., Яковлев Н.А., 2004).

Внедрение в клиническую практику КТ головного мозга (в дальнейшем и МРТ), как достаточно эффективного метода прижизненной визуализации ликвородинамических и атрофических процессов головного мозга, показало, что при последствиях ЧМТ гидроцефалия была обнаружена лишь у 11,7% больных. А в остальных случаях выявлено изолированное расширение различных отделов головного мозга (Емельянов А.Ю. и соавт., 2004; Воробьев С.В., 2015). Даже при легких закрытых ЧМТ, по данным Л.П. Разумовской-Молукало (1989), признаки атрофии мозгового вещества в отдалённом периоде выявлялись у 62% больных; расширение субарахноидальных пространств 52,4%, силвиевого водопровода – 38,1%; цистерн – 33,3%; боковых желудочков – 28,7%; 3 желудочка – 4,8%. В большинстве случаев первоначально функциональные, обратимые нарушения вегетативных функций, если они не купированы, постепенно перерастают в вегетотрофические, а затем – органические в форме лептоменингитов, хориоэпендиматитов, арахноидитов и др.

Церебрально-очаговый синдром в отдаленном периоде ЧМТ встречается в 10-30% случаев и проявляется центральным парезом конечностей, нарушением высших мозговых функций (речи, чтения, письма, гнозиса, праксиса и др.). Эти нарушения, как правило, являются ведущими у пострадавших с тяжелой закрытой и открытой ЧМТ. Данные клинических наблюдений свидетельствуют, что в первый год после травмы отмечается положительная динамика восстановления нарушенных функций. Этому способствуют значительные компенсаторные возможности нервной системы, восстановительное лечение. С увеличением давности ЧМТ возможно дальнейшее уменьшение выраженности очаговых церебральных синдромов (Шихахмедова Ш.А., 2014; Marques de la Plata C.D. et al., 2008).

Несмотря на первое упоминание Джеймсом Паркинсоном о травме мозга, как возможной причине паркинсонизма и множество последующих публикаций, подтверждающих такую точку зрения, четко доказанных

случаев причинно-следственной связи описано немного (Литвиненко И.В., 2004; Помников В.Г. и соавт., 2005). Наблюдения гиперкинезов травматической этиологии единичны (Макаров А.Ю. и соавт., 2012).

Патология сосудистой системы головного мозга выявляется в отдаленном периоде ЧМТ у 80% больных (Помников В.Г., 1996; Макаров А.Ю. и соавт., 1998), в основном у лиц, перенесших закрытую ЧМТ. Выделяют: 1) симптоматическую артериальную гипертензию (чаще через 5-20 лет после травмы); 2) ранний атеросклероз сосудов головного мозга (в возрасте 30-40 лет); 3) болевой синдром в области сердца, нарушение ритма сердечной деятельности (Боева Е.М. и соавт., 1991).

Отдаленный период ЧМТ может осложниться ишемическим повреждением ЦНС, развитием хронической субдуральной гематомы, внутричерепной артериальной аневризмы, образованием каротидно-кавернозного соустья и тромбозом внутричерепных синусов (Коновалов А.Н. и соавт., 1998; Мякотных В.С. и соавт., 2002; Макаров А.Ю., Помников В.Г., 2010). Посттравматическая ишемия обычно наблюдается в зонах смежного кровоснабжения крупных церебральных артерий вследствие снижения мозгового перфузионного давления и проявляется ухудшением общего состояния больного, нарастанием очаговой и общемозговой симптоматики (Скоромец Т.А., 2002).

Психопатологические нарушения в отдаленном периоде ЧМТ многообразны и являются отражением патологии острого периода, либо выявляются впервые (Бурцев Е.М., Бобров А.С., 1986; Боева Е.М. и соавт., 1991; Блейхер В.М., 2002; Шихахмедова Ш.А., 2014; Püllela R. et al., 2006). Разрешение симптомов острого периода сменяется развитием клинической картины последствий ЧМТ, включающей невротические и психотические расстройства, повышение риска суицида, сокращения жизненных притязаний, прогрессирующее снижение интеллекта (Bercer E., 1996).

Астенический синдром проявляется повышенной утомляемостью, снижением памяти и внимания, а также работоспособности.

Психологическое исследование обнаруживает значительную истощаемость психических процессов с падением продуктивности в работе, снижение эффективности умственной деятельности (без нарушений познавательных процессов), замедленность в длительном действии, эмоциональную неустойчивость. (Коваленко В.П., 2001; Писчаскина Н.Ю., 2006; Шахбанов С.А., 2010; Емельянов А.Ю. и соавт., 2017).

Астеноневротический синдром возникает в различные сроки после травмы и имеет тенденцию к прогрессированию. Синдром характеризуется сочетанием астенических и аффективных проявлений, приводящих к срывам в психической деятельности, неустойчивости настроения. Психологические исследования выявляют трудность формирования волевых усилий, лабильность установок, различную продуктивность в действиях, зависящую от избирательного отношения больных к определенным видам работы (Макаров А.Ю., Помников В.Г., 2010; Шихахмедова Ш.А., 2014).

При ипохондрическом синдроме отмечаются сосредоточения внимания на болезненных ощущениях, стремление к их анализу, беспокойство, неуверенность, тревожный или депрессивный фон настроения. Психологическое тестирование показывает негативное отношение к эксперименту, снижение качественного уровня ассоциаций, персеверации.

Особенностью психопатоподобного синдрома является изменение характерологических свойств личности с эмоциональной неустойчивостью, склонностью к аффективным вспышкам, торпидностью, проявляющейся особенно четко в ситуации, связанной с достижением поставленной цели. Среди больных с психопатоподобным синдромом преобладают лица, получившие травму в возрасте 13-25 лет, а также с легкой и средне-тяжелой ЧМТ (Доброхотова Т.А., Зайцев Т.С., 1998; Белов В.П., Хачатурян А.М., 1999). Отчетливые мнестические и интеллектуальные расстройства, снижение темпа и продуктивности умственной деятельности, снижение критики и уровня суждений, объема и четкости восприятия свидетельствуют в пользу перехода органического снижения уровня личности в психоорганический

синдром (Арбатская Ю.Д.. 1981). Он характеризуется нарушением различных сторон психической деятельности: сужением объема внимания, ослаблением памяти, снижением уровня суждений, критики, нарушением осмысления, резкой истощаемостью психических процессов, торпидностью, обилием perseverаций (Арбатская Ю.Д., 1981; Белов В.П., Хачатурян А.М., 1999). Значительно чаще психоорганический синдром встречается у лиц, перенесших тяжелые и повторные ЧМТ в возрасте старше 25 лет (Белов В.П., Хачатурян А.М., 1999; Емельянов А.Ю., 2000; Белозерцева И.И., 2005; Воробьев С.В., 2015; Воробьев С.В. и соавт., 2016; Eriston K.J. et al., 2007).

В отдаленном периоде ЧМТ возможно развитие и посттравматической деменции (Доброхотова Т.А., 1994; Jellinger P.A., 2004). Клинически она характеризуется выраженным когнитивным дефектом, низким уровнем познавательных процессов, нарушением способности к абстрагированию и обобщению, обеднением эмоций и девиантным поведением. В клинической картине деменции у больных, перенесших ЧМТ, отмечается зависимость от латерализации преимущественного повреждения мозга. Так, для поражения левого полушария характерно снижение памяти, замедление осмысления, отсутствие критики. В случае правостороннего поражения страдают процессы восприятия, отмечается эйфорический фон настроения.

1.3 Классификация последствий черепно-мозговой травмы

Разработка классификации последствий ЧМТ связана с определенными трудностями, обусловленными не только разнообразием синдромов, охватывающих значительную часть неврологической семиотики, но и особенностями их динамики и различным временем клинической манифестации после травмы (Макаров А.Ю., 2001, 2006).

Отсутствие такой классификации длительное время оставляло возможность для произвольного подхода к формулировке диагноза в отношении больных, перенесших ЧМТ, не позволяло правильно оценивать

клинический и трудовой прогноз, становилось причиной экспертных ошибок (Арбатская Ю.Д., 1981). Нередко используются различные подходы к построению диагноза в отдаленном периоде ЧМТ, не сопоставляются синдромологические, морфологические последствия, не отражаются особенности течения травматической болезни.

Классификация последствий ЧМТ не представлена в МКБ-Х и зарубежных руководствах по ЧМТ (Genarely Th. A., 1982; Rizzo M., 1996). Синдромальный подход к классификации в определенной мере себя оправдывает и широко применяется в формулировке диагноза в отдаленном периоде ЧМТ. Однако, в этом случае, не находят отражение патогенетические особенности формирования последствий и их динамика (Бурцев Е.М., Бобров А.С., 1986; Михайленко А.А. и соавт., 1993; Макаров А.Ю. и соавт., 1998; Genarely Th.A., 1982).

Рассматривается вопрос о необходимости возврата к широко использовавшемуся ранее представлению о «травматической энцефалопатии» (Одинак М.М., Емельянов А.Ю., 1998; Емельянов А.Ю., 2000; Магалов Ш.И., Пашаева Т.С., 2002). Авторы выделяют травматическую энцефалопатию нетяжелых травм мозга (сотрясения, ушибы головного мозга легкой и средней степени тяжести), имеющих характерный корковый уровень повреждений. В данной группе объединяющим моментом является отсутствие достоверных клинико-нейрофизиологических различий в отдаленном периоде ЧМТ. Тяжелые травмы, сопровождающиеся образованием обширных очагов некрозов мозговой ткани, имеющие корково-подкорково-стволовой уровень повреждения головного мозга (т.е. ушибы головного мозга тяжелой степени, сдавления и проникающие ранения) приводят к формированию тяжелой травматической энцефалопатии. Диагноз травматической энцефалопатии предполагает указание степени ее тяжести: легкие нарушения (первая степень); умеренные и выраженные нарушения (вторая степень); грубые и прогрессирующие нарушения (третья степень) с максимальной расшифровкой клинических проявлений.

Совершенствование представления о последствиях ЧМТ, благодаря использованию методов нейровизуализации (КТ, МРТ), новые нейрофизиологические, нейрохимические данные и результаты других исследований способствовали разработке современной классификации последствий ЧМТ в институте нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко (Лихтерман Л.Б. и др., 1998). В основу данной классификации положены следующие принципы: 1) патогенез последствий; 2) морфологический субстрат; 3) клинические проявления. Широко представлены морфологические последствия ЧМТ (преимущественно тканевые, ликворные и сосудистые), возникающие непосредственно после ЧМТ, что особенно важно для диагностики прямых последствий травмы и решения задач нейрохирургической помощи больным. Кроме того, указаны общие (ведущие) посттравматические синдромы: неврологического дефицита, психических дисфункций, вегетативных дизрегуляций, эпилептический. Вместе с тем, эта классификация, не вполне удовлетворяет неврологов, так как в ней недостаточно представлены отдаленные последствия ЧМТ, не имеющие четкого патоморфологического выражения, но патогенетически связанные с перенесенной травмой (Макаров А.Ю., Помников В.Г., 2010). Не отражены различные варианты течения травматической болезни, хотя более чем у 50% пострадавших наблюдается прогрессирование имеющихся последствий при появлении новых симптомов (синдромов). При этом большое значение имеет нарушение регуляции сосудистого тонуса, в конечном итоге приводящее к развитию различных сосудистых осложнений у большого количества больных. Поэтому сосудистой патологии в классификации должно быть определено соответствующее место (Помников В.Г., 1996, 1999).

Комплексная классификация последствий ЧМТ (Помников В.Г. и соавт., 1999; 2008; Макаров А.Ю., 2001; Макаров А.Ю., Помников В.Г., 2003) позволяет учитывать возможность диагностики в отдаленном периоде не только прямых последствий травмы, но и патогенетически связанных с ней синдромов, а также основные варианты течения травматической болезни головного мозга. Данная классификация состоит из четырех разделов,

взаимно дополняющих друг друга. Поэтому многие клинические формы последствий ЧМТ указаны в нескольких ее разделах.

I. По патогенетическим особенностям возникновения (развития)

1. Преимущественно прямые последствия: гемипарез, афазия, гемианопсия, кохлеовестибулопатия, дефекты черепа, хроническая субдуральная гематома, гидроцефалия с гипертензивным синдромом, паркинсонизм, астенический синдром и другие сочетанные.

2. Преимущественно не прямые (опосредованные) последствия: синдром вегетативной дистонии, посттравматическая артериальная гипертензия, ранний церебральный атеросклероз, нейроэндокринные синдромы, сообщающаяся нормотензивная гидроцефалия, поздние формы посттравматической эпилепсии, психоорганический синдром и другие, сочетанные.

II. По клиническим формам в зависимости от преобладающих морфологических изменений

1. Тканевые: атрофия мозга (локальная и диффузная), посттравматическая внутримозговая киста, оболочечно-мозговые рубцы, поражения черепных нервов, дефекты черепа, внутричерепные инородные тела и другие, сочетанные.

2. Ликворные: посттравматическая гидроцефалия, хроническая гигрома, порэнцефалия, субарахноидальные кисты, ликворные фистулы, пневмоцефалия и другие, сочетанные.

3. Сосудистые: хронические гематомы, посттравматические аневризмы и ишемии, тромбоз синусов, артерио-венозное соустье и другие; сочетанные.

III. По основному (ведущему) синдрому

Вегетативно-дистонический, сосудистый, ликвородинамический, церебрально-очаговый, посттравматической эпилепсии, осттравматической

нарколепсии, вестибулярный, нейроэндокринный, астенический, психоорганический.

IV. По особенностям течения

1. Преимущественно не прогрессирующие: субарахноидальные и внутримозговые ликворные кисты, оболочечно-мозговые рубцы, костные дефекты черепа и внутричерепные инородные тела, церебрально-очаговые синдромы, поражения черепных нервов и другие; сочетанные.

2. Преимущественно прогрессирующие: атрофия мозга, гидроцефалия с нарушениями ликвородинамики, номотензивная гидроцефалия, хроническая субдуральная гематома, эпилепсия, синдром вегетативной дистонии, посттравматическая артериальная гипертензия, ранний церебральный атеросклероз, психоорганический синдром и другие; сочетанные.

В данной классификации имеется большое количество посттравматических синдромов, а также возможен учет патогенетических особенностей формирования этих последствий и особенностей течения, что очень важно для клинической и экспертной неврологии.

1.4 Когнитивные посттравматические нарушения (определение, патогенез и диагностика)

К высшим мозговым или когнитивным функциям относятся наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира и обеспечивается целенаправленное взаимодействие с ним. К КФ (познавательным) мозга относятся: восприятие информации – гнозис; обработка и анализ информации – мышление, включая способность обобщать, выявлять сходства и различия, производить формально-логические операции, устанавливать ассоциативные связи, делать умозаключения; запоминание и хранение информации – память; обмен информацией – речь; целенаправленная двигательная активность – праксис.

Во многом именно от состояния высших корковых функций зависят возможности социальной и бытовой адаптации пациентов в современном динамично меняющемся мире (Непомнящий В.П. и соавт., 1998; Апчел В.Я., 2004; Андреева Н.Г., 2005; Живолупов С.А. и соавт., 2009; Парфенов В.А. и соавт., 2012; Воробьев С.В., 2015; APA, 2013; Esbjornsson E. et al., 2013).

Расстройства КФ существенно снижает качество жизни больных и их родственников, являются причиной серьезных социально-экономических потерь, которые несет все общество в целом. По статистике недовольство своей памятью выражают до одной трети лиц среднего возраста, а в возрасте старше 65 лет – не менее 50% (Лурия А.Р., 2002; Захаров В.В., 2004; Захаров В.В., Локшина А.Б., 2007).

Когнитивные нарушения – это субъективное и/или объективное ухудшение высших мозговых функций по сравнению с исходным более высоким уровнем вследствие органической патологии головного мозга, влияющее на эффективность обучения, профессиональной, бытовой и социальной деятельности (Лурия Я.Р., 1979, 2002; Яхно Н.Н., 2006; Воробьев С.В., 2015). Когнитивные нарушения наряду с другими неврологическими нарушениями (двигательными, чувствительными, вегетативными) являются важными и нередко ведущими (а в ряде случаев единственными) проявлениями органической патологии головного мозга. По существу, любое повреждение головного мозга способно вызвать разные по тяжести КН.

В целом интеллект – это способность воспринимать абстрактные понятия, устанавливать их взаимосвязь, судить о них (Скоромец А.А. и соавт., 2007). Эта чрезвычайно сложная функция включает множество компонентов: память, способность к изучению, опыт, понимание, внимание, суждение, абстрактное и ассоциативное мышление, речь, математические способности, ориентацию и восприятие. Для их оценки требуются (среди прочих) и обязательные исследования с применением различных психологических тестов.

Большое значение для нозологического диагноза, прогноза и терапевтической тактики имеет оценка тяжести КН. По классификации, предлагаемой Н.Н. Яхно, выделяют тяжелые, умеренные и легкие когнитивные нарушения (Захаров В.В., Яхно Н.Н., 2004; Яхно Н.Н., 2006; Захаров В.В., 2016).

Под тяжелыми КН (ТКН) понимаются стойкие или преходящие нарушения КФ различной этиологии, которые выражены настолько, что приводят к затруднениям в обычной для больного бытовой, профессиональной и социальной деятельности. К ТКН относятся деменция, делирий, выраженная афазия, апраксия или агнозия, энцефалопатия Вернике-Корсакова и др.

Умеренные когнитивные нарушения (УКН) – приобретенные нарушения в одной или нескольких когнитивных сферах по сравнению с предшествовавшим более высоким уровнем в результате органического заболевания головного мозга, выходящие за рамки возрастной нормы, но не приводящие к утрате независимости и самостоятельности в повседневной жизни.

При синдроме УКН отсутствует бытовая, социальная и профессиональная дезадаптация, однако могут отмечаться затруднения при осуществлении наиболее сложных и необычных видов деятельности (Захаров В.В., 2004, 2012, 2016; Захаров В.В., Яхно Н.Н., 2004; Локшина А.Б., 2005; Захаров В.В., 2016; Petersen R.S. et al., 1997, 1999, 2001, 2005; MIL N 2, 2003; MIL N 3, 2004; MIL N 4, 2004; Chen C.J. et al., 2012).

Выделяют три основных клинических варианта синдрома УКН (Захаров В.В., Яхно Н.Н., 2005; Локшина А.Б., 2005; Захаров В.В., 2016; Petersen R.S. et al., 1999; Voicing T. et al., 2003):

- амнестический вариант (монофункциональный вариант УКН с нарушением памяти). В клинической картине преобладают нарушения памяти на текущие события, которые носят постепенно прогрессирующий характер;

– умеренные когнитивные нарушения с множественной когнитивной недостаточностью (полифункциональный вариант УКН). Характеризуется наличием сочетанного поражения нескольких КФ: памяти, пространственной ориентировки, интеллекта, праксиса и др. Данный тип УКН может отмечаться на начальных стадиях различных заболеваний головного мозга;

– умеренные когнитивные нарушения с нарушениями одной из когнитивных функций при сохранности памяти (монофункциональный вариант УКН без нарушений памяти).

Современные диагностические критерии синдрома УКН приведены в таблице 1 (Petersen R.S., Touchon J., 2005).

Таблица 1. – Модифицированные диагностические критерии синдрома УКН (MCI-revised) (Thouchon J., Petersen R., 2004)

Когнитивные нарушения, по словам пациента и/или его ближайшего окружения. Свидетельства снижения когнитивных способностей по сравнению с исходным более высоким уровнем, полученные от пациента и/или его ближайшего окружения. Объективные свидетельства нарушений памяти и/или других когнитивных функций, полученные при помощи нейропсихологических тестов. Отсутствие нарушений обычных форм повседневной активности. Однако могут отмечаться нарушения сложных и необычных видов деятельности. Отсутствие деменции.
--

Наряду с синдромом у КН, некоторые авторы считают целесообразным выделить еще более легких когнитивных нарушений, которые отмечаются на самых ранних стадиях неврологических заболеваний (Захаров В.В. и соавт., 2003; Локшина А.Б., 2005; Захаров В.В., Локшина

А.Б., 2007; Захаров В.В., 2016).

Легкие когнитивные нарушения (ЛКН) носят преимущественно нейродинамический характер: страдают такие характеристики когнитивных процессов, как скорость обработки информации, способность быстро переключаться с одного вида деятельности на другой, оперативная память. На этой стадии когнитивные нарушения не затрудняют профессиональную и социальную активность, но их можно выявить, опираясь на субъективную оценку пациента, и путем проведения углубленного нейропсихологического исследования.

Таким образом, под ЛКН следует понимать субъективное и/или объективное снижение КФ, обусловленное возрастными или патологоанатомическими изменениями головного мозга, не влияющее на бытовую, профессиональную и социальную деятельность (Локшина А.Б., 2005; Яхно Н.Н., 2006; Захаров В.В., 2016).

Предлагаемые диагностические критерии ЛКН приведены в таблице 2.

Таблица 2. – Диагностические критерии легких когнитивных нарушений (Яхно Н.Н. и соавт., 2005)

Жалобы на снижение памяти или умственной работоспособности, высказанные самостоятельно или при активном расспросе врача.
Легкие когнитивные нарушения преимущественно нейродинамического характера, полученные при тщательном нейропсихологическом исследовании.
Отсутствие когнитивных нарушений по результатам скрининговых шкал деменции.
Отсутствие нарушений повседневной деятельности, в том числе и наиболее сложных ее форм. Отсутствие синдрома УКН.

Определенный вклад в развитие КН (за исключением инволюционных возрастных процессов) могут вносить эмоциональные расстройства,

различные соматические заболевания, инфекционные, воспалительные заболевания, ЧМТ и ее последствия, дисметаболические расстройства, опухоли головного мозга и т.п. (Белов В.П., Хачятрын А.М., 1999; Яхно Н.Н., 2005; 2006; Артемьев Д.В. и соавт., 2005; Захаров В.В., Яхно Н.Н., 2004, 2005; Францкевичуте Э.В. и соавт., 2008; Меликьян А.Д. и соавт., 2011; Воробьев С.В., 2015; Захаров В.В., 2016; Arenth P.M. et al., 2012; Kim S.H. et al., 2012; Aungst S.J., 2014).

В клинической практике невролога при оценке КН преимущественно изучаются память и мышление (Скоромец А.А. и соавт., 2007).

Современная идеология изучения нарушенных КФ исходит из наличия легких и УКН. Не все авторы придерживаются единой концепции и меры определения этих понятий. Современная литература по КН рассматривает преимущественно сосудистую причину этого состояния, впрочем, не исключая смешанного характера в этиологии этих расстройства, а также ЧМТ.

Только в последние годы внимание исследователей все большее внимание привлекает концепция ЛКН (MCI – mild cognitive impairment), что обусловлено как практическими, так и теоретическими аспектами данной проблемы. Наличие ЛКН является фактором риска последующего возникновения деменции. Считается, что в основе ЛКН в большинстве случаев лежит болезнь Альцгеймера, основным признаком которой являются мнестические расстройства (Дамулин И.В., 2014; Bokte A.J., 2010). Основанием для введения в оборот этого термина является то, что возникновение развернутой картины деменции обычно проходит этап, когда имеющиеся у пациента КН существенно не влияют на его социальные и профессиональные навыки и значительно не ограничивают его жизнедеятельность.

Умеренные когнитивные нарушения – это синдром различной этиологии, при котором отмечается более выраженные, чем при нормальном старении, нарушения одной или нескольких КФ (в первую очередь, памяти),

не приводящие к бытовой и социальной дезадаптации.

Когнитивные нарушения при синдроме УКН носят патологический характер, то есть не являются проявлением только естественного процесса старения. Таким образом, КН при синдроме УКН, по определению, превосходят нормальные возрастные изменения. Однако на практике провести жесткую грань между «нормальными» и «патологическими» изменениями когнитивных процессов в определенном возрасте бывает не просто. Это связано с весьма значительным разбросом нормативных нейропсихологических показателей. Очевидно, что существуют выраженные индивидуальные различия мнестико-интеллектуальных способностей. Одни и те же количественные показатели КФ могут быть как нормальными, так и патологическими в зависимости от исходного мнестико-интеллектуального уровня. Поэтому, субъективная оценка пациента, о состоянии КФ в некоторых случаях могут иметь более важное значение, чем абсолютные результаты нейропсихологических тестов (Яхно Н.Н. и соавт., , 2007, 2001).

На уровне соматосенсорной коры теменных, лобных и височных долей головного мозга осуществляется пространственно-временной анализ болевой информации. Кортикофугальные волокна от лобной коры направляются как к этим же таламическим структурам, так и к нейронам ретикулярной формации ствола, образованиям лимбической системы (поясная извилина, гиппокамп, свод, перегородка, энторинальная кора) и гипоталамусу. Фронтальные отделы коры наряду с обеспечением когнитивных и поведенческих компонентов интегративной реакции на боль участвуют в формировании мотивационно-аффективной оценки болевого ощущения. Височные отделы коры играют важную роль в формировании сенсорной памяти, что позволяет головному мозгу проводить оценку актуального болевого ощущения, сравнивая его с предшествующим болевым опытом (Скоромец А.А. и соавт., , 2007). Таким образом, функциональное состояние надсегментарных структур ЦНС – коры, лимбической системы, стволочно-диэнцефальных образований, формирующих мотивационно-аффективные и когнитивные компоненты болевого поведения,

активно влияет и на проведение болевой афферентации и, возможно, на возникновение КН (Bramlet H.M., Dietrich W.D., 2006; Ansery M.A. et al., 2008; Blyth T.A. et al., 2012; Bitner B.H. et al., 2013).

Нарушения памяти и умственной работоспособности являются обычным спутником многих заболеваний и болезненных состояний нервной системы. При наиболее выраженных расстройствах КФ речь идет о деменции. Деменция представляет собой приобретенное нарушение КФ, в первую очередь, памяти, развивающегося вследствие органического поражения головного мозга, которое приводит к дезадаптации на работе и в быту. По определению МКБ-10 деменция - это развивающееся в результате органического поражения головного мозга снижение уровня памяти и других когнитивных способностей (по сравнению с исходными показателями), определяемое на фоне ясного сознания; обычно сочетается с другими психическими нарушениями (эмоциональными, поведенческими) (Гусев Е. И. и соавт., 2007; Busato G.F. et al., 2008; Diaz- de- Grany L.Z. et al., 2014). Согласно определению ВОЗ слабоумие или деменция – это приобретенное глобальное нарушение всех высших корковых функций, включая память, способность решать проблемы повседневной жизни, выполнение приобретенных сложных действий, правильное применение социальных навыков, все аспекты языка и общения, контроль эмоциональных реакций при отсутствии грубо выраженной утраты сознания (Одинак М.М. и соавт., 2006, 2013). По оценкам широкомасштабного репрезентативного исследования всего в мире сегодня насчитывается 24,3 млн. больных с деменцией, ежегодно регистрируется 4,6 млн. новых случаев (один случай каждые 7 сек.). В дальнейшем прогнозируется неуклонный рост заболеваемости, число больных будет удваиваться каждые 20 лет, достигая 42 млн. к 2020 г. и 81,3 млн. к 2040 г. Очевидно, что деменция, в большинстве случаев, развивается постепенно и является результатом весьма длительного, нередко – многолетнего течения различных дегенеративных и сосудистых заболеваний головного мозга (Яхно Н.Н., 2006; Одинак М.М. и

соавт., 2013; Захаров В.В., 2016). Не исключен и посттравматический или смешанный генез деменции (Мальцев А.Д. и соавт., 2012; Hinkibein J.H. et al., 2003; Ropacki M.T., Elias J.W., 2003; Ghezzy L. et al., 2013). С практических позиций, очень важным является как можно более раннее выявление КН. До формирования деменции можно в наибольшей степени ожидать успех терапевтических мероприятий в виде замедления или приостановки прогрессирования нарушения познавательных функций. В настоящее время в литературе превалирует описание сосудистой деменции с различными причинами. Учитывая патогенез и патоморфологию травматических повреждений головного мозга и формирование последствий этих повреждений (Одинак М.М., 1995; Скоромец А.А. и соавт., 2007; Одинак М.М. и соавт., 2013; McAlister T.W. et al., 2001; Jellinger K.A., 2004; Bramlet H.M., 2006; Sdaros A. et al., 2009; Warner A. et al., 2010; Svanandam T.M., Thakar M.K., 2012; Kou Z., Iraj A., 2014) мы считаем возможным проведение определенных параллелей между понятиями КН посттравматической и сосудистой природы.

Актуальность выделения категории ЛКН определяется тем, что согласно многочисленным эпидемиологическим исследованиям, прогрессирование когнитивного дефекта до степени деменции наблюдается в течение года примерно у 15% пациентов этой группы, через три года уже 50% пациентов соответствуют диагностическим критериям деменции, а через шесть лет – 80%.

Известно, что деменция чаще возникает, если повреждено определенное количество мозговой ткани, так называемый «критический объем поражения», однако, топическая локализация поражения является не менее важным фактором, чем объем потерянной ткани, что позволило выделить концепцию «стратегической зоны». Согласно критериям NINDS-AIREN наибольшее значение имеет следующая локализация пораженных сосудов и инфарктов: в бассейне передних мозговых артерий (билатерально), парамедианных таламических артерий, нижняя медиальная височная кора, теменно-

височные и теменно-затылочные ассоциативные области и угловая извилина, верхняя лобная и теменная зона водораздела, по мере того как они вовлекают доминантное полушарие. По мнению М.М. Одинака и соавт. (2006) одним из несомненных преимуществ выделения подтипа деменции вследствие очага в стратегической зоне, является привлечение внимания к локализации процесса, который должен затрагивать области, играющие важную роль в обеспечении связей между различными структурами головного мозга, обеспечивающими когнитивную деятельность. (Одинак М.М. и соавт., 2006; Дамулин И.В., 2014; Hinkebein J.H. et al., 2003; Bokde A.L. et al., 2010).

При деменции, обусловленной единичными инфарктами в стратегически значимых зонах, возможны различные варианты возникновения когнитивного дефекта, хотя следует отметить, что изолированно данный подтип деменции встречается редко. Синдром угловой извилины, например, представляет собой деменцию вследствие инфаркта угловой извилины, которая расположена в нижней париетальной доле. Таламическая деменция может быть следствием таламического инфаркта, особенно парамедианной локализации, и может быть представлена явлениями сонливости, апатии и медлительности на фоне выраженных дисмнестических нарушений в сочетании с очаговой неврологической симптоматикой (Holder S., 2008; Dubois B., Albert M.L., 2004; Chen C.J. et al., 2012). При двусторонних таламических очагах отмечается замедление психических процессов, апатия, нарушение внимания, нарушения гнозиса, праксиса, речи. Однако не всегда когнитивный дефект наблюдается непосредственно сразу после перенесенного острого эпизода и может развиваться постепенно. По-видимому, помимо локализации очага в стратегической зоне, важное значение имеет также возникающая в отдаленном периоде «деафферентация» связанных с очагом корковых областей (Одинак М.М. и соавт., 2006; Дамулин И.В., 2014; Воробьев С.В. и соавт., 2016; Holder S., 2008).

К другим общепринятым стратегически важным областям относят хво-

статое тело и бледный шар, основание переднего мозга и гиппокамп (Arenth P.M. et al., 2012).

Деменция, обусловленная очагом в стратегически значимой зоне, встречается достаточно редко. С учетом этого, можно полагать, что должны существовать дополнительные условия, способствующие возникновению когнитивного дефекта. Существенную роль могут играть: левосторонняя локализация процесса, наличие и степень выраженности изменений белого вещества, наличие атрофических изменений коры, гиппокампа, наличие гидроцефалии, возраст пациента, уровень образования, длительность и тяжесть основного заболевания, наличие аффективных и поведенческих расстройств (Monti J.M. et al., 2013).

Хроническая ишемия глубоких структур головного мозга также находит свое отражение в виде разрежения перивентрикулярного или субкортикального белого вещества, получившего название «лейкоараиозис» (термин предложен канадским ангионеврологом V. Hachinski в 1987 году). Этим термином описываются часто обнаруживаемые при нейровизуализации билатеральные либо очаговые, либо диффузные изменения, видимые на КТ как участки пониженной плотности, а на МРТ как участки гиперинтенсивного сигнала на T2 – изображении (Raiilly P.L., Bulloen R., 2005; Salmond C.H. et al., 2005; Sanchez-Carrion N.A. et al., 2008; Hylim M.J. et al., 2013).

Обнаруживаемые при нейровизуализации участки измененного сигнала могут отражать самые разнообразные морфологические изменения, что требует отдельного обсуждения. Гистологические изменения белого вещества, развивающиеся вследствие длительно существующего отека и хронической гипоксии этой области (и на фоне ЧМТ, варьируют от очагов коагулопатического полного и неполного некроза и образования мелких полостей, до неспецифических изменений, таких как спонгиоз, частичная демиелинизация, гибель аксонов, глиоз и расширение периваскулярных пространств (криблы) (Дамулин И.В., 2014; Hachinski V.C. et al., 1987; Jellinger K.A., 2004).

В патогенезе лейкоараиозиса большинство исследователей уделяют

внимание ишемическому повреждению белого вещества, однако, существует и альтернативная гипотеза развития лейкоараиозиса, в основе которой лежат нарушения ликвородинамики, которые очень часто сопровождают травматическое повреждение головного мозга, особенно на стадии формирования последствий его повреждения. Рассматриваются следующие механизмы: 1) увеличение содержания внутрижелудочковой жидкости приводит к повышению интерстициального давления в перивентрикулярной паренхиме, что может вызывать ишемию белого вещества; 2) повышенная проницаемость эпендимы, вследствие структурных повреждений эпендимных клеток, приводящая к перемещению цереброспинальной жидкости в близлежащие ткани. Рассматривается также роль интерстициального отека, причиной которого может быть венозный застой, повышенная проницаемость капилляров. (Одинак М.М. и соавт., 2006) Хотя, во многом, данная гипотеза базируется на часто выявляемой внутренней гидроцефалии при цереброваскулярных заболеваниях, но определенные параллели с посттравматическими изменениями также усматриваются (Aungst S.L. et al., 2014).

Поражение мелких сосудов в настоящее время рассматривается как самая частая причина когнитивных расстройств. Множественные субкортикальные лакунарные инфаркты и лейкоараиозис – два основных проявления этого механизма (Дамулин И.В., 2014; Wilson B., 2000; Turkstra L.S., Kennedy M.R.T., 2008).

В настоящее время накапливается все большее число данных, свидетельствующих о сочетании сосудистого и нейродегенеративного генеза КН. При патоморфологическом исследовании часто обнаруживаются как признаки сосудистого поражения головного мозга, так и атрофические изменения мозговой ткани с наличием типичных признаков нейродегенерации. По результатам клинико-морфологических сопоставлений показано, что при посмертном исследовании у 77% пациентов с прижизненным диагнозом «сосудистая деменция» выявлялись также сенильные бляшки и

нейрофибриллярные клубки, а у 48% пациентов с прижизненным диагнозом «болезнь Альцгеймера» выявлялись признаки сосудистого поражения мозга. В этих случаях принято говорить о смешанном сосудисто-дегенеративном характере деменции, который в настоящее время привлекает все большее внимание. Понятно, что сочетание различных механизмов оказывает взаимоотягощающий эффект. Данные вскрытий показывают, что наличие даже небольшого количества инфарктов мозговой ткани, может существенно усиливать эффекты альцгеймеровской патологии на когнитивные функции. Более того, КН могут быть результатом дисфункции различных систем мозга, уже изначально пораженных нейродегенеративным процессом, что подтверждает мнение, что инсульт и болезнь Альцгеймера могут иметь синергичный эффект на КФ из-за их комбинированного действия (De Carly C., 2004). Таким образом, по крайней мере, у части сосудистых больных существенный вклад в развитие КН вносит сопутствующий дегенеративный процесс (Чураков А.В. и соавт., 2005; Чухловина М.Л., 2010, 2011; Kalaria R.N. et al., 2001; Lovenstone S. et al., 2004; APA. 2013).

Таким образом, рассматривая типы деменций, где превалируют ее сосудистые варианты, можно отметить, что существует определенная универсальность возникновения патологических механизмов, независимо от вида деменции. Сосудистый и травматический механизм развития во многом могут протекать сходно, вызывая однонаправленные изменения, приводящие к возникновению КН (Скоромец Т.А., 2002; Hinkebein J.H. et al., 2003; Blennow K. et al., 2012).

Исследование посттравматических КН и травматических изменений высших корковых функций являются приоритетными в изучении травм мозга. Психофизиологические методы исследования считаются высокоинформативными критериями степени их нарушений, компенсации и в значительной степени позволяют определить прогноз течения травматической болезни (Емельянов А.Ю., 2000, 2017; Шахбанов С.А., 2010; Воробьев С.В. и соавт., 2016; 1994; Holder S., 2008).

Таким образом, механизмы получения ЧМТ, выраженность стрессовых реакций и эффективность компенсаторных механизмов, наряду с тяжестью самого повреждения определяют течение травматической болезни. Они отличаются большим клиническим полиморфизмом, отсутствием возможности прогнозирования типа течения и формы клинического проявления. Высокая степень инвалидизации пострадавших, частота и тяжесть декомпенсаций, являются отражением дисфункции интегративных механизмов, в частности, неспецифических образований ЦНС, что служит отражением патологической перестройки функционально-структурных отношений в мозге с формированием нового устойчивого патологического состояния. В связи с этим, при изучении черепно-мозговых повреждений, особенностей клинического течения нейротравмы, необходим комплексный подход к рассмотрению вопросов патогенеза, с учётом многообразия развивающихся в результате травмы патологических процессов (в частности с КН), которые тесно переплетаются с процессами адаптации и компенсации (Емелин А.Ю., 2010; Лобзин В. Ю., 2015).

1.5 Медико-социальная экспертиза и реабилитация больных и инвалидов с черепно-мозговой травмой и ее последствиями с учётом внедрения в клинико-экспертную практику принципов, заложенных в Международной классификации функционирования

Выздоровление наступает лишь у 30-50% пострадавших, перенесших ЧМТ, следствием чего является высокая частота и тяжесть инвалидности. В России повреждения головного мозга ежегодно получают более 1,2 млн. человек, из которых 50- 100 тыс. признаются инвалидами (Косичкин М.М. и соавт., 2000; Потапов А.А. Лихтерман Л. Б., 2010,). Следует отметить, что по некоторым данным, количество инвалидов в России вследствие перенесенной ЧМТ явно завышено, особенно в последние годы (Помников В.Г., Чепик К.В., 2006). В США травму мозга в течение года переносят более

1 млн. человек и около 80 тыс. только с ЧМТ средней степени тяжести признаются инвалидами (Потапов А.А. и др., 2010; Sosin D.M., 1996; Ghajar J., 2000).

Значительной части лиц, перенесших ЧМТ (40-60%), определяется вторая и первая группа инвалидности. Обращает на себя внимание и длительность сроков инвалидности вследствие ЧМТ (нередко группа определяется бессрочно), а в 35% случаев она устанавливается в отдаленном периоде, спустя многие годы после травмы (Ярцев В.В. и соавт., 1995; Макаров А.Ю. и соавт., 1998, 2006; Помников В.Г. и соавт., 2017). По имеющимся данным канадских исследователей D. Dawson и M. Chipman (1995) среди лиц, перенесших ЧМТ с давностью травмы более 10 лет, до 90% испытывают ограничения или неудовлетворенность в социальной интеграции, 75% не работают, 66% нуждаются в помощи и поддержке из-за ограничений жизнедеятельности. Около 52% пострадавших в течение первого года после ЧМТ нуждаются в квалифицированном уходе и специальных приспособлениях (Whitloc J.A., 1992; Dawson D, Chipman N., 1995). I. Asikainen et al. (1996, 1998, 1999) представляют сведения о пострадавших с давностью травмы до 20 лет, среди которых 28% являлись нетрудоспособными, а 14% были трудоустроены в профессии более низкой квалификации, чем до травмы (Asikainen I. et al., 1996, 1998, 1999).

В настоящее время не существует единой, общепринятой системы оценки состояния больных в отдаленном периоде ЧМТ. В отечественной литературе предлагается использовать дополненный и детализированный вариант шкалы исходов ЧМТ после длительной комы GOS (на основе шкалы Глазго), включающий 8 групп (Доброхотова Г.А., 1994). В случае «хорошего восстановления» возможно: 1) выздоровление; 2) незначительные, субъективно отмечаемые изменения состояния; 3) умеренная утомляемость с быстрым восстановлением работоспособности после кратковременного отдыха (умеренно выраженный астенический синдром); 4) отчетливые нарушения нервно-психической деятельности (выраженный астенический

синдром, эпилептический синдром с редкими припадками, регрессирующие двигательные нарушения). Далее по мере увеличения тяжести исходов ЧМТ выделяют: 5) выраженные психические и другие нарушения (умеренная инвалидизация); 6) крайне низкая степень восстановления (тяжелая инвалидизация); 7) отсутствие (не восстановление) внешних признаков нервно-психической деятельности – вегетативное состояние; 8) восстановление отсутствует, больные не выходят из коматозного состояния (смерть).

Отметим, что приведенные варианты в большей степени относятся к промежуточному периоду у пострадавших с тяжелой ЧМТ.

В нашей стране МСЭ в настоящее время регламентирована, в частности Приказом Министерства труда и социальной защиты РФ от 2015г. № 1024н, содержащим классификации и критерии, используемые при осуществлении МСЭ. Согласно этому документу, а также Постановлению правительства РФ № 95 от 2006г. задачей бюро является не только решение вопроса о возможности трудовой деятельности больного, но и уточнение степени ограничения жизнедеятельности (ОЖД), необходимости социальной защиты, определения реабилитационного потенциала и объема восстановительных мероприятий (Коробов М.В., Помников В.Г., 2010; Помников В.Г., Коробов М.В., 2017).

Критерием для определения групп инвалидности является нарушение здоровья человека со стойким расстройством функций организма, обусловленным заболеванием, последствиями травм или дефектами, приводящими к ограничению одной из категорий жизнедеятельности или их сочетанию и вызывающее необходимость его социальной защиты.

В классификации нарушений основных функций организма человека выделяют: 1) нарушения психических функций; 2) нарушения языковых и речевых функций; 3) нарушения сенсорных функций; 4) нарушения статодинамических функций; 5) нарушения функций кровообращения, дыхания, пищеварения, выделения, обмена веществ и энергии, внутренней секреции,

иммунитета; б) нарушения, обусловленные физическим уродством.

В общем плане причиной ограничения жизнедеятельности (ОЖД) больных с последствиями ЧМТ является стойкое нарушение функций организма, обусловленное повреждением ЦНС. На настоящий момент недостаточно изучены особенности решения вопроса об инвалидности при различных вариантах течения травматической болезни, особенно присутствия в клинической картине ликвородинамических расстройств и когнитивного дефекта. Отметим также, что КН не рассматриваются как единственная причина, вызывающая ОЖД. В клинико-экспертной практике КН входят в структуру различных посттравматических синдромов, влияя на степень ОЖД.

Комплекс мероприятий, направленных на устранение или возможно более полную компенсацию ОЖД определяется, как реабилитация, целью которой является восстановление социального статуса инвалида, достижения им материальной независимости и его социальная адаптация. Реализация восстановительных мероприятий, их эффективность, в большей степени зависят от реабилитационного потенциала больного. Оценить потенциальные способности к восстановлению у лица, перенесшего ЧМТ, позволяет комплексное рассмотрение его медицинских, психофизиологических характеристик и социально-средовых факторов. При этом особое значение имеет правильное суждение о характере, выраженности посттравматических нарушений (в том числе и когнитивных) с учетом особенностей их формирования и патогенеза.

Большинство зарубежных исследований базируется на обследовании пациентов, прошедших реабилитацию непосредственно после острого периода в стационарных условиях (Францкевичюте Э.В. и соавт., 2008; Moore A.D., Stabrooc M., 1995; Asikeinen I. et al., 1996; Oliver J.H. et al., 1996; Teasdale T.W., Engberg A.W., 2000; Gale S.L., Prigatano G.P., 2010; Esbjornsson E. et al. 2013).

Использование такого подхода имеет ограничения, во-первых, в связи с

исключением значительного числа пострадавших, лечившихся амбулаторно и, во-вторых, из-за опасности переоценки возможности хорошего восстановления, так как лица с тяжелыми последствиями ЧМТ и инвалидизацией нуждаются в длительном, последовательном выполнении реабилитационных мероприятий.

Изучается эффективность реабилитации с использованием различных оценочных шкал, чему посвящено много работ зарубежных авторов (Korrea Д. и соавт., 2017; Asikeinen I. et al., 1996, 1998, 1999; Wilson J.T. et al., 2000; Blennow K. et al., 2012).

Данные многих исследований в целом отражают заметное улучшение физических, когнитивных, эмоциональных и поведенческих показателей и подтверждают необходимость влияния на процесс лечения ЧМТ с помощью системы реабилитации (Mills V. et al., 1992; Whitloc J. 1992; Oliver J. et al., 1996; Matsushima Y. et al., 2001; Wilson B. et al., 2003; Turkstra L.S., Kennedy M.R.T., 2008).

Существуют различные подходы к реабилитации пострадавших с ЧМТ. В наибольшей мере изучены вопросы медицинской реабилитации, причем особенно детально в отношении нарушения двигательных функций (Коган О.Т., Найдин В.Л., 1998; Белова А.Н., Кравец Л.Я., 1999; Шахбанов С.А., 2010). Менее подробно они рассматриваются при других последствиях ЧМТ, в частности, у больных с посттравматическим когнитивным дефектом в структуре. Отмечается, что курсы повторных введений церебролизина эффективны и безопасны при лечении больных с ЛКН на фоне артериальной гипертензии и атеросклероза (Верещагин Н.В. и соавт., 2001). Ривастигмин (экселон) обладает доказанным спектром клинических эффектов в нескольких направлениях: улучшение общей активности и качества жизни, улучшение собственно КФ (при любой стадии деменции) (Табеева Г.Р., 2005), высокая эффективность отмечена при терапии КН у больных с сосудистой деменцией при применении Акатинола Мемантина (Гусев Е.И. и соавт., 2007). Отмечается эффективность применения глиатилина при КН у

пациентов с последствиями тяжёлой ЧМТ (Иванова Н.Е., 2012), а также эффективность и некоторых других препаратов при различной выраженности КР (Незнамов Г.Г., Телешова Е.С., 2008; Захаров В.В., 2012, 2016).

Нуждаются в совершенствовании методы профессиональной, а особенно социальной реабилитации больных с последствиями ЧМТ (Коробов М.В., Помников В.Г., 2010; Помников В.Г., Коробов М.В., 2017).

Применительно к больным с последствиями ЧМТ нуждается в совершенствовании и адаптации применяемая в настоящее время индивидуальная программа реабилитации и абилитации (ИПРА) (Коробов М.В., Помников В.Г., 2005; Помников В.Г., Коробов М.В., 2017). Она, например, не всегда учитывает разнообразие клинических синдромов, возможность реабилитации в зависимости от наличия прямых (преимущественно морфологических) последствий и опосредованных в основном характеризующихся прогрессирующим течением (в том числе и ликвородинамических).

1.6 Резюме

Клинические проявления последствий ЧМТ в настоящее время известны и в определенной мере изучены. Разработке единого подхода к диагностике, лечению и реабилитации больных с ЧМТ и ее последствиями способствует и широкое внедрение в клиническую практику современных неинвазивных методов диагностики (компьютерная и магнитно-резонансная томографии, ультразвуковая доплерография и т.п.). Все это уже находит отражение в современной периодизации и классификации последствий ЧМТ, оказывает влияние на формирование целостной концепции травматической болезни головного мозга. Однако анализ литературы показывает, что имеются вопросы, требующие уточнения и дальнейшей разработки. В частности, недостаточно изучена представленность КН среди различных синдромов в клинической картине последствий ЧМТ в настоящее время.

Весьма существенная особенность динамики того или иного синдрома, представляющего собой неврологический дефицит вследствие морфологических изменений, возникающих в момент травмы и в ближайшее время после нее, или сформировавшихся в дальнейшем, особенно при вовлечении в процесс КФ. Начинает анализироваться возможность использования комплексной классификации последствий ЧМТ в практике работы бюро МСЭ, в частности при суждении о характере и степени тяжести ОЖД, использовании категорий ОЖД при обосновании экспертного заключения и группе инвалидности, реабилитационном потенциале и прогнозе (Щедеркин Р.И., 2003; Писчаскина Н.Ю., 2006; Корчагина Е.В., 2008; Шахбанов С.А., 2010; Шихахмедова Ш.А., 2014). В эпоху реформирования МСЭ и появления новых Законов, подзаконных актов и положений интересен и важен анализ проведения МСЭ при освидетельствовании больных и инвалидов с последствиями ЧМТ при наличии КН в настоящее время. Существует еще ряд вопросов, на которых мы постарались обратить внимание в данной работе.

ГЛАВА II. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАБЛЮДЕНИЙ. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Общая характеристика собственных наблюдений

С учетом поставленной цели и задач исследования было обследовано 352 пациента в трудоспособном возрасте от 19 до 57 лет, из них 222 мужчины и 130 женщин, которые перенесли ЗЧМТ с ушибом головного мозга легкой и средней степени тяжести или сотрясением головного мозга (СГМ) (контрольная группа) (таблица 3).

Таблица 3. – Общие сведения о больных, включенных в данное исследование

Распределение больных	Число обследованных больных	Пол	
		м	ж
Больные с ЗЧМТ освидетельствованные в бюро МСЭ	292	185	107
Больные с ЗЧМТ, лечившиеся церебролизинном	20	12	8
Больные с ЗЧМТ, получавшие базисную терапию	20	10	10
Больные с СГМ (контрольная группа)	20	15	5
Всего	352	222	130

Больные с ушибом головного мозга были обследованы нами при первичном или повторном освидетельствовании в бюро МСЭ. Больные, перенесшие СГМ, были обследованы, как правило, при нахождении в стационаре или (в редких случаях) при обращении их в бюро МСЭ. Вопросы временной нетрудоспособности у больных при закрытой ЧМТ изучались нами по данным первичных медицинских документов острого периода (стационарные или амбулаторные карты больных). Больные с ЧМТ и ушибом мозга, получавшие лечение церебролизинном и другими лекарственными

препаратами, обследовались нами в специализированной неврологической клинике. Это же касается и больных с КН и получавших базисную терапию и пациентов контрольной группы. На каждого больного, включенного в данную работу, заполнялась специально разработанная нами карта. Все пациенты проходили тщательное неврологическое обследование (Скоромец А.А. и соавт., 2010). При сборе жалоб и анамнеза обязательно уделялось внимание связи появления симптомов с перенесенной ЧМТ. Важным являлось получение информации не только от больного, но и от его родных и близких. Основной акцент делался на наличие жалоб «когнитивного характера»: снижение памяти, концентрации внимания, ухудшение абстрагирования, ориентации и других. Обязательным являлось выяснение характера предшествующей ЧМТ, ее давности. Отдельно рассматривалось наличие у пациентов соматических и психических заболеваний, способных приводить к развитию когнитивной дисфункции. Также проводился обязательный учет получаемых больными фармакологических препаратов. Всем пациентам при объективном обследовании выполнено подробное исследование неврологического статуса по стандартной методике (Скоромец А.А. и соавт., 2010). С целью проведения последующего анализа полученных результатов выполнялось кодирование жалоб и установленных неврологических симптомов и синдромов с формированием базы данных в таблицах Microsoft Office Excel.

При необходимости анализировались медицинские документы, истории болезни предыдущих поступлений или освидетельствований в бюро МСЭ. Результаты дополнительных методов исследования и особенностей клиники сравнивались как у групп больных с ЗЧМТ с ушибом головного мозга, так и контрольной группой, состоящей из 20 больных с ЗЧМТ и СГМ без признаков клинически значимого поражения головного мозга (добровольцы).

Более подробные данные о пациентах приводятся в соответствующих разделах диссертации.

Анамнестические сведения поступали от самих пациентов. При необходимости запрашивались первичные медицинские и иные документы.

Все больные, кроме тщательного неврологического обследования, осматривались офтальмологом, отоларингологом, эндокринологом, терапевтом, клиническим психологом, психиатром. Значительное количество больных осмотренных психиатром связано с целью и задачами исследования.

С целью уточнения диагноза и локализации процесса применялись дополнительные методы исследования: краниография, рентгенография позвоночника и костей, ЭЭГ, эхо-энцефалоскопия (ЭХО-ЭС), ультразвуковая доплерография, компьютерная (КТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ). Дополнительные данные использовались из направления на МСЭ, заполненного врачами медицинских учреждений (при необходимости запрашивались первичные медицинские документы, результаты обследования). Это всегда делалось без значительных дополнительных усилий для конкретного освидетельствуемого больного и без удлинения срока его признания (или непризнания) инвалидом.

Все дополнительные методы исследования проводились при согласии пациента на их применение; осложнений не отмечалось. Значительное преобладание мужчин среди обследованных было обусловлено особенностями контингента пациентов.

В обследование специально не были включены больные, перенесшие ЧМТ с тяжёлым ушибом головного мозга, так как в отдалённом периоде наиболее частыми ведущими дезадаптирующими синдромами у них являются выраженные церебрально-органический, ликвородинамический, психоорганический, астенический и т.п. Исследование выраженности КН у таких пациентов (инвалидов), на наш взгляд, чаще носит академический характер и в меньшей мере, даже при воздействии на КН, способствует дальнейшей их успешной реабилитации.

2.2 Инструментальные методы исследования

Из достаточно обширного круга использованных методов и методик обследования в таблице 4 мы представляем количество наиболее значимых, проведенных в данной диссертации.

Таблица 4. – Проведенные исследования у больных с ЧМТ и ее последствиями

Исследование или метод	Количество исследований
Неврологическое	352
Психиатрическое	292
Офтальмологическое	295
Нейропсихологическое	165
КТ	99
МРТ	196
ЭХО-ЭС	254
ЭЭГ	106

2.2.1 Компьютерная томография головного мозга

В последние годы КТ головного мозга является одним из ведущих методов нейровизуализации. В основе метода КТ головного мозга лежит получение рентгеновского изображения срезов вещества его в горизонтальной плоскости на различном уровне. При этом следует учитывать действие ионизирующего облучения на пациента. Известно, что в зависимости от характера патологического процесса в головном мозге изменяется его плотность, которая у здорового человека определяется содержанием в нервной ткани воды и липидов. Выявление изменений

плотности образований, находящихся в полости черепа, позволяет четко определить картину имеющихся изменений. С помощью КТ головного мозга удастся не только обнаружить патологические очаги в нервной ткани, но и уточнить их локализацию, выявить дислокацию структур мозга, состояние ликворной системы (Святская Е.Ф., 2005)..

Компьютерная томография головного мозга проводилась преимущественно на аппарате General Electric Sytes (USA) (79 из 99 обследованных больных). При исследовании применялись стандартные укладки с получением 10 аксиальных срезов от основания до вершины с интервалом 1 см, в случае необходимости использовался метод контрастного усиления омнипаком и сканирование в режиме более высокого разрешения более тонкими срезами – величиной 5 мм.

2.2.2 Магнитно-резонансная томография головного мозга

В настоящее время в клинической практике широко используется МРТ (Балунов О.А. и соавт., 2005; Труфанов Г.Е., Фокин В.А.. 2007; Багненко С.С. и соавт., 2008). Этот метод основан на феномене ядерно-магнитного резонанса, отличается высокой чувствительностью, способен выявлять патологические очаги диаметром 1-2 мм. Доказано, что особенности сигнала, полученного при МРТ, определяются, в основном, четырьмя параметрами: протонной плотностью (количество протонов в исследуемой ткани), временем спин-решетчатой релаксации (T1), временем спин-спиновой релаксации (T2), движением или диффузией структур нервной ткани.

Магнитно-резонансная томография головного мозга дает результаты в двух основных режимах: T1 и T2. Подкорковые ядра отчетливо видны на срезах, проходящих через передние рога боковых желудочков (133 Холин А.В., 2005). В отличие от КТ головного мозга МРТ имеет большую разрешающую способность, позволяет получить изображение не только в

горизонтальной, но также во фронтальной, сагиттальной проекциях, при этом отсутствуют артефакты от костей черепа в области задней черепной ямки,.

Проводили магнитно-резонансную томографию преимущественно на томографе Magnetom Vision (фирма «Siemens») (Germany) с напряженностью магнитного поля 0,5 Тл, сверхпроводящем, открытого типа, в T1-T2-режимах. Для сравнения результатов МРТ больных с ЧМТ и ее последствиями использовались МРТ 20 больных, перенесших 4-5 месяцев назад ЗЧМТ с СГМ без органической неврологической симптоматики в возрасте от 20 до 35 лет.

Срезы головного мозга проводились в аксиальной, сагиттальной и фронтальной плоскостях, с получением T1 и T2-взвешенных изображений и изображений, взвешенных на протонной плоскости. Толщина срезов 3 мм. T1 взвешенные изображения использовали для определения правильности укладки головы пациента относительно центра магнита и выбора зоны томографии. Для этого проводили ориентировочные срезы через центральные структуры мозга в сагиттальной и аксиальной (трансверзальной) проекциях. Правильность укладки проверяли по анатомическим соотношениям структур головного мозга на срединном срезе и сагиттальной проекции. Группа срезов расположена таким образом, чтобы захватить все внутричерепное пространство – от макушки до уровня большого отверстия. Параметры исследования были стандартизированы у всех пациентов и составили: ТК (время повторения) – 1500 мс, ТЕ (время эха) – 10-80 мс, числа повторений – 2. В каждой серии получено 22 среза.

В данном исследовании МРТ головного мозга проведена 196 больным, из них всем 173 пациентам с посттравматическими КН

2.2.3 Электроэнцефалография

Электроэнцефалография головного мозга выполнена 106 пациентам с последствиями ЗЧМТ. Электро-энцефалография производилась на 16

канальном аппарате «Медикор» (Россия, «Медиком»). При наличии эпилептических приступов они классифицировались в соответствии с Международной классификацией эпилептических припадков (1981) с учётом последней модификации (Гузева В.И., 2016).. Учитывались частота, тяжесть и характер приступов в соответствии с методическими указаниями по их оценке в практике МСЭ (Макаров А.Ю. и соавт., 2001; Классификации и критерии, 2015), динамика приступов, особенности изменений личности, эффективности специфической терапии. Оценивалась фоновая активность, наличие очаговых и диффузных изменений, эпилептическая активность.

На ЭЭГ у больных в посттравматическом периоде выявлялись изменения различной степени тяжести, свидетельствующие о вовлечении в патологический процесс глубоких структур головного мозга с нарушением восходящей неспецифической активации лимбико-ретикулярной системы. Эти данные представлены в соответствующих разделах результатов собственных исследований.

2.2.4 Нейроофтальмологическое исследование

Всем обследованным пациентам с учётом общемедицинских рекомендаций проводилось нейроофтальмологическое исследование. В необходимых случаях особое внимание уделялось исследованию глазного дна, полей зрения, функции глазодвигательных мышц, определению остроты зрения.

2.2.5 Биохимическое исследование

Всем пациентам проводилось также исследование периферической крови, биохимических показателей по унифицированным методам, применяемым в медицинских учреждениях Российской Федерации.

2.3 Исследование когнитивных функций и нарушений

В настоящее время не вызывает сомнения необходимость широкого внедрения в клиническую и клинико-экспертную практику современных методов объективизации КН. Эти нейропсихологические методы дают достаточную информацию для выявления деменции легкой и умеренной выраженности. Для практических целей удобна краткая шкала психического статуса (КШОПС, Mini-Mental State examination – MMSE), применение которой позволяет за несколько минут оценить ориентировку во времени, в пространстве, восприятие, концентрацию внимания, память, речь, чтение. Используется балльная оценка выполнения каждого задания, затем вычисляется суммарный балл: при сумме баллов равной 28-30 – нет нарушений когнитивных функций, 24-27 баллов – преддементные КН, 20-23 балла – деменция легкой степени выраженности, 11-19 баллов – деменция умеренной степени выраженности, 0-10 баллов – тяжелая деменция. Необходимо отметить, что при деменциях с локализацией патологического процесса преимущественно в подкорковых структурах или в лобных долях чувствительность данной методики может быть невысокой. В связи с этим для таких случаев разработан метод, названный «батарея лобной дисфункции», включающий функцию обобщения, беглости речи, динамического праксиса, реакции выбора, исследование хватательных рефлексов. Высоким когнитивным способностям соответствует оценка 18 баллов, которая у больных с деменцией может снижаться до 0. Для выявления КН полезен и тест рисования часов: при этом обращается внимание на сохранение способности к самостоятельному рисованию и умению расположить стрелки правильно на циферблате. В связи с тем, что важно не только выявить деменцию, но и оценить ее тяжесть, применяются клиническая рейтинговая шкала деменции или Шкала Общего ухудшения (Global Deterioration Rating): 2 и 3 позиции этой шкалы соответствуют

легкому когнитивному расстройству, характеризующемуся мягкими нарушениями памяти, а 4-7 позиции – деменции.

При нейропсихологическом обследовании были применены следующие методики.

Батарея исследования лобной дисфункции (англ. – Frontal Assessment Battery) (Dubois B., et al., 2000). Применяется для исследования регуляторных функций. Представляет собой набор заданий, направленных на исследование способности к переключению, обобщению, поддержанию произвольного внимания, беглости речи. Максимальное количество баллов – 18. Также достаточно условно используется для градации степени выраженности когнитивных расстройств: 17-18 баллов – норма, 12-16 – легкие или умеренные когнитивные нарушения, менее 11 баллов – деменция.

Монреальская шкала оценки когнитивных функций (Monreal Cognitive Assessment) (Nasreddine Z. et al., 2005). Позволяет оценить различные сферы когнитивной деятельности, такие как память, внимание, зрительно-пространственные и исполнительные функции, речь, абстрагирование, ориентацию и счет. Представляет собой комплекс заданий. Максимальная оценка 30 баллов, норма – 26 баллов и выше.

Тест рисования часов (Sunderland T. et al., 1989). Позволяет исследовать зрительно-пространственные и регуляторные функции, а также память. При его выполнении обследуемому предлагается на чистом листе бумаги нарисовать круглый циферблат часов с расставленными на нем цифрами и расположить стрелки с указанным врачом временем. Оценка производится по 10 бальной системе. При этом выявляют способность больного, как правильно нарисовать круг и обозначить цифры, так и нарисовать стрелки.

Тест слежения (англ. – Trail Making Test), в модификации для использования у пожилых пациентов (Reitan R., 1955). В ходе задания пациент должен непрерывной линией последовательно соединить 30 цифр. Учитывается время выполнения теста, которое максимально составляет 300 секунд. Задание проводится в двух сессиях. Чем меньше времени

затрачивается на выполнение теста, тем выше уровень внимания. С помощью теста оценивается внимание, скорость зрительно-моторных реакций, регуляторные функции.

Тест «таблицы Шульте» (Блейхер В. М. и соавт., 2002). Пациенту поочередно представляются 5 таблиц с нанесенными в них в случайном порядке цифрами от 1 до 25. Задача обследуемого сводится к последовательному вычеркиванию цифр. Нормативное время заполнения 1 таблицы составляет 40 секунд. При этом невозможность уложиться в условленное время свидетельствует о недостаточной концентрации внимания. Большие различия во времени заполнения отдельных таблиц говорят о его неустойчивости, а нарастание времени заполнения каждой последующей таблицы свидетельствует о истощаемости внимания.

Тест «10 слов» (Лурия А.Р., 1969). Состоит из 3-кратного предъявления 10 простых слов составленных различным порядком в именительном падеже и единственном числе. Порядок слов при предъявлениях различный. Производится оценка количества слов при непосредственном воспроизведении после каждого прочтения, а также при отсроченном воспроизведении после выполнения интерферирующего задания. Тест направлен на установление объема слухоречевого запоминания путем оценки кратковременной и отсроченной памяти, а также определения устойчивости психических процессов.

Опросник «Память в ежедневной жизни» (Белова А.Н., 2004). Представляет собой перечень 28 утверждений с 9 вариантами ответов, кодированных цифрами от 0 (отсутствие нарушений) до 8 (наиболее значимые нарушения). Позволяет определить мнение самого пациентом о влиянии имеющихся нарушений памяти и внимания на реализацию задач повседневной жизни. Суммарный балл варьирует от «0» – нет нарушений, или они не влияют на повседневную деятельность, до «224» – деменция.

2.3.1 Оценка когнитивных функций

При обследовании проводился целенаправленный опрос жалоб пациентов относительно состояния памяти, умственной работоспособности. При этом учитывалось, что самооценка больным этих функций, может не отражать истинного положения вещей, поскольку при наличии тревожных или депрессивных расстройств часто отмечается субъективное ухудшение памяти, сниженная переносимость умственных нагрузок. Особое внимание уделялось характеру и темпу развития КН (быстрое, подострое, хроническое с медленным прогрессированием), чередованию периодов ухудшений и стабилизации высших корковых функций. При выяснении анамнеза болезни устанавливали, имеются ли у пациента соматические заболевания или профессиональные вредности, нет ли алкогольной или лекарственной, наркотической зависимости. Учитывая возможность наличия КН у больных, при сборе анамнеза проводились беседы с ближайшим социальным окружением пациентов. Оценивали уровень образования пациентов: низкий (0-8 лет), средний (9-12 лет), высокий (срок обучения 13 и более лет), согласно принятой в исследованиях когнитивных функций градации (Cohen O.S. et al., 2007).

При неврологическом обследовании оценивали КФ пациентов по следующим показателям: адекватность самооценки, ориентировка в собственной личности, в месте, во времени; память (на отдаленные и недавние события), способность поддерживать психическую активность (перечисление месяцев года), счет, выявляли наличие поведенческих расстройств в таких сферах, как мотивация, настроение, эмоциональная устойчивость, контактность, особенности личности, мышления. При этом устанавливали, имеются ли у пациентов ограничения повседневной активности в профессиональной деятельности, в социальной сфере, в быту. Всем пациентам проводилось нейропсихологическое тестирование клиническим (медицинским) психологом.

При диагностике УКН использовали критерии, приведенные в МКБ-10, а также модифицированные критерии, принятые международной конференцией в Монреале в 2004 году (Артемьев Д.В. и соавт., 2004).

Отметим, что в исследование не включались пациенты с ЧМТ с нарушением уровня сознания, с психомоторным возбуждением, с речевыми расстройствами по типу афазии, резким снижением зрения, слуха, которые препятствуют выполнению нейропсихологического или иного исследования.

При необходимости мы проводили тесты на наличие депрессии и учитывали эти данные при анализе результатов исследования.

2.4 Методы статистической обработки и анализа полученных результатов

Весь материал, полученный в результате исследования, был обработан логически и статистически. Данные, полученные при обследовании пациентов, заносились в электронную таблицу Excel, входившую в состав программного пакета Microsoft Office XP. Использовались пакеты прикладных программ Microsoft Excel и Statistica 6,0. Достоверность полученных различий в сравниваемых выборках оценивали при помощи t-критерия Стьюдента, использовали методы вариационной статистики. Критическое значение уровня значимости принималось равным 5% ($P < 0,05$). Корреляционные связи между изучаемыми показателями исследовали с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Наличие значимых коэффициентов корреляции Спирмена (P) при $P < 0,05$ свидетельствовало о достоверной линейной связи между исследуемыми параметрами. Информационно-аналитическая обработка накопленной базы данных, вычислительные операции были выполнены на персональном компьютере Pentium-4. Необходимые показатели приводятся в соответствующих разделах работы.

При анализе полученных результатов исследования решались такие задачи, как описание изучаемых в группах параметров, оценка значимости различия количественных и качественных показателей, проверка эмпирического распределения переменных на согласие с законом нормального распределения, оценка связи между показателями.

Статистическая обработка полученных данных проводилась по стандартным методикам в соответствии с рекомендациями по анализу результатов медико-биологических исследований (Реброва О.Ю., 2002; Юнкеров В.И., Григорьев С.Г., 2002).

ГЛАВА III.

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ В СТРУКТУРЕ ПОСЛЕДСТВИЙ
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ С УШИБОМ МОЗГА СРЕДНЕЙ И
ЛЕГКОЙ ТЯЖЕСТИ (ДИАГНОСТИКА, КЛИНИКА, ТЕЧЕНИЕ,
РЕАБИЛИТАЦИЯ И МЕДИКО–СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА)3.1 Актуальность черепно-мозговой травмы и её последствий в
Республике Дагестан

В Республике Дагестан за последние годы (2012-2016) наблюдается увеличение количества больных с ЧМТ и ее последствиями, которым определена группа инвалидности при их освидетельствовании в бюро МСЭ. По данным Главного бюро МСЭ Республики Дагестан количество больных с данной патологией увеличивалось с тенденцией к стабилизации. Население республики Дагестан на 1 января 2015 года составило 2759869 человек. В 2012 году в бюро МСЭ была определена впервые группа инвалидности 196 больным с ЧМТ и ее последствиями в структуре основного дезадаптирующего синдрома при наличии КН (с учётом данных медицинских учреждений) в трудоспособном возрасте, в 2013 году – 214, в 2014 году – 223, в 2015 – 220 и в 2016 – 215 больным при том, что количество освидетельствований по Республике в целом за последние годы имеет тенденцию к некоторому уменьшению. Отметим, что инвалидность в любой стране мира связана со многими причинами и является интегральным показателем здоровья населения, условий жизни, труда, быта и среды существования (Гришина Л.П. и соавт., 2002). Инвалидность зависит от заболеваемости (коэффициенты корреляции от 0,38 до 0,72), экологической обстановки (корреляции с различными показателями от 0,26 до 0,37), демографической ситуации (коэффициент корреляции со смертностью равен 0,60), экономического и социального уровня развития (коэффициент корреляции с

различными показателями до 0,41), уровня и качества лечебно-профилактической помощи в системе здравоохранения (коэффициент корреляции до 0,45).

В связи с тем, что в нашем обществе (по ряду экономических причин) сохраняются отрицательные тенденции состояния качества жизни, вопросы МСЭ становятся в ряде случаев приоритетными для человека, так как определение группы инвалидности решает и некоторые экономические вопросы для пострадавшего, позволяет улучшить жизнь не только инвалида, но и его ближайшего социального окружения. Все это, наряду с другими факторами, приводит к росту инвалидности вследствие ЧМТ а последние годы и обусловит рост инвалидности в перспективе, учитывая рост числа ЧМТ ежегодно во всём мире. Один из возможных путей предотвращения возникновения инвалидности вследствие ЧМТ и ее последствий является дальнейшее изучение особенностей возникновения и развития, в частности КН, которые на ранней стадии возникновения могут подлежать успешной коррекции. Особенно важно рассматривать эти вопросы с учётом внедрения в клиничко-экспертную практику основных положений МКФ, которая рекомендована международным сообществом для использования в различных направлениях жизнедеятельности человека во всех странах мира.

3.2 Структура больных с черепно-мозговой травмой с ушибом головного мозга легкой и средней степени тяжести и её последствиями

В данном подразделе главы 3 представлены результаты обследования 292 больных трудоспособного возраста с ЧМТ и её последствиями, направленными в бюро МСЭ для первичного освидетельствования (91 пациент), либо для очередного переосвидетельствования через 1,5-3 года (повторно освидетельствованные – 201 пациент). Среди всех обследованных преобладали мужчины (214 человека) (таблица 5).

Таблица 5. – Общие сведения о пострадавших с ЧМТ и ее последствиями

Больные с черепно-мозговой травмой	Число пострадавших	Пол	
		м	ж
Первично освидетельствованные больные с ЧМТ	91	63	28
Повторно освидетельствованные больные с ЧМТ	201	151	50
Контрольная группа	20	15	5

Возраст обследованных колебался от 20 до 57 (средний возраст $41 \pm 13,5$ лет) и был обусловлен поставленными задачами в диссертации.

Пострадавшие больные с ЧМТ с ушибом головного мозга легкой и средней степени тяжести (23,3 и 76,7% соответственно или 68 и 224 человек) специально включены в исследование для решения поставленных задач. Распределение больных по степени тяжести представлены в таблице 6.

Таблица 6. – Распределение больных по тяжести ушиба головного мозга

Больные с ЧМТ и ее последствиями	Число обследованных (n=)	
	абс.ч	%
Ушиб головного мозга легкой степени тяжести	68	23,3
Ушиб головного мозга средней степени тяжести	224	76,7

20 больных с ЧМТ в виде сотрясения головного мозга (15 мужчин и 5 женщин) от 4 до 5 месяцев назад (возраст от 24 до 45 лет) без признаков органического повреждения головного мозга и при отсутствии очаговой неврологической симптоматики и КН составили контрольную группу обследования (с их согласия) (табл. 5). Диагноз ЧМТ с сотрясением

головного мозга был установлен в стационарных условиях неврологического или нейрохирургического отделения. Все больные перенесли ЗЧМТ. В данное исследование не включались пациенты с ЧМТ с нарушенным уровнем сознания, психомоторным возбуждением, с речевыми расстройствами по типу афазии, значительным снижением функции зрения, слуха, которые препятствовали выполнению нейропсихологического или иного исследования. В представленную выборку также не включались больные, перенесшие ЧМТ с ушибом головного мозга тяжелой степени, так как в подавляющем большинстве случаев основными дезадаптирующими синдромами у них являются выраженные двигательные, ликвородинамические или психические нарушения, значительно ограничивающие их жизнедеятельность на длительный период времени и являющиеся основанием для признания их инвалидами II или I группы. Таким пациентам практически невозможно в достаточном объеме провести объективное исследования для выявления возможных КН.

В клинической картине больных с последствиями ЧМТ были представлены практически все основные клинические синдромы, наиболее часто ограничивающие жизнедеятельность пострадавших и входящие в комплексную классификацию последствий ЧМТ (Помников В.Г. и соавт., 1999, Макаров А.Ю., Помников В.Г., 2010): вегетативной дистонии, церебрально-очаговый, астенический, психоорганический, посттравматической эпилепсии, ликвородинамический, кохлеовестибулярный, сосудистый (таблица 7). У каждого больного, как правило, имелось сочетание нескольких синдромов различной степени выраженности.

Таблица 7. – Распределение больных с последствиями ЧМТ по основному дезадаптирующему синдрому

№ п/п	Основной (дезадаптирующий) синдром	Обследованные больные				Всего	
		первичные		повторные			
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
1	Вегетативная дистония	37	40,7	65	32,3	102	35
2	Церебрально- очаговый	75	82,4	156	77,6	231	79,1
3	Ликвородинамический	33	36,3	98	48,8	131	45,0
4	Психоорганический	17	18,7	83	41,3	100	34,4
5	Посттравматической эпилепсии	10	11,0	29	14,4	39	13,4
6	Астенический	68	74,7	111	55,2	179	61,5
7	Кохлеовестибулярный	17	18,7	14	7	31	10,7
8	Сосудистый	3	3,3	19	9,5	22	7,5
9	Всего больных	91		201		292	100%

Анализ полученных данных показывает, что у большинства из 292 обследованных с последствиями ЧМТ при первичном и последующем освидетельствовании в клинической картине присутствовали церебрально-очаговый (231) и астенический (179) синдромы. За ними по частоте встречаемости следовали различные нарушения ликвородинамики (131) и СВД – 102 человека. У 100 больных клиническая картина была представлена психоорганическим синдромом (ПОС) с различной выраженности КН. Синдром посттравматической эпилепсии был выявлен всего у 39 больных, кохлеовестибулярный у 31 и сосудистый у 22.

Не описывая подробно большинство из представленных синдромов последствий ушибов головного мозга, так как они достаточно полно отражены в соответствующих литературных источниках, делаем акцент на

посттравматической эпилепсии (ПТЭ), учитывая пристальное внимание исследователей к данной патологии в последние годы. Исходя из современных представлений, ПТЭ можно определить как клиническую форму симптоматической эпилепсии, связанную с определенной локализацией посттравматического эпилептогенного очага, характеризующуюся сочетанием последствий травмы и эпилептических приступов.

Проблема ПТЭ сложна и на сегодняшний день, как и представление о симптоматической эпилепсии в целом (Ярмухаметова М.Р., 2014; Корреа Д. и соавт., 2017). Несмотря на то, что вопросы, касающиеся травматического генеза эпилепсии, давно и широко обсуждаются в литературе, и ПТЭ фигурирует в Терминологическом словаре по эпилепсии А. Гасто, эта форма не представлена в МКБ-10, хотя могла бы быть выделена среди последствий внутричерепной травмы (Одинак М.М., Дыскин Д.Е., 1997; Макаров А.Ю. и соавт., 2002).

В настоящее время имеются основания различать ранние эпилептические приступы, возникшие в момент травмы или в первую неделю после нее (чаще при открытой ЧМТ – в нашем исследовании таких больных не было) и позднюю ПТЭ, развившуюся в последующие месяцы и годы, необходимые для формирования эпилептогенного очага. Критическим временем возникновения ПТЭ считаются первые 18 месяцев после травмы (Макаров А.Ю. и соавт., 2002), хотя в 25% случаев возможно развитие ПТЭ через 4 года и более. В нашем исследовании все больные с ПТЭ укладывались в указанные сроки (от 3 до 15 месяцев). В последние годы патогенез ПТЭ рассматривается не только с позиций значимости факторов риска, к которым относят большой объем поврежденного вещества мозга (25 больных в данном исследовании), переломы костей черепа (18 представленных случаев), лобную и височную локализацию повреждения (30 больных), но и времени необходимого для «созревания» эпилептогенного очага. Существенное внимание уделяется необходимости изучения

особенностей патологического процесса, развертывающегося после травмы и включающего эксайтоксичность, апоптоз, ненормальную регенерацию, усиление процесса перекисного окисления липидов. Учитывается роль генетических факторов в возникновении ПТЭ, особенно после легкой ЧМТ. Современные возможности изучения ПТЭ (использование КТ, МРТ, ПЭТ, функциональной, цифровой и картированной ЭЭГ) позволяют более определенно локализовать морфологические изменения мозга, судить об особенностях образования эпилептогенного очага, роли локальной деструкции и состояния неспецифических систем мозга в эпилептогенезе при последствиях ЧМТ.

Число больных ПТЭ закономерно увеличивается с нарастанием частоты ЧМТ. В настоящее время по обобщенным сведениям эпилептические приступы наблюдаются у 10-30% больных, перенесших ЧМТ (Макаров А.Ю. и соавт., 2002). В настоящем исследовании получены сходные результаты.

По нашим данным, ПТЭ выявлена и подтверждена у 39 больных (31 мужчина и 8 женщин в возрасте от 19 до 43 лет). У 32 человек отмечались последствия ушибов мозга средней степени тяжести и у 7 – ЧМТ с легким ушибом головного мозга. Приступы классифицировали в соответствии с Международной классификацией (1981), с учётом последних рекомендаций (Гузева В.И.. 2016). При определении тяжести эпилептического процесса учитывались частота и характер припадков, их динамика, а особенности психического статуса оценивались с учетом экспериментально-психологического исследования. Из инструментальных методов использовали ЭЭГ, КТ, МРТ, краниографию, эхо-энцефалоскопию.

Клиническая картина заболевания складывалась из сочетания эпилептических приступов и иных последствий ЧМТ. У больных ПТЭ встречались различные приступы. По нашим данным, их распределение в зависимости от типа представлено в таблице 8.

Таблица 8. – Тип эпилептических приступов у больных ПТЭ

Тип приступа	Число больных	
	абс.ч	%
Простые парциальные	3	7,7
Сложные парциальные	2	5,1
Простые парциальные с генерализацией судорог	5	12,8
Сложные парциальные с генерализацией судорог	2	5,1
Простые парциальные, переходящие в сложные парциальные с генерализацией судорог	3	7,7
Полиморфные:	10	25,6
всего с фокальным компонентом	25	64,1
Первично-генерализованные тонико-клонические	7	17,9
Неклассифицированные	7	17,939
Общее количество больных		100%

При имеющемся многообразии приступов обращает на себя внимание доминирование пароксизмов с фокальным компонентом (определяется у 64,1% больных). При этом весьма часты полиморфные приступы, включающие различные комбинации парциальных. В 12,8% наблюдалась генерализация при простых парциальных приступах. У всех обследованных больных приступы впервые появились в сроки от 3 до 15 месяцев после ЧМТ.

Помимо приступов, у больных выявлялись и другие последствия характерные для отдаленного периода ЧМТ. В целом у больных ПТЭ чаще встречалась легкая рассеянная органическая симптоматика, чем выраженная очаговая. В психической сфере отчетливо преобладают изменения по травматическому типу по сравнению с эпилептическим или их сочетание.

Морфологические изменения мозга визуализировались методом КТ у 28 (71,8%) больных и МРТ – у 34 (87,2%). Посттравматические изменения в

основном локализовались в лобных, височных или лобно-височных отделах мозга. Чаще встречались сочетание внутренней гидроцефалии с изолированными или множественными очагами, локальной и диффузной атрофии с очаговым поражением (84,6%).

На ЭЭГ у всех больных выявлялись изменения биоэлектрической активности, обусловленные снижением уровня активности коры, однако очаговая эпилептическая активность у 38,5% больных (15 человек) не фиксировалась. Не было и соответствия определенного паттерна ЭЭГ характеру и локализации морфологических изменений мозга по данным визуализации, а также типу течения ПТЭ.

Вместе с тем, картирование ЭЭГ значительно более информативно при выявлении очагов межполушарной асимметрии (у всех больных ПТЭ определяются очаговые изменения). В то же время визуальный анализ остается более надежным при распознавании эпизодических эпилептических разрядов. Определение фокальности на ЭЭГ методом картирования служит прямым показанием к проведению МРТ.

Таким образом, при обследовании больных ПТЭ оптимальным является комплексное использование методов визуализации (КТ и МРТ), ЭЭГ с картированием и экспериментально-психологического исследования (Макаров А.Ю. и соавт., 2002, Громов С.А. и соавт., 2012; Ярмухаметова М.Р., 2014; Гузева В.И.. 2016). В последние годы в литературе имеются сообщения об изучении и выраженности КН у больных с различными видами эпилепсии. Учитывая выявленные изменения в психической деятельности больных с ПТЭ, а также возможные воздействия противоэпилептических препаратов на КФ данных больных, мы их не включали в дальнейшем в выборку для изучения выраженности КН у больных в посттравматическом периоде. Терапия у данных больных проводилась под наблюдением и контролем эпилептолога. Динамическое наблюдение осуществлялось нами в течение 3-4 летнего срока с учётом клинико-экспертных данных.

3.3 Когнитивные нарушения в структуре посттравматических синдромов

Наряду с различными расстройствами у больных с ЧМТ выявляются и КН, требующие своевременной коррекции, что позволяет избегать возникновения ограничения жизнедеятельности (ОЖД). Однако, имеющиеся в доступной литературе исследования, посвященные изучению КН у больных с данной патологией, отличаются немногочисленностью и противоречивостью (Емелин А.Ю., 2009; Чухловина М.Л., 2010; Воробьев С.В., 2015; Захаров В.В., 2016).

В настоящее время большое внимание начинает уделяться изучению этиологии, патогенеза, совершенствованию диагностики КН. Нарушения КФ в посттравматическом периоде присущи целому ряду синдромов: эпилептическому, психоорганическому, астеническому, церебрально-очаговому и т.п.

С учетом цели и задач исследования мы проанализировали клиническую картину у всех представленных больных основной и контрольной группы. При анализе клинико-психологических данных у 183 больных из основной группы (исключены больные с ПТЭ, нарушениями ликвородинамики) были выявлены КН (легкие и умеренно выраженные) (таблицы 9, 10).

Таблица 9. – Умеренные и легкие когнитивные нарушения, выявленные у обследованных больных в посттравматическом периоде

Выраженность когнитивных расстройств	Число больных	Основные дезадаптирующие синдромы: психоорганический, астенический, церебрально-очаговый		
Умеренные	130	94	25	11
Легкие	53	6	32	15

Таблица 10. – Распределение больных с когнитивными нарушениями по тяжести перенесенной травмы

Выраженность когнитивных нарушений	Число больных	Степень тяжести ЧМТ	
		Легкая	Средняя
Умеренные	130	14	116
Легкие	53	41	12

Из 183 больных с КН основным дезадаптирующим синдромом у 100 был психоорганический синдром, у 57 – астенический и у 26 – церебрально-очаговый с умеренно выраженными двигательными, чувствительными и иными расстройствами.

Из 183 больных с КН у 130 они были определены как умеренно выраженные и у 53 – как легко выраженные. К умеренным КН мы относили те расстройства, которые явно выходят за рамки возрастной нормы и вызывают трудности при осуществлении сложных видов деятельности. Легкие же КН не влияют на профессиональную, социальную и иные виды деятельности, но субъективно осознаются и вызывают беспокойство самого пациента (Лурия А.А., 2002; Захаров В.В., Яхно Н.Н., 2004; Яхно Н.Н., Захаров В.В., 2004; Яхно Н.Н. и соавт., 2006; Яхно Н.Н., 2007; Захаров В.В., 2016; Ropacki M.T. et al., 2003).

Среди 100 больных с последствиями ЧМТ в виде ПОС у 94 человек КН были умеренными и у 6 – легко выраженными. Среди 57 больных с астеническим синдромом у 25 они были умеренно выражены и у 32 КН были легкими. У 26 больных с церебрально-очаговым синдромом КН были определены как умеренно выраженные у 11 и легко выраженные у 15.

Среди 100 больных с последствиями ЧМТ в виде ПОС было 85 мужчин и 15 женщина. По возрасту больные были распределены следующим образом: до 30 лет – 65 человек и до 49 лет – 35 человека.

Принципиальным в исследовании являлся комплексный анализ картины психоорганического, астенического и церебрально-очагового синдромов по ряду показателей. Во-первых, клинические данные – анамнез, который подтверждался по данным медицинской документации, а также жалоб, данных объективного осмотра и рисунка поведения в условиях медицинского или медико-социального освидетельствования. Во-вторых, результатами экспериментально-психологического обследования (ЭПО) с применением адекватного набора методик. Были использованы количественные и качественные критерии оценки степени снижения каждого психического процесса от легких расстройств до средней степени выраженности и грубых нарушений. Полученные данные сопоставлялись с результатом неврологического обследования, дополнительных лабораторно-инструментальных методов и динамикой наблюдения (в случае повторности освидетельствования в бюро МСЭ).

Во всех 100 случаях психоорганический синдром (ПОС) выглядел как отчетливо очерченный симптомокомплекс. Его ядром являлась общая психическая несостоятельность со снижением памяти, внимания, уровня мышления вместе с расстройством воли и эмоций. Наряду с другими нарушениями органического характера (двигательными, чувствительными и т.п.) ПОС являлся адекватным отражением патофизиологических и патоанатомических изменений мозгового субстрата при церебральном органическом заболевании. Можно использовать особенности ПОС для оценки степени выраженности функциональных расстройств, а также для суждения о степени прогрессивности, типе течения посттравматических изменений головного мозга.

В группу больных из 183 человек с ЧМТ и её последствиями, в структуре которых присутствовали и КН были отобраны молодые больные (в возрасте от 18 до 49 лет) (таблица 11).

Таблица 11. – Распределение больных с ЧМТ и когнитивными нарушениями по возрасту и полу (n=183)

Возрастные группы, лет	Мужчины	Женщины
18-30	62	19
30-49	74	28

Это было обусловлено особенностями работы, а также тем, что снижение памяти является неспецифическим симптомом, который отмечается при многих заболеваниях головного мозга, особенно сосудистых и дегенеративных, возникающих чаще после 40 летнего возраста (Яхно Н.Н. и соавт., 2001, 2005, 2006; Апчел В.Я., Цыган В.Н., 2004).

Предполагается, что при ЧМТ может происходить повреждение нейронов мезэнцефальной области, а также повышенная проницаемость гематоэнцефалитического барьера у пострадавших увеличивает воздействие экзогенных токсинов. В основе патогенеза последствий ЧМТ лежат нарушения церебральной нейродинамики, интегративной деятельности и функционального состояния головного мозга (Андреева Н.Г., 2005; Чураков А.В., 2005; Макаров А.Ю., Помников В.Г., 2010; Вышлова И.А. и соавт., 2014; Ahmed F., 2012). По современным представлениям, важное значение для состояния КФ при последствиях ЧМТ имеет уровень образования больных. Выделяют низкий уровень (0-8 лет), средний (9-12 лет), и высокий (13 и более лет обучения) (Cohen O.S. et al., 2007). В связи с этим, у обследованных больных с последствиями ЧМТ в виде КН был оценен уровень образования, который не отличался достоверно у женщин и мужчин, составляя соответственно $11,7 \pm 0,4$ года и $10,3 \pm 0,6$ года ($P < 0,05$). При этом

по результатам обследования больных с использованием краткой шкалы оценки психического статуса (КШОПС) суммарный балл у женщин составил $25,6 \pm 0,8$, у мужчин $24,6 \pm 0,8$ при отсутствии достоверной разницы. В таблице 12 представлены средние значения клинических и психометрических показателей в зависимости от пола обследуемых.

Таблица 12. – Средние значения клинических и психометрических показателей среди мужчин и женщин с последствиями ЧМТ в виде когнитивных нарушений

Параметр	Женщины	Мужчины	Суммарная группа
Месяцев после ЧМТ	5-17	6-36	5-36
Возраст получения ЧМТ	19-37	18-49	19-49
Число лет образования	$11,7 \pm 0,4$	$10,3 \pm 0,6$	$10,5 \pm 0,6$
Тяжесть по шкале КШОПС	$25,6 \pm 0,8$	$24,6 \pm 0,8$	$25,2 \pm 0,7$

Установлено, что суммарный балл по КШОПС в общей группе обследованных равнялся $25,2 \pm 0,7$ балла. Целенаправленное обследование данных больных подтвердило, что нарушение КФ соответствовало определению умеренного или легкого когнитивного расстройства по МКБ-10: 1) отмечались жалобы на снижение памяти, повышенную утомляемость при умственной работе; 2) выявлялись объективные свидетельства снижения памяти, внимания или способности к обучению; 3) уровень нарушений был недостаточен для диагностики деменции; 4) КН имели органическую природу. Кроме того, выявленный когнитивный дефицит у пациентов с колебаниями величины суммарного балла от 24 до 29 соответствовал синдрому умеренных и легких КН согласно модифицированным

диагностическим критериям S.Guatheir, J. Touchon, R. Petersen, принятым на международной конференции в Монреале в 2004 году (Артемов Д.В. и соавт., 2005). Действительно, у наших больных результаты нейропсихологического обследования соответствовали этим критериям: 1) КН отмечались самим пациентом или его ближайшим окружением; 2) имели место ухудшение когнитивных способностей по сравнению с исходным уровнем; 3) с помощью нейропсихологических тестов выявлялись объективные свидетельства КН; 4) не было нарушений привычных для больного форм повседневной активности; 5) отсутствовали проявления деменции (суммарный бал по КШОПС был не менее 24).

Мы провели сопоставление уровня образования у обследованных больных с последствиями ЧМТ в виде ПОС и степени выраженности КН. Более высокий уровень образования ($12,3 \pm 0,8$) (выделенная нами специально подгруппа из 12 женщин в данном разделе) ассоциировался с меньшей выраженностью КН по КШОПС по сравнению с группой из 16 мужчин с более низким уровнем образования ($8,3 \pm 1,7$) ($P < 0,01$).

Таблица 13. – Степень выраженности когнитивных нарушений по данным шкалы КШОПС в зависимости от уровня образования

Число больных	Возраст (лет)	Время после ЧМТ (месяцы)	Данные по шкале КШОПС
Мужчин –16	$41,1 \pm 1,8$	20 ± 6	$24,5 \pm 0,4$
Женщин –12	$39 \pm 1,6$	18 ± 5	$26,8 \pm 0,6$

3.3.1 Комплексная оценка когнитивных нарушений и их коррекция у пациентов с последствиями черепно-мозговой травмы

Известно, что краткая шкала исследования психического статуса широко используется в клинической практике для скрининговой оценки

когнитивных функций, однако для получения углубленной характеристики КН необходим комплексный подход с подключением дополнительных нейропсихологических методов.

В связи с этим, больные с КН были также обследованы с применением следующих психометрических методик: для определения снижения кратковременной памяти – методика заучивания слов по А.Р. Лурия; для выявления нарушений мышления – методика «исключения слов»; для обнаружения зрительно-пространственных и регуляторных расстройств – тест рисования часов с количественной оценкой (Iovenstone S., Ganter S., 2001). Проводились также пробы на концептуализацию, звуковые ассоциации и динамический праксис с помощью батареи лобной дисфункции (Evans B.M., Barlet J.R., 1995).

По данным психометрического исследования, наиболее выраженными оказались нарушения мышления: у больных с умеренными КН: выявлено снижение уровня обобщения и искажение процесса обобщения. Общая оценка в баллах по методике «исключения слов» колебалась от 17 до 24 по сравнению с 29 в контрольной группе (20 пациентов, перенесших легкую ЧМТ с СГМ 6-8 месяца назад без органической симптоматики соответствующего возраста и пола) ($P < 0,01$). Снижение кратковременной памяти у пациентов с последствиями ЧМТ, согласно методике заучивания 10 слов, было выражено в меньшей степени и не отличалось достоверно от показателей контрольной группы.

Мы провели анализ выраженности и структуры умеренных КН в зависимости от поражения правого или левого полушария головного мозга. В анализ были включены 94 больных «праворуких». Лишь с определенной долей вероятности можно говорить о более характерном снижении памяти и отсутствии критики при поражении левого полушария и о большей выраженности страдания процессов восприятия при наличии элементов эйфории у пациентов в случае более выраженного правостороннего поражения головного мозга. Данные утверждения не могут иметь

достаточную статистическую достоверность, так как у нас не было (в большинстве случаев) данных именно за локальное поражение того или иного полушария, а по данным нейровизуализации можно было говорить лишь о преимущественном поражении правой или левой половины головного мозга.

С учетом значительного количества исследований, указывающих на положительное действие тех или иных лекарственных препаратов на КН, преимущественно при сосудистом характере поражения (Захаров В.В. и соавт., 2003; Захаров В.В., Яхно Н.Н., 2004, 2005; Локшина А.Б., 2005; Локшина А.Б., Захаров В.В., 2005, 2007; Одинак М.М. и соавт., 2005; Табеева Г.Р., 2005; Яхно Н.Н. и соавт., 2006; Захаров В.В., Локшина А.Б., 2007; Нургужаев Е.С. и соавт., 2008; Франкцевичуте Э.В. и соавт., 2008; Захаров В.В., Вознесенская Т.Г., 2013; Захаров В.В., 2016), мы провели лечение церебролизином у больных с посттравматическими КН.

Основанием для применения церебролизина послужили данные литературы (Вахнина Н.В., Громова Д.О., 2016; Захаров В.В., 2016) о его положительном влиянии на обменные процессы, способность интенсифицировать течение окислительно-восстановительных процессов, повышать энергетический потенциал мозга и т.п.

В данное исследование были включены 40 больных, 22 мужчины и 18 женщин (с их согласия) с умеренными КН посттравматического генеза в структуре ПОС.

Общая группа больных была разделена на две подгруппы в зависимости от особенностей терапии. В основную и контрольную группу вошли по 20 больных сопоставимых по возрасту, полу и тяжести травмы, а также наличию умеренных КН. Больным основной подгруппы назначался церебролизин 1 раза в день на физиологическом растворе внутривенно медленно в дозе 20 мл в течение 15 дней в сочетании с базисной терапией, включающей витаминные, рассасывающие препараты, вазоактивные

средства, пирацетам, при необходимости диуретики. Больные контрольной подгруппы получали указанную выше стандартную базовую терапию.

До начала лечения церебролизином и в течение 10-15 дней после терапии анализировались особенности неврологического статуса, выраженности КН больных с оценкой субъективных симптомов.

Исследование КФ (память, внимание, подвижность и истощаемость нервных процессов) проводилась по приведенным выше нейропсихологическим методикам А.Р. Лурия. Определялась также степень когнитивного дефекта по КШОПС, использовались тест Шульте, метод вербальных ассоциаций, тест «часы» и тест «10 слов».

Для оценки функционального состояния головного мозга исследовалась биоэлектрическая активность методом ЭЭГ (компьютерный 16-канальный электроэнцефалограф).

Достоверность различий в основной и контрольной под группах больных до и после лечения церебролизином оценивалась по методу Стьюдента (t -критерий).

Проведенные исследования показали хорошую переносимость церебролизина у всех больных. У 4 пациентов в первые 2-3 дня при введении препарата отмечались незначительные контролируемые вегетативные проявления, которые самостоятельно купировались в течение нескольких минут. Анализ клинических проявлений показал у всех больных достоверный регресс общемозговых симптомов, а также астении и депрессии и, кроме того, улучшение памяти и внимания ($P < 0,05$). Но у больных основной под группы регресс КН по сравнению с контрольной был более выраженным.

Большинство больных к окончанию лечения отмечали улучшение настроения, ощущение восстановления сил, повышение внутренней энергии и работоспособности, а также уменьшения тревожности и чувства страха. Менее значительные изменения претерпевали церебрально-очаговые

проявления (в частности пирамидная симптоматика) и выраженность синдрома внутричерепной гипертензии.

На фоне комплексного лечения с использованием церебролизина отмечалось улучшение биоэлектрической активности головного мозга, которое проявлялось в виде выравнивания биоритмов с нарастанием альфа-активности, уменьшением представленности патологической активности с общей тенденцией к нормализации электроэнцефалограммы.

До лечения состояние больных по шкале КШОПС в основной подгруппе было оценено в 24,4 балла, в контрольной – 24,3 балла. Динамика общего когнитивного дефекта по КШОПС у исследуемых больных в процессе лечения была положительной (26,8 и 25,7 соответственно), но не достигала статистической значимости. Исследования КФ по остальным пробам показали уменьшение ошибок при выполнении задания после проведенного курса лечения с использованием церебролизина, выросла скорость счетных операций, улучшились показатели при пробе «часы». Отмечены улучшение умственной работоспособности и концентрации внимания, что отразилось в уменьшении среднего времени при выполнении пробы Шульте ($P < 0,05$). При проведении теста на запоминание 10 слов выявлена положительная тенденция, проявившаяся в увеличении среднего количества воспроизводимых слов после лечения церебролизинотом более чем в 1,9 раза. ($P < 0,005$). Результаты тестов на речевую беглость продемонстрировали, что больные, получавшие церебролизин, показали большую скорость в воспроизведении свободной ассоциации слов (называние глаголов и птиц) по сравнению с подгруппой контроля. Изложенные изменения в количественном выражении приведены в таблице 14.

Таблица 14. – Нейропсихологические показатели у больных основной и контрольной групп до и после лечения церебролизином (M±m)

Метод исследования	Основная подгруппа		Контрольная подгруппа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
КШОПС	24,6±0,3	26,3±0,2	24,4±0,4	25,4±0,3
Тест Шульте	82,3± 9,1	63,2± 7,9	81,9±8,7	76,4±7,2
Тест «10 слов» (количество вос- произведенных слов, вербальные ассоциации, число слов):	5,1± 2,3	8,3±2,8	5,3±2,2	7,1±2,3
птицы	8,2± 3,1	14,9± 5,1	8,3±3,3	11,5±2,7
глаголы	9,1± 3,7	15,1±4,8	8,9±3,5	12,1±3,4

Примечание: в основной группе до и после лечения по всем параметрам $P < 0,05$

Приводим клинический пример

Больной Д., 40 лет, 21 месяц назад перенес ЗЧМТ с ушибом головного мозга средней степени тяжести преимущественно в левой теменно-затылочной области. В течение 28 дней после травмы стационарное лечение, затем 22 дня восстановительное лечение в условиях реабилитационного отделения. Общее количество дней временной нетрудоспособности – 145. При первичном освидетельствовании в бюро МСЭ при жалобах на повышенную утомляемость, головные боли, плохой сон, сниженный фон настроения в неврологическом статусе отмечена легкая правосторонняя пирамидная симптоматика, ПОС умеренно выраженный. Определена III группа инвалидности (инженер-механик) с рекомендацией сокращения объема работы на ближайший год. Пациент с высоким трудовым стереотипом, женат, имеет двоих детей. По данным КШОПС – сумма баллов 24,7.

При обследовании клиническим психологом подтверждены данные за наличие посттравматического ПОС с умеренными КН. После курса лечения с применением (в том числе) церебролизина отметил субъективное улучшение в состоянии, уменьшилась выраженность головной боли, нормализовался сон, улучшилось настроение, уменьшилось количество ошибок при выполнении заданий, выросла (достоверно) скорость счетных операций ($P < 0,05$), улучшилась концентрация внимания, с большей скоростью воспроизводит свободные ассоциации слов, уменьшились явления астении. Сумма баллов при КШОПС выросла до 27,2. При повторном переосвидетельствовании в бюро МСЭ трудонаправлен, с учетом значительного улучшения общего состояния, в том числе и КФ, инвалидом не признан. Рекомендована работа по специальности в полном объеме, наблюдение невролога и клинического психолога.

В данном конкретном случае отмечена положительная динамика как общего состояния, так и КФ у больного с посттравматическим ПОС на фоне целенаправленной терапии с применением в комплексной терапии курса церебролизина.

Таким образом, в результате проведенного исследования было установлено, что церебролизин, примененный в комплексном лечении больных с умеренными посттравматическими КН, оказывает положительный лечебный эффект. После проведенного лечения с включением церебролизина у пациентов улучшилась память, внимание, умственная работоспособность, уменьшились астено-депрессивные проявления. Эти данные, как и существующие в литературе позволяют рекомендовать церебролизин для применения в комплексной терапии больных с посттравматическими КН.

3.3.2 Данные магнитно-резонансной томографии головного мозга у больных с посттравматическими когнитивными нарушениями

Целью данного раздела работы являлось изучение картины МРТ головного мозга у больных с последствиями ЧМТ в виде КН. На МР-томограммах оценивали размер, число, локализацию, характер очаговых изменений, локализацию и выраженность диффузного атрофического процесса, а также расширение пространств Вирхова-Робина, выраженность кистозного процесса в оболочках головного мозга, обращали внимание на наличие лейкоареоза. Размер желудочковой системы и субарахноидального пространства рассчитывали по индексам, аналогичным таковым при компьютерной томографии (Арутюнян Н.В. и соавт., 2004; Белозерцева И.И., 2005) – индексам передних рогов, центральных отделов боковых, III и IV желудочков, по размерам щелей подболоочечных пространств. Атрофические изменения оценивали по степени – незначительная, умеренная, выраженная и локализации – кортикальная, перивентрикулярная, базальная, атрофия мозжечка и их сочетание.

В группу обследованных были включены 70 человек с последствиями ЧМТ с ушибом головного мозга средней (58 человек) и легкой степени (12 человек) тяжести. МРТ головного мозга проводилась у них в сроки от 12 до 24 месяцев после факта ЧМТ. По данным МРТ, у всех больных имелись те или иные структурно-морфологические изменения вещества головного мозга (таблица 15)

Отметим, что у больных данной группы встречались часто изолированная атрофия коры и подлежащего белого вещества, а также сочетание атрофии коры с расширением боковых желудочков мозга. У 56 больных из данной группы наблюдалось двустороннее диффузное расширение щелей подболоочечного пространства по конвекситальной поверхности полушарий мозга. У 48,6% пострадавших в данной группе (34 человека) диагностирован локальный атрофический процесс в лобных долях.

Таблица 15. – Локализация диффузных атрофических изменений у больных с посттравматическими когнитивными нарушениями

Локализация диффузных атрофических изменений	Больные с последствиями ЧМТ (n=70)	
	абс.ч	%
1. Кортикальная	19	27,1
1. Смешанная, в том числе:	52	74,3
а) кортикальная перивентрикулярная;	38	54,3
б) кортикальная перивентрикулярная, атрофия мозжечка;	7	10
в) кортикальная, перивентрикулярная, базальная, атрофия мозжечка	12	17,1

Примечание. Кортикальная атрофия предполагает атрофию коры и подлежащего белого вещества, перивентрикулярная – расширение боковых желудочков мозга.

(P 1-2, а-б, а-в < 0,05)

Расширение боковых желудочков мозга выявлено у 56 больных, причем двусторонний характер этих нарушений наблюдался у 25 из них. Одностороннее расширение бокового желудочка выявлено у 16 пострадавших, при этом чаще (10 человек) определялось расширение правого желудочка.

Кистозные изменения в оболочках головного мозга выявлялись у 30 (42,9%) больных из данной группы, причем диагноз посттравматического арахноидита при направлении их в бюро МСЭ фигурировал у 8 человек. При тщательном клиническом анализе «актуальным» арахноидит был признан лишь у 4. Кистозные изменения в лобной доле были отмечены у 47 человек, в лобной и теменной – у 20. В 93% наблюдений кисты располагались в оболочках головного мозга диффузно с двух сторон, в 8% кистозный процесс преобладал справа.

Расширения перивентрикулярных пространств Вирхова-Робина, лейкоариозиса не наблюдалось в нашем исследовании.

Таким образом, у всех вошедших в исследование больных с посттравматическими КН были выявлены те или иные структурно-морфологические изменения головного мозга.

Следует отметить, что у данных больных выраженных очаговых изменений обнаружено не было, что можно объяснить наличием в анамнезе ЧМТ легкой и средней степени тяжести, не сопровождающейся такими морфологическими изменениями, которые выявляются с помощью МРТ (диффузное аксональное повреждение) (Арутюнян Н.В. и соавт., 2004; Холин А.В., 2005; Труфанов Г.Е., Фокин В.А., 2007; Емелин А.Ю. и соавт., 2009). Наиболее характерным было сочетание атрофии коры и подлежащего белого вещества с расширением боковых желудочков мозга, причем наиболее часто атрофические изменения имели изолированную корковую локализацию в лобных долях головного мозга. Наряду с данными изменениями встречались также кистозные изменения в оболочках головного мозга.

Считать данные изменения специфическими для последствий ЧМТ в виде КН не всегда возможно, так как аналогичные изменения при резидуальной посттравматической симптоматике отмечены и рядов авторов (Арутюнян Н.В. и соавт., 2004; Белозерцева И.И., 2005; Воробьев С.В., 2015). Вместе с тем, нейровизуализация (в комплексе с другими данными) может подтверждать посттравматическую природу поражения и позволяет более качественно проводить комплексную терапию.

3.3.3 Особенности биоэлектрической активности головного мозга у лиц, перенесших черепно-мозговую травму с последствиями в виде когнитивных нарушений

С учетом задач исследования мы предприняли попытку выяснения возможных особенностей наличия биоэлектрической активности у больных с последствиями ЧМТ, в том числе и с КН.

При анализе фоновой и реактивной биоэлектрической активности использована классическая визуальная методика, описанная во многих руководствах, статьях, монографиях (Ефимов И.М., 2004; Даниялова М.М., 2006; Гузева В.И., 2016). В процессе анализа нами выделялись следующие феномены:

1) организованные (моноритмичные) паттерны, отличающиеся превалированием какого-то основного ритма, которые, в свою очередь, подразделялись на: 1а – гиперсинхронизированный вариант, при котором увеличивается индекс и амплитуда колебаний какого-либо диапазона частот с генерализацией их по всем областям мозга; 1б – десинхронизированный вариант, который характеризуется нарушением ритмических, медленных волновых компонентов, их заменой на более быстрые колебания с меньшей амплитудой.

2) дезорганизованные паттерны, в которых выражена нерегулярная активность, состоящая из множества беспорядочно перемешанных компонентов.

Известно, что формирование паттернов ЭЭГ зависит от влияния на кору целого ряда регулирующих систем головного мозга (Гузева В.И., 2016):

- ретикулярной формации головного мозга, поддерживающей состояние бодрствования, что на ЭЭГ проявляется десинхронизацией биопотенциалов;
- неспецифических ядер таламуса (заднее дорзальное и переднее вентральное), участвующих в обеспечении бодрствования путем создания

баланса между активирующими и дезактивирующими импульсами, посылаемыми в кору мозга;

– взаимодействия целого ряда структур лимбико-ретикулярного комплекса (ретикулярных структур продолговатого мозга, понто-мезенцефальной покрышки, некоторых ядер таламуса, области заднего гипоталамуса, некоторых структур обонятельного мозга, базальных ганглиев, в частности хвостатого ядра, некоторых ассоциативных зон лобной коры мозга).

Показано также, что принципиально синхронизация ритмов ЭЭГ отражает не возбудимость как таковую, а состояние функциональных связей между различными областями мозга (Жирмунская Е.А., 1997), что с нашей точки зрения исключительно важно, так как образ жизни пострадавших при ЧМТ имеет также большое значение для формирования тех или иных биоэлектрических изменений.

В таблице 16 представлены варианты диффузных изменений биоэлектрической активности головного мозга в зависимости от вида посттравматического синдрома.

Варианты нормальной ЭЭГ практически не встречались ни среди пациентов 1-й группы, ни среди больных 2-й группы. В отдельных случаях фоновая ЭЭГ представлялась нормальной, но под влиянием нагрузочных проб (гипервентиляция, фотостимуляция, депривация сна) отчетливо проявлялись различного характера и степени выраженности патологические изменения. В то же время довольно редко и практически с одинаковой частотой по группам наблюдений (17,3 и 15%) определялся отчетливо дезорганизованный вариант ЭЭГ Существенные, достоверные различия ($P < 0,05 - 0,01$) выявлены при сравнении количества больных с общемозговыми изменениями по органическому типу с наличием эпилептиформной, ирритативной, очаговой патологической активности и при сравнении частоты встречаемости десинхронизированного варианта организованной активности.

Таблица 16. – Сравнительные варианты диффузных изменений биоэлектрической активности головного мозга у больных с наличием и без когнитивных нарушений

Варианты изменений на ЭЭГ	1-я группа: ЗЧМТ с умеренными когнитивными нарушениями (n=62)	2-я группа: ЗЧМТ без когнитивных нарушений (n=20)
Общемозговые по органическому типу с эпиплептиформной, ирритативной или очаговой активностью	52 (83,9%)	4 (20%)
Гиперсинхронный вариант ЭЭГ	35 (56,5%)	11 (55%)
Десинхронный вариант ЭЭГ	30 (48,4%)	5 (25%)
Дезорганизованный вариант ЭЭГ	13 (21,0%)	3 (15%)

И в том, и в другом случае указанные ЭЭГ феномены встречались достоверно чаще среди больных первой группы, в которой были представлены преимущественно последствия ЧМТ в виде сложных (комплексных) синдромов поражения ЦНС при наличии умеренных КН. Десинхронизация альфа-активности сопровождалась у этих больных доминированием по всем областям мозга бета-активности высокой частоты и малой амплитуды. В принципе механизм формирования данного ЭЭГ синдрома связан с угнетением активности неспецифических ядер зрительного бугра, усилением деятельности ретикулярной формации ствола и заднего гипоталамуса, со спокойным состоянием переднего гипоталамуса и хвостатого ядра.

Патогенез формирования синдрома дезорганизации основной активности связан с состоянием раздражения неспецифических и ассоциативных ядер гипоталамуса, угнетением ретикулярной формации и заднего гипоталамуса: передний гипоталамус и хвостатое ядро находятся при

этом в состоянии покоя. В нашем случае это согласуется с преимущественно травматическим генезом данного варианта изменений, достаточно характерного для последствий ЧМТ.

Синдром гиперсинхронизации характеризуется увеличением альфа-активности по индексу и амплитуде со сглаживанием зональных различий, а также возникновением на этом фоне коротких генерализованных вспышек альфа-активности, чаще в лобных и височных областях, усиливающихся после нагрузочных проб. Синдром формируется при усилении активности ретикулярной формации ствола мозга и заднего гипоталамуса, при усилении деятельности неспецифического таламуса за счет освобождения его от тормозных влияний со стороны ретикулярной формации мозга, при спокойном состоянии переднего гипоталамуса, ассоциативных ядер таламуса (Емельянов А.Ю., 2000; Макаров А.Ю. и соавт., 2010). Применительно к представленным наблюдениям рассматриваемый феномен также имеет преимущественно травматический генез, так как встречается даже несколько чаще у больных с травматическим церебральным патологическим процессом при наличии умеренных КН.

С учетом возможной локализации функциональных нарушений в различных образованиях головного мозга нами были выделены три основных и ведущих уровня дисфункции срединных и стволовых структур головного мозга, которые отображены в таблице 17. В данном случае, разумеется, трудно претендовать на абсолютную достоверность выделенных нами локализаций, но, учитывая полную однородность критериев для обеих групп наблюдений, вполне можно судить о предпочтительных тенденциях в расстройствах функций тех или иных выделенных церебральных структур при разных рассматриваемых вариантах патологии – травматической без КН, либо же травматической с умеренными КН.

Таблица 17. – Уровень дисфункции срединно-стволовых структур

Уровень	1-я группа: 20 больных с ЗЧМТ и последствиями без КН	2-я группа: 62 больных с ЗЧМТ и последствиями в виде УКН
Каудальный уровень (ретикулярная формация ствола, область 4 желу- дочка, мост)	10 (50%)	14 (22,6%)
Верхнее-стволовой и мезенцефальный уровень (тетта -волны)	5 (25%)	17 (27,4%)
Диэнцефальный уровень (признаки ликвородина- мических нарушений, бетта -волны, в том числе раздражение ме- дио-базальных отделов височных областей)	6 (30%)	39 (62,5%)

Оказалось, что для варианта церебральной посттравматической патологии с умеренными КН более характерным ($P < 0,05$), нежели для травматического без умеренных КН, оказался диэнцефальный уровень дисфункции.

Каудальный уровень дисфункции, наоборот, имеет исключительно травматический генез ($P < 0,01$), а при присоединении КН частота проявлений аналогичных изменений биоэлектрической активности снижается более, чем в 2 раза, уступая первенство функциональным расстройствам на диэнцефальном уровне.

Таким образом, при проведении ЭЭГ исследования определены некоторые особенности биоэлектрической активности в посттравматическом периоде при наличии в структуре последствий умеренных КН. Полученные данные требуют дальнейшего изучения и анализа для возможности использования полученных данных при лечении и реабилитации данных больных в динамике наблюдения.

3.4 Медико-социальная экспертиза и реабилитация больных с черепно-мозговой травмой и ее последствиями в виде когнитивных нарушений с учётом принципов Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья

Клиническое и социальное значение ЧМТ определяется не только большой частотой, но и многообразием последствий различной тяжести, приводящих в России к социальной дезадаптации и инвалидности более 100 тыс. человек ежегодно (Макаров А.Ю., 1998; Макаров А.Ю., Помников В.Г., 2003; Кардаков Н.Л., 2006; Коробов М.В., Помников В.Г., 2010; Помников В.Г. и соавт., 2017). Следует отметить, что в последние годы количество впервые признанных инвалидами вследствие ЧМТ ежегодно составляет не более 17-18 тысяч человек, а остальное количество приходится на повторно признанных инвалидами. В связи с этим понятна важность реабилитации пострадавших с восстановлением их трудового и социального статуса. Социальное значение ЧМТ обусловлено преимущественным поражением лиц в возрасте до 50 лет, наиболее активных в социальном, трудовом и военном отношении; частой причиной потерь рабочего времени и экономического ущерба (около 2,5% в случаях и 6% в днях по отношению ко всем заболеваниям нервной системы с временной утратой трудоспособности; как причина смертности и инвалидности у лиц молодого и младшего среднего возраста ЧМТ опережает сердечнососудистые и онкологические заболевания; полное выздоровление после ЧМТ наступает лишь у 30-50% пострадавших; частотой и тяжестью инвалидности. Ежегодно из общего числа впервые признанных инвалидами вследствие травм всех локализаций свыше 35% составляют лица с последствиями ЧМТ (Боева Е.Н. и соавт., 1991; Косичкин М.М. и соавт., 2002; Кардаков Н.Л., 2006; Макаров А.Ю., Помников В.Г., 2010; Помников В.Г. и соавт., 2017).. Среди причин инвалидности неврологических больных ЧМТ с ушибом головного мозга

занимают 2-3 место (около 12%). Велико также количество больных, которым определяется тяжелая группа инвалидности (40-60%).

С учетом задач настоящего исследования был проведен анализ медико-социальной экспертизы и реабилитации всех больных с ЧМТ и ее последствиями, вошедшими в исследование и направленными в бюро МСЭ для первичного или повторного освидетельствования, а также выделены больные с ЧМТ и ее последствиями в виде КН (таблицы 19, 20).

У обследованных нами больных при освидетельствовании в бюро МСЭ в 2014 году 109 была определена II группа инвалидности, 120 – III и 39 освидетельствованных инвалидами не признаны (части из них была продлена временная нетрудоспособность). Данные показатели несколько лучше общероссийских, но этому есть объяснение. В данное исследование были включены лица молодого трудоспособного возраста, и большая часть из них получала лечение длительно по временной нетрудоспособности. Особенно показательны цифры результатов реабилитации при повторном освидетельствовании в 2015 году. Высокие показатели отмечаются у больных со II группой инвалидности, которым на фоне проводимой реабилитации установлена III группа.

Таблица 19. – Динамика инвалидности у больных с ЧМТ и ее последствиями

Степень тяжести ЧМТ	Г О Д Ы							
	2014				2015			
	Группа инвалидности							
	I	II	III	Не опр.	I	II	III	Не опр.
Легкая	-	-	17	39	-	-	2	15
Средняя	-	109	103	-	-	44	168	-

Таблица 20. – Динамика инвалидности у больных с ЧМТ и ее последствиями в виде когнитивных нарушений

Тяжесть когни- тивных наруше- ний	Г О Д Ы							
	2014				2015			
	Группа инвалидности							
	I	II	III	Не опр.	I	II	III	Не опр.
ЛКН	-	-	31	5	-	-	28	3
УКН	-	67	22	-	-	35	51	3

Критериями инвалидности у обследованных больных были стойкие, умеренные и выраженные нарушения функций нервной системы, сохраняющиеся на фоне адекватного лечения, ограничивающие способность к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности и т.п. (Приказ Минтруда 1024н, от 2015г.) при необходимости социальной защиты.

Инвалидность II группы устанавливалась больным с выраженным нарушением функций вследствие неврологических или психических нарушений (психоорганический синдром) (70-80% количественной оценки), приводящие к значительному ОЖД (по категориям ограничения способности к трудовой деятельности, самообслуживанию, ориентации, контролю за своим поведением 2 степени) при необходимости социальной защиты. В ряде случаев причиной полной утраты трудоспособности являлся комплекс неврологических синдромов различной выраженности.

Инвалидность III группы устанавливалась больным с умеренным нарушением функций нервной системы (40-60% количественной оценки), приводящим к ОЖД (по категориям ограничения способности к трудовой деятельности, передвижению, ориентации 1 степени в различных сочетаниях) и при необходимости социальной защиты.

Продление сроков временной нетрудоспособности у представленных больных было обусловлено оптимальным объемом лечебно-

восстановительных мероприятий в остром и промежуточном периодах травмы с учетом ее тяжести, эффективности лечения, профессии и условий труда больного. Отметим, что во всех случаях длительной временной нетрудоспособности (при ее продлении в бюро МСЭ) больные с ЗЧМТ повторно для освидетельствования лечащими врачами не представлялись.

Несколько иная картина по освидетельствованиям в бюро МСЭ имела у больных при наличии КН в структуре посттравматического дефекта. Даже при наличии легких КН реабилитация больных была достаточно низкой (табл. 20), а при наличии умеренных КН эти показатели оказались менее значительными, чем в общей группе. Так, в 2014 году лишь у 3 больных с умеренными КН инвалидов III группы удалось добиться полной реабилитации и у 32 инвалидов II группы – частичной, т.е. определить им при очередном переосвидетельствовании III группу инвалидности (таблица 20). Это связано с тем, что психоорганический, астенический и церебрально-органический синдромы в сочетании с умеренными КН характеризуются снижением памяти, внимания, затруднением усвоения нового, уменьшением объема восприятия. Ограничение жизнедеятельности проявляется в таких случаях (в зависимости от выраженности и клинических особенностей синдрома) в нарушении социальной адаптации, в частности ситуативного поведения на работе, в семейных отношениях; неадекватном поведении в кризисных ситуациях (болезнь, происшествие), в нежелании вернуться на работу после травмы), отсутствием интереса к общественным и личным событиям. У таких пациентов снижена способность к обучению (приобретению новой профессии), становится невозможным длительное психическое и физическое напряжение. Это приводит к ухудшению качества жизни, является причиной стойкого снижения трудоспособности, зачастую определения на длительный срок II или III группы инвалидности (особенно с учетом позднего установления факта наличия в структуре посттравматического дефекта и КН).

Что касается причин ОЖД при последствиях ЧМТ, то мы учитывали многообразие, различное сочетание клинических синдромов, которые чаще всего комплексно влияли на состояние жизнедеятельности и трудоспособности больных. С учетом комплексной классификации последствий ЧМТ (Помников В.Г. и соавт., 1999; Макаров А.Ю., 2001; Макаров А.Ю., Помников В.Г., 2010) на состояние жизнедеятельности и трудоспособности (в той или иной мере) влияли практически все синдромы, представленные в ней. Это и СВД, психоорганический, кохлеовестибулярные и ликвородинамические нарушения, посттравматические эпилептические приступы, церебрально-очаговые расстройства. Таким образом, представленная классификация может быть использована в практике освидетельствования больных с посттравматическими синдромами, имеющими в своей структуре и КН. Сами по себе легкие КН не являются основанием для признания больного инвалидом той или иной группы, но, как правило, являются отягощающим фактором, особенно при реабилитации таких инвалидов. Умеренные КН входят в структуру преимущественно психоорганического, а также астенического, церебрально-очагового посттравматических синдромов и являются одним из важных показателей при определении той или иной группы инвалидности у пострадавших больных.

Для 219 больных, признанных в бюро МСЭ инвалидами III или II группы при наличии КН, были заполнены ИПРА, включающие в себя медицинский, психологический и социальный аспекты: стационарное, санаторное, амбулаторное лечение; диспансерное наблюдение, подготовку инвалидов к возобновлению трудовой деятельности в доступных видах и условиях производства, рациональное трудоустройство, приобретение не противопоказанных профессий с учетом образовательного ценза

Лекарственные средства больным с ЧМТ и ее последствиями включали в себя широкий круг показанных препаратов, воздействующих на различные звенья патогенеза имеющихся проявлений, хотя и не обладающих

непосредственным воздействием на уменьшение выраженности или предотвращение КН (глицин, церебролизин, актовегин, фенотропил, пирацетам (ноотропил), рассасывающие препараты, витамины, средства, снижающие внутричерепное давление и т.п.).

Анализ динамики инвалидности в 2015 году (табл. 19) показал высокий уровень частичной (28,3%) и полной реабилитации (6,5%) больных с ЧМТ и ее последствиями. Утяжеления инвалидности по результатам проведенного исследования не отмечено, что вероятно связано с тем, что, включенные в данный анализ больные были трудоспособного возраста, с достаточным образовательным цензом и трудовым стереотипом. Все они следовали рекомендациям лечащих врачей и специалистов бюро МСЭ в соответствии с индивидуальной программой реабилитации.

Таким образом, несмотря на то, что врачи лечебной сети и специалисты бюро МСЭ у больных с последствиями ЧМТ не всегда учитывают вероятность имеющихся КН, назначаемое лечение, как правило, оказывает унифицированное действие на мозговые функции. Выполнение разработанных в ИПРА рекомендаций инвалидам вследствие ЧМТ с ушибом мозга легкой и средней степени тяжести трудоспособного возраста способно предотвратить утяжеление инвалидности. Дальнейшее предотвращение большого количества инвалидов вследствие ЧМТ легкой и средней степени тяжести будет осуществляться, в том числе реабилитационной составляющей, проведением мероприятий, направленных на восстановление нарушенных функций церебральной системы. Вместе с тем, отметим, что целенаправленное воздействие (при комплексном лечении) на имеющиеся КН и тщательный контроль в динамике наблюдения при целом ряде посттравматических синдромов, способно уменьшить их выраженность, улучшить качество жизни пациентов с возможностью возвращения части инвалидов к активному труду.

Государственная социальная политика в отношении инвалидов в России строится в соответствии с международными документами к

основным из которых относятся «Декларация о правах инвалидов», принятая Генеральной ассамблеей ООН, Конвенция № 159 «О профессиональной реабилитации инвалидов», принятая Международной организацией труда, «Стандартные правила обеспечения равных возможностей развития инвалидов, принятые Генеральной ассамблеей ООН «Всемирная программа действий в отношении инвалидов» и некоторые другие (Коробов М.В., Помников В.Г., 2010; Помников В.Г., Коробов М.В., 2017).

Одним из важнейших направлений государственной социальной политики Российской Федерации является формирование и развитие правовой базы, обеспечивающей эффективное функционирование всей системы социальной защиты инвалидов и, в первую очередь, вынесение объективного экспертного решения при проведении медико-социальной экспертизы, с максимальным исключением субъективного фактора в самой процедуре освидетельствования.

Основные положения государственной политики в отношении инвалидов получили отражение в Федеральном законе «О социальной защите инвалидов в Российской Федерации» № 181-ФЗ от 24.11.1995 года, в котором содержатся трактовки основных понятий «инвалидность» и «инвалид», отражены позиции определения инвалидности.

Основные понятия, используемые при проведении МСЭ, получили отражение в Приказе Минтруда России «О классификациях и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы» от 17 декабря 2015 года № 1024н.

Данные классификации и критерии лишены многих существовавших до этого недостатков, впервые в системе МСЭ стала использоваться количественная оценка нарушенных функций, что очень часто помогает объективизировать имеющиеся стойкие нарушения функций. Важно, что в современные классификации и критерии включены некоторые положения из МКФ.

Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья утверждена 22 мая 2001г. 54-й сессией ассамблеи Всемирной Организаций Здравоохранения (резолюция WHA 54.21).

Данная классификация представляет собой пересмотр Международной классификации нарушений, ограничений жизнедеятельности и социальной недостаточности (МКН), которая впервые была опубликована ВОЗ в 1980г., основные принципы и положения которой использовались в нашей стране в ранее действовавших критериях инвалидности.

Международная классификация функционирования ушла от классификации «последствий болезни» (версия МКН-1980г.), чтобы стать классификацией составляющих здоровья». «Составляющие здоровья» определяют, из чего оно состоит, в то время как «последствия» концентрировали внимание на тех влияниях, которые могут оказывать заболевания и другие изменения здоровья на конечный результат.

Международная классификация функционирования принадлежит к «семье» международных классификаций, разработанных ВОЗ, которые обеспечивают общие правила кодирования широкого круга информации, связанной со здоровьем (например, диагноз, функционирование и ограничение жизнедеятельности, основание для обращения за медицинской помощью). Данные классификации, используя стандартизованный общий язык, позволяют специалистам общаться по проблемам, связанным со здоровьем и здравоохранением во всём мире в различных дисциплинах и отраслях науки.

В международных классификациях ВОЗ изменения здоровья (болезнь, расстройства, травма и т.п.) изначально классифицированы в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), которая определяет их этиологическую структуру. В МКБ-10 заболевания, расстройства или другие изменения здоровья находят своё отражение в диагнозе.

В МКФ классифицируются функционирование и ограничения жизнедеятельности, связанные с изменениями здоровья. Таким образом, МКБ-10 и МКФ дополняют друг друга. Совместная информация, относящаяся к диагнозу и функционированию, дает более широкую и значимую картину здоровых людей или популяций, которая может быть использована для принятия тех или иных решений.

Таким образом, семья международных классификаций ВОЗ представляет собой ценный инструмент, позволяющий на международном уровне описывать и сравнивать популяционные данные о здоровье. Информация о смертности (в соответствии с МКБ-10), а также показатели здоровья (в соответствии с МКФ) может комбинироваться при популяционных исследованиях здоровья с целью мониторинга и оценок его состояния, а также влияния различных факторов на смертность, заболеваемость, инвалидность и т.п.

Международная классификация функционирования – многоцелевая классификация, разработанная для использования в различных дисциплинах и областях научной и практической деятельности. Всеобъемлющая цель МКФ – обеспечить унифицированным стандартным языком описание показателей здоровья и показателей, связанных со здоровьем, в частности:

- обеспечить научную основу для понимания и изучения показателей здоровья и определяющих их факторов;
- сформировать общий язык для показателей здоровья с целью улучшения взаимопонимания между различными специалистами здравоохранения, исследователями, администраторами и обществом, включая людей с ограничениями жизнедеятельности;
- сделать сравнимой информацию в разных странах, сферах здравоохранения, службах и во времени;
- обеспечить систематизированную схему кодирования для информационных систем здоровья.

Для реализации поставленных целей МКФ используется в качестве:

- статистического инструмента для сбора и накопления информации (например, при популяционных исследованиях, эпидемиологическом мониторинге или при создании информационных систем);
- инструмента исследований для оценки результатов вмешательств, качества жизни или факторов внешней среды;
- клинического инструмента для оценки потребностей индивида в мерах медицинской реабилитации, сравнения вариантов терапии и оценки их результатов;
- инструмента социальной политики для планирования мер социальной защиты и их реализации;
- инструмента обучения для разработки учебных планов, пропаганды и проведения общественных акций.

Выступая в качестве классификации здоровья и всех обстоятельств, которые связаны со здоровьем, МКФ может применяться в следующих сферах и областях общественной жизни: здравоохранение, социальная защита, страхование, трудоустройство, образование, экономика, социальная политика, законодательство, гигиена.

Применение МКФ является полезным, например, в оценке управления здравоохранением, контроле его качества и оценке эффективности, в эпидемиологических исследованиях популяции на местном, национальном и международном уровнях, в социальной защите населения и инвалидов. Информация, получаемая с помощью МКФ, применима на уровне охраны здоровья индивида, включая профилактику, укрепление здоровья и увеличение степени его участия путём снятия или уменьшения социальных препятствий, обеспечения социальной поддержкой и облегчающими факторами. Она также применима для изучения систем здравоохранения для их оценки и формирования политики в данной области.

Международная классификация функционирования является удобным инструментом для реализации принятых международных документов по правам человека, в том числе декларации о правах инвалидов, а также

национального законодательства. В ООН МКФ используется как одна из социальных классификаций, на которую ссылаются и с помощью которой реализуются «Стандартные правила по созданию равных возможностей для лиц с ограничениями жизнедеятельности» и другие международные документы.

Ныне действующие классификации и критерии, используемые при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы, вступившие в силу с февраля 2016 года, в наибольшей степени по сравнению с существовавшими до них включают в себя элементы МКФ.

В данных классификациях к основным видам нарушений функций организма человека относятся нарушения психических функций (в частности КН в нашем исследовании); нарушения языковых и речевых функций; нарушения сенсорных функций; нарушения нейромышечных, скелетных и связанных с движением статодинамических функций; нарушения функций сердечно-сосудистой системы, дыхательной системы, пищеварительной, эндокринной систем и метаболизма, системы крови и иммунной системы, мочевыделительной функции, функции кожи и связанных с ней систем; нарушения, обусловленные физическим внешним уродством.

При комплексной оценке различных показателей, характеризующих стойкие нарушения функций организма человека, выделяют 4 степени их выраженности: 1 степень – стойкие незначительные нарушения функций организма человека, обусловленные заболеваниями, последствиями травм или дефектами; при 2 степени имеются уже стойкие умеренные нарушения функций организма, при 3 степени речь идёт о стойких выраженных нарушениях функций организма и при 4 степени – о стойких значительно выраженных нарушениях функций организма человека, обусловленных заболеваниями, последствиями травм или дефектами.

При комплексной оценке различных показателей, характеризующих ограничения основных категорий жизнедеятельности человека, выделяют 3 степени их выраженности

Важно, что степень ограничения основных категорий жизнедеятельности человека определяется исходя из оценки их отклонения от нормы, соответствующей определённому периоду (возрасту) биологического развития человека.

Основным отличием ныне действующего нормативного документа от ранее действовавших приказов является введение количественной системы оценки степени выраженности стойких нарушений функций организма, устанавливаемых в процентах в диапазоне от 10 до 100 с шагом в 10 процентов, что, по мнению большинства специалистов позволяет в значительной мере объективизировать имеющиеся нарушения функций и избежать субъективизма при определении той или иной группы инвалидности.

Выделяется также 4 степени стойких нарушений функций организма, обусловленных заболеваниями, последствиями травм или дефектами, классифицируемые с использованием количественной системы оценки степени выраженности указанных нарушений:

1 степень – стойкие незначительным нарушениям функций организма человека соответствуют диапазону от 10 до 30 процентов, что не является основанием для признания освидетельствуемого инвалидом;

2 степень – стойкие умеренные нарушения функций организма человека соответствуют диапазону от 40 до 60 процентов и, как правило, являются основанием для признания больного инвалидом 3 группы;

3 степень – стойкие выраженные нарушения функций организма, что соответствует диапазону от 70 до 80 процентов и приводит к определению больному 2 группы инвалидности;

4 степень – стойкие значительно выраженные нарушения функций организма человека, что соответствует диапазону от 90 до 100 процентов

количественной оценки и является основанием для признания больного инвалидов 1 группы.

При наличии нескольких стойких нарушений функций организма человека, обусловленных заболеваниями, последствиями травм или дефектами, отдельно оценивается с использованием количественной оценки и устанавливается степень выраженности каждого из таких нарушений в процентах. Сначала устанавливается максимально выраженное нарушение в процентах той или иной функции организма человека, после чего определяется наличие (отсутствие) влияния всех других имеющихся стойких нарушений функций организма человека. При наличии указанного влияния суммарная оценка степени нарушения функции организма в процентном выражении может быть выше максимально выраженного нарушения функции организма, но не более чем на 10 процентов.

Данные рассуждения и пояснения нами сделаны для того, чтобы было понятно, что современные классификации и критерии, используемые при МСЭ в России и разработанные с учётом определённых принципов МКФ позволяют в ряде случаев (в частности при наличии КН в структуре выделенных посттравматических синдромов) объективизировать и суммировать нарушенные функции, а следовательно правильно определить ту или иную группу инвалидности. В связи с этим, в частности, нами показаны менее значимые результаты при реабилитации больных с посттравматическими синдромами, в структуре которых представлены умеренные КН.

Отметим также, что количественная оценка в процентах в приложении к существующим классификациям и критериям соответствует определённым классам болезней по МКБ-10

Таким образом, мы разделяем взгляды С.Н. Пузина и соавт. (Пузин С.Н. и соавт., 2015), что на современном этапе значительно возрастает роль клинико-функционального диагноза при оформлении «Направления» на медико-социальную экспертизу.

Постановка диагноза требует изучения больного как личности с использованием всех известных в клинике методик и всего аппарата логического мышления. Клинический диагноз в большинстве случаев отражает функциональные изменения в организме. Диагноз больного – это не диагноз одного дня, это выяснение закономерностей течения заболевания у конкретного больного в данное время, при данных условиях (Пузин С.Н. и соавт., 2015).

Таким образом, на современном этапе развития медицины значительно возрастает роль медицинских организаций на этапе диагностики, лечения и реабилитации граждан, имеющих тяжёлые заболевания, последствия травм и дефекты. При принятии решения врачебной комиссией медицинского учреждения о направлении больного на медико-социальную экспертизу необходимо руководствоваться «приложениями» к классификациям и критериям, используемым при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы, разработанными с учётом основных принципов МКФ и утверждённых приказом Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации от 17 декабря 2015г. № 1024н (Пузин С.Н. и соавт., 2016).

Отметим, что настоящие классификации и критерии нельзя считать идеальными, но они в значительно большей мере, по сравнению с предыдущими, позволяют объективизировать определение группы инвалидности, проводить эффективную и качественную реабилитацию больных и инвалидов, в том числе имеющих в структуре нарушений функций сложные посттравматические синдромы при наличии, в том числе и КН.

Принципы, заложенные в МКФ и вошедшие в настоящие классификации и критерии, используемые при МСЭ граждан в РФ, позволяют с гуманистических позиций и достаточно объективно рассматривать нарушенные функции, приводящие к ОЖД, которые и служат

основанием для признания больного инвалидом той или иной группы, учитывая, в частности, и наличие посттравматических КН.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблема диагностики, оценки степени нарушенных функций, ОЖД и реабилитации пациентов с последствиями ЧМТ в структуре которых присутствуют КН приобретает в настоящее время все большую медико-социальную значимость. Это во многом связано со сложившейся в мире и России социально-экономической и демографической ситуацией, которая обуславливает тенденцию к увеличению количества больных с последствиями ЧМТ, имеющих тяжелые медицинские, экономические и социальные аспекты не только для больных, но и их родственников, здравоохранения и служб социальной защиты в целом.

За последние годы (2012-2016) в Республике Дагестан отмечен определённая стабилизация больных с ЧМТ и ее последствиями, освидетельствуемых в бюро МСЭ. Данный показатель имеет прямую корреляционную связь с количеством ЧМТ в Дагестане. Большое количество террористических актов в последние годы, ухудшение материального положения значительной части населения не способствуют улучшению психоневрологического состояния жителей Республики. Особенно наглядно это представляется у больных с нервно-психическими нарушениями не психотического регистра, которые, в силу сложившихся обстоятельств, испытывают значительные трудности в плане получения различных необходимых видов помощи от общества. Усиливающаяся социализация жизни современного человека все в большей степени определяет характер его болезни. Проблема личности и болезни становится в связи с этим предметом особого внимания медиков, психологов и философов. Вместе с тем в научных исследованиях патология человека еще недавно рассматривалась несколько односторонне, с креном на биологический аспект в ущерб социальному, тогда как подлинное понимание сущности болезней человека возможно только в их единстве. Представляется, что именно концепция реабилитации, целостного подхода к больному человеку как раз и служит этой идее цельности. Существует много определений понятия

реабилитация. На наш взгляд, наиболее полной является следующее: “Реабилитация есть система государственных, социально-экономических, медицинских, профессиональных, педагогических и других мероприятий, направленных на предупреждение развития патологических процессов, приводящих к временной или стойкой утрате трудоспособности, на эффективное и раннее возвращение больных и инвалидов в общество и к общественно полезному труду” (Коробов М.В., Помников В.Г., 2010; Помников В.Г., Коробов М.В., 2017).

Реабилитация больных с посттравматическими КН имеет свои особенности. Они, в первую очередь определяются тем, что при личностных расстройствах, часто являющихся последствиями ЧМТ, серьезно нарушаются социальные связи и отношения между больным и социально значимыми для него лицами. Больные, перенесшие ЧМТ (с учетом низкого уровня их психосоциальной адаптации), начиная со стационарного этапа острого периода нуждаются в проведении восстановительного лечения и реабилитационных мероприятий, квалифицированном наблюдении и уходе, а в последующем во внимательном, чутком отношении со стороны всех социально значимых для них лиц.

Отметим, что несмотря на возросшие современные возможности диагностики и лечения посттравматических нарушений головного мозга (методы нейровизуализации и т. п.) наибольшие трудности в диагностике и оценке степени нарушенных функций, ОЖД вызывают именно начальные формы посттравматических нарушений, что подтверждается значимым процентом ошибок в работе не только бюро МСЭ общего, но и специализированного профиля.

Значительное количество больных с такими “легкими” психоневрологическими расстройствами не попадают в поле зрения неврологов и психиатров, а лечатся в обычных поликлиниках, составляя значительное число амбулаторных посещений врачей-интернистов. Имеющиеся у них

нарушения часто не распознаются общепрактикующими врачами и больные остаются без соответствующей помощи.

По современным представлениям под КН понимается снижение по сравнению с преморбидным уровнем одной или нескольких мозговых функций: восприятия, памяти, праксиса, управляющей функции, внимания, речи, социального интеллекта (www.dsm 5; Яхно Н.Н., 2006, 2007; Захаров В.В., Локшина А.В., 2007; Захаров В.В., 2016). В зависимости от степени выраженности выделяют легкие, умеренные и тяжёлые КН (Захаров В.В., 2010; 2016; Захаров В.В., Вознесенская Т.Г., 2013). УКН – это снижение одной или нескольких когнитивных функций по сравнению с преморбидным уровнем, которое выходит за рамки возрастной нормы, вызывает субъективное беспокойство, подтверждается объективными (нейropsychологическими) методами исследования, но не достигает выраженности деменции. Пациент с УКН может испытывать некоторые затруднения в сложных видах активности, но в целом сохраняет самостоятельность и независимость в повседневной жизни. По эпидемиологическим данным распространённость УКН составляет 12-17% среди лиц старше 65 лет (Вахнина Н.В., Громова Д.О., 2016). В большинстве случаев УКН прогрессируют и трансформируются в деменцию. Как показывают длительные наблюдения, риск развития деменции в течение 5 лет после установления диагноза УКН составляет 55-70%. Однако у части больных может наблюдаться длительное стационарное течение или обратное развитие симптоматики (Petersen R.S. et al., 1999, 2001; Rompacki M.T., et al., 2003). При этом, изучение взаимосвязи ЧМТ и УКН является одним из приоритетных направлений исследований в клинической и экспертной неврологии. Учитывая, что наличие КН оказывает существенное влияние на течение ЧМТ в стадии последствий, особое внимание уделяется разработке методов диагностики и коррекции этих нарушений. Однако до настоящего времени современная комплексная оценка КН при ЧМТ с учетом клинико-лабораторных, нейropsychологических данных, результатов

нейровизуализации, компьютерной ЭЭГ и т.п. только разрабатывается. Поэтому актуальной задачей неврологии является совершенствование диагностики и коррекции КН при последствиях ЧМТ. В доступной научной литературе этим вопросам посвящены нередко противоречивые работы.

С учётом выше изложенного определена цель и задачи диссертационной работы. Очень важно, что на стадии выявления УКН может быть проведена активная комплексная реабилитация, которая способна предотвратить прогрессирование этих нарушений.

Патогенез КН достаточно подробно описан на моделях сосудистых поражений головного мозга (Одинак М.М. и соавт., 2006; Яхно Н.Н. и соавт., 2006, 2007; Дамулин И.В., 2014; Вахнина И.В., Громова Д.О., 2016; Захаров В.В., 2016). Отметим, что в биомеханике деструктивного воздействия на ткани черепа и мозга при ЧМТ участвует комплекс первичных факторов, ведущим среди которых является ударная волна, распространяющаяся через внутричерепные структуры от места приложения травмирующего агента с резкими перепадами давления в зонах удара и противоудара (Скоромец Т.А., 2002; Скоромец А.А. и соавт., 2007; Нечипуренко Н.И. и соавт., 2008; Мороз В.В. и соавт., 2011; Тихомирова О.В. и соавт., 2013; Дроздова Е.А., 2014).

В результате непосредственной травмы мозга развиваются первичные структурно-функциональные повреждения на молекулярном, субклеточном, клеточном, тканевом и органном уровнях с расстройством регуляции всех систем организма, включая дыхательную и сердечнососудистую. В ответ на повреждение мозга возникают вторичные механизмы мозгового поражения (нарушения мозгового кровообращения, ликвороциркуляции, тканевых мембран, проницаемости гемато-энцефалического барьера), что приводит к повышению внутричерепного давления, гипоксии мозгового вещества, нарастанию отека головного мозга и т.п.

В течение ЧМТ выделяют три основных периода: острый (до 2-10 недель), промежуточный (2-6 мес.), отдаленный (свыше полугода). В остром

периоде происходит взаимодействие повреждающих факторов и реакций защиты, в промежуточном – организация повреждений и развертывание компенсаторно-приспособительных процессов, в отдаленном – завершение местных и отдаленных дегенеративно-деструктивных и регенеративно-репаративных процессов. При стабилизации патологического процесса возможно появление отдаленных последствий ЧМТ в виде посттравматической эпилепсии, эмоциональных расстройств, стойких неврологических дефицитов (нарушения речи, движений, интеллектуально-мнестических или когнитивных функций) (Одинак М.М., 1995; Тайцлин В.И., 2002; Скоромец Т.А., 2002; Скоромец А.А. и соавт., 2007; Макаров А.Ю., Помников В.Г., 2010; Ярмухаметова М.Р., 2013; Воробьев С.В., 2015) .

В представленной работе проведено изучение особенностей УКН и факторов, влияющих на их формирование у больных с последствиями ЧМТ. Из 292 больных ЧМТ с ушибом мозга легкой и средней степени тяжести и ее последствиями в виде различных синдромов, ограничивающих жизнедеятельность пострадавших, у 183 были выявлены легкие и УКР. Следует отметить, что в исследование КН мы специально не включили 39 больных с ПТЭ, так как имеющиеся у них КН могут быть связаны не только с эпилепсией, но и с определенным воздействием тех или иных противосудорожных средств, а также могли встречаться и в преморбидной стадии заболевания. Отметим, что в последние годы продолжается исследование ПТЭ (Ярмухаметова М.Р., 2013).

По современным представлениям под КН понимается субъективное и/или объективно выявляемое ухудшение познавательных функций (внимание, память, гнозис, праксис, мышление и др.) по сравнению с исходным индивидуальным или средним возрастным и образовательным уровнем вследствие структурных, дисметаболических, токсических повреждений головного мозга, влияющее на эффективность обучения и профессиональной, бытовой, социальной деятельности (Яхно Н.Н., 2006, 2007; Захаров В.В.. 2016).

Известно, что для выявления КН необходимо проведение комплекса нейропсихологических тестов. В настоящее время для оценки общей выраженности когнитивного дефицита наиболее широко применяют краткую шкалу оценки психического статуса (КШОПС- MMSE). Установлено, что у здоровых лиц суммарный балл колеблется в диапазоне 28-30 баллов.

Величина суммарного балла по КШОПС от 24 до 27 баллов была выявлена у 183 больных с последствиями ЧМТ в виде психоорганического, астенического и церебрально-очагового синдромов, что указывало на наличие умеренных (130 человек) и легких (53 человека) КН. Исследования с помощью дополнительных методик подтвердили имеющиеся КН именно у больных, у которых при проведении психологических тестов и осмотре клинического психолога было выявлено наличие КН, особенно умеренно выраженных. Что касается ЛКН, то хотя мы их и выделили у незначительного количества больных с ПОС - 6, астеническим – 32 и церебрально-очаговым – 15, но в динамике исследования основное внимание уделяли УКН. Это объяснимо, так как легкие КН важные сами по себе включают все-таки определенные субъективные подходы к их диагностике и не могут быть в полной мере объективизированы. Они требуют внимания в плане динамического наблюдения для лечения и предотвращения их дальнейшего прогрессирования.

В работе Н.Н. Яхно (2007) подчеркивается, что сейчас происходит активная разработка вопроса о недементных когнитивных нарушениях, в первую очередь умеренных когнитивных расстройств (Яхно Н.Н., 2007).. Как отмечалось выше, УКН – это приобретенные субъективные и/или объективные когнитивные нарушения различного характера и разной этиологии, не приводящие к социальной, профессиональной или бытовой дезадаптации, не вызывающие затруднения при осуществлении сложных видов деятельности и обучения. В течение многих лет описывались УКН, предшествующие деменции при болезни Альцгеймера, между тем об УКН у больных с ЧМТ говорится мало. Следует отметить, что в 2004 году на

конференции в Монреале были приняты модифицированные критерии диагноза УКН, которые позволили рассматривать УКН не только в рамках болезни Альцгеймера, а также исключить из него варианты нормального старения; термин УКН включен в МКБ-10. У больных, включенных в данное исследование КН соответствовали модифицированным диагностическим критериям синдрома УКН. В последние годы, по предложению R.Petersen и J. Touchon (2005) выделены 3 основных клинических варианта синдрома УКР: 1) амнестический с преобладанием нарушения памяти на текущие события, наиболее частый, в дальнейшем у большинства таких больных развивается болезнь Альцгеймера; 2) синдром УКН с множественной умеренной когнитивной недостаточностью, возникшей в дебюте различных заболеваний головного мозга; 3) синдром УКН с избирательным нарушением одной когнитивной функции при сохранной памяти, редкий, может быть дебютом первичной прогрессирующей афазии или вариантом болезни Альцгеймера (Petersen R.S., Touchon J., 2005).

У обследованных нами больных с последствиями ЧМТ и УКН, по данным психометрического исследования, включающего исследование мышления, памяти, наиболее выраженными оказались нарушения мышления. Установлено выраженное уменьшение уровня обобщения и искажение процесса обобщения, в меньшей степени определялось снижение кратковременной памяти. Следовательно, у больных с последствиями ЧМТ выявлялся синдром УКН с множественной умеренной когнитивной недостаточностью. Необходимо подчеркнуть, что раннее выявление УКН способствует проведению патогенетической терапии и улучшает прогноз данного синдрома, уменьшает вероятность развития деменции (Гаврилова С.И. и соавт., 2007). На первый план в клинической картине когнитивных расстройств посттравматического генеза выходили нейропсихологические симптомы дисфункции глубинных структур головного мозга и лобных долей, а именно замедленность когнитивных процессов (брадифрения), трудности концентрации внимания, снижение объема оперативной памяти,

инертность и импульсивность. Проведенные исследования с помощью ЭЭГ выявили определенные изменения биоэлектрической активности у больных с посттравматическими синдромами и КН, но считать эти изменения сугубо специфическими не представляется возможным. Полученные данные схожи по ряду показателей результатам исследования КН у больных с сосудистым поражением головного мозга (Яхно Н.Н. и соавт., 2005, 2006; Яхно Н.Н., 2006; Дамулин И.В., 2009, 2014; Емелин А.Ю., 2010; Гусев Е.И. и соавт., 2013). Это объяснимо с точки зрения общности патогенеза возникновения посттравматических и сосудистых когнитивных нарушений (Скоромец Т.А., 2002; Ahmed F. et al., 2012).

А.Ю. Емельянов обосновал концепцию травматической энцефалопатии (Емельянов А.Ю., 2000; 2017). В ответ на механическое повреждение головного мозга в отдаленном периоде травматической болезни развивается адаптивное состояние ЦНС – травматическая энцефалопатия. Это комплекс структурно-функциональных изменений нервной системы, морфологической основой которого являются первичные травматические некрозы и дистрофии как неспецифический ответ на внешнее воздействие. Индивидуальный ответ в виде сосудистых, ликвородинамических, иммунологических и метаболических нарушений приводит к развитию апоптоза, степень выраженности которого определяет индивидуальную динамику процесса в последующем. У больных, вошедших в данное исследование, выявлены изменения при МРТ головного мозга, которые подтверждают данный тезис.

Установлено два основных типа клинических проявлений травматической энцефалопатии. Первый – последствия нетяжелых ЧМТ, которые включают последствия сотрясений головного мозга, ушибов легкой и средней степени тяжести. Второй – последствия ушибов тяжелой степени, сдавления головного мозга, проникающих ранений. Морфологической основой данных клинических проявлений являются два типа наиболее типичных изменений: 1) диффузные, преимущественно корковые – наиболее

характерные для последствий нетяжелых ЧМТ; 2) выраженные очаговые деструктивные, корково-подкорковые стволовые изменения – характерные для последствий тяжелых ЧМТ. Результаты проведенного исследования обосновывают данную концепцию. Учитывая определенную общность патогенеза дисциркуляторной и посттравматической энцефалопатии (Одинак М.М., Вознюк И.А., 2001) понятно, почему выявленные нами КН посттравматической природы по целому ряду показателей весьма сходны с таковыми, выявляемыми и при цереброваскулярной патологии.

Лечение и реабилитация больных с травматическим повреждением головного мозга – актуальная проблема медицины из-за широкого распространения и тяжелых последствий (Францевичуте Э.В. и соавт., 2008; Кадыков А.С. и соавт., 2009; Коробов М.В., Помников В.Г., 2010; Мустафин И.Р., 2010; Талыпов Е.А. и соавт., 2011; Alvarez X.A. et al., 2013). С. Voake et al.. (2000) утверждают, что травматическое поражение головного мозга – одна из самых частых причин инвалидности и смертности, особенно лиц молодого возраста (Boake C. et al., 2000; Tieves K.S. et al., 2005)). S. Dawodu (2007) указывает, что ежегодно в США наблюдается 200 тыс. случаев травматического поражения головного мозга, подлежащих госпитализации, а 52 тыс. человек умирают от травматического поражения головного мозга (Dawodu S.T., 2007).

В представленном исследовании мы провели коррекцию имеющихся УКН, наряду с базисной терапией, препаратом церебролизин, широко используемым в последние годы в клинической практике, в том числе и для лечения больных с последствиями ЧМТ. Действительно, под влиянием месячного приема препарата церебролизин у пациентов с последствиями ЧМТ и УКН отмечалось улучшение процессов мышления, о чем свидетельствовало увеличение суммарной оценки в баллах при проведении методики «исключения слов», «рисования часов» КШОПС и т.п. Следует отметить, что имеющиеся улучшение в состоянии больных, применявших в комплексном лечении и церебролизин, статистически достоверно отличались

от улучшения у больных с последствиями ЧМТ по ряду показателей (репрезентативных по возрасту, полу и тяжести последствий), принимающих базисную терапию).

Результаты анализа, проведенного в нашем исследовании, позволили выявить факторы, которые влияли на развитие КН у больных с последствиями ЧМТ. Следует подчеркнуть, что не было установлено влияние возраста и пола на выраженность когнитивных нарушений, что согласуется с имеющимися данными (Simanovic O. et al., 2005). В то же время имеются сведения о большей выраженности КН у лиц мужского пола, но нами эти данные не подтверждены. В нашем исследовании установлена связь между длительностью образования и выраженностью КН. Это согласуется с данными об ассоциации между высоким образовательным уровнем и более низким риском развития РY при дегенеративных заболеваниях головного мозга (Cohen O.S. et al., 2007).

По нашим данным МРТ головного мозга, у всех 70 больных с последствиями ЧМТ с ушибом головного мозга средней степени (58) и легкой (12) и КН (вошедшими в данный раздел) выявлялись те или иные структурно-морфологические изменения вещества головного мозга в виде преимущественно корковой и перивентрикулярной атрофии, расширения боковых желудочков, кистозных изменений (табл. 15). Грубых очаговых изменений выявлено не было, что может быть связано с характером ЧМТ. Полученные МРТ данные нельзя считать специфическими для КН, так как аналогичные изменения определяются и при других посттравматических синдромах.

Несмотря на дискуссионность отдельных положений, все авторы рассматривают патологические реакции и осложнения, развивающиеся после травмы мозга, как совокупность патологических и компенсаторно-приспособительных процессов, детерминированных травмой и развернутых в динамике с закономерной периодизацией. Степень выраженности и продолжительность каждого периода травматической болезни зависят от

локализации, характера и тяжести механического повреждения, возникающих осложнений, своевременности и адекватности проводимого лечения на всех этапах оказания медицинской помощи, а также от особенностей реактивности организма (Wilson J., 2000). Клиническое выражение частных форм местного проявления патологических процессов, прежде всего со стороны ЦНС, могут быть правильно оценены только при рассмотрении их в неразрывной связи со всей совокупностью протекающих процессов и учетом стадии их развития. Появление в клинической картине последствий ЧМТ когнитивных нарушений указывает на органическую природу данного повреждения и свидетельствует об определенных закономерностях течения травматического процесса. Важно, что УКН при правильно подобранном лечении и реабилитации подлежат обратному развитию, что улучшает качество жизни больных и инвалидов, позволяет в ряде случаев избежать ограничения их жизнедеятельности или уменьшить определяемую группу инвалидности.

Проведенный анализ освидетельствования 292 больных с ЧМТ легкой и средней тяжести и ее последствиями в бюро МСЭ в динамике наблюдения (2014-2015гг.) показал, что наиболее часто синдромами, ограничивающими жизнедеятельность освидетельствуемых больных, были церебрально-очаговый, психоорганический, ликвородинамический, СВД, ПТЭ и т.п. Все эти синдромы входят в комплексную классификацию последствий ЧМТ (Помников В.Г. и соавт., 1999; Макаров А.Ю., Помников В.Г., 2010) и её использование в практике МСЭ целесообразно и удобно. Сами по себе легкие КН не служили основной причиной для признания больного инвалидом той или иной группы инвалидности, но их наличие в структуре посттравматического синдрома всегда являлось фактором, затрудняющим реабилитацию конкретного больного (преимущественно с ПОС в нашем исследовании). Умеренные же КН в структуре особенно посттравматического психоорганического синдрома являлись фактором, усугубляющим инвалидность. С учетом полученных данных мы обязательно

вносили в ИПРА инвалида рекомендации по применению соответствующих групп препаратов, позволяющих улучшать имеющиеся КН, а также рекомендовали консультирование такого больного в динамике у клинического психолога.

Таким образом, проведенное комплексное обследование 332 больных с ЗЧМТ с ушибом мозга легкой и средней степени тяжести и ее последствиями, а также СГМ (20 больных – контрольные группы) в динамике наблюдения, с учетом поставленной цели и задач, позволило нам сделать следующие выводы.

ВЫВОДЫ

1. За последние годы в Республике Дагестан наблюдается стабилизация число больных, направляемых в бюро медико-социальной экспертизы для освидетельствования и определения группы инвалидности с наличием когнитивных нарушений в структуре посттравматического дефекта. При сохранении общей численности населения Республики Дагестан на одном уровне с 2012 году таких больных было в 2014 году – 130 и в 2015 – 114 человек.

2. Когнитивные нарушения в виде легких и умеренных представлены у 100 больных (100%) с посттравматическим психоорганическим синдромом, у 9,4% - астеническим и 6,7% - церебрально- органическим.

3. Легкие когнитивные нарушения сами по себе не учитываются при оценке ограничения жизнедеятельности пострадавшего с черепно-мозговой травмой, но утяжеляют течение любого посттравматического синдрома, в структуре которых они представлены с учётом принципов, заложенных в Международной классификации функционирования..

4. Умеренные когнитивные нарушения входят в структуру посттравматического психоорганического синдрома и являются значительным дезадаптирующим фактором для пострадавшего больного, учитывая положения Международной классификации функционирования.

5. В посттравматическом периоде при наличии когнитивных нарушений целесообразно использование широкого круга лекарственных средств с ноотропным и нейропротективным действием, включая церебролизин.

6. Комплексную классификация последствий черепно-мозговой травмы целесообразно использовать в клинико-экспертной практике в условиях внедрения принципов Международной классификации функционирования, т.к. она позволяет выделить как прямые, так и не прямые последствия нейротравмы и рекомендовать адекватные меры восстановительного лечения для предотвращения или уменьшения выраженности дезадаптирующего синдрома, в том числе протекающего и с когнитивными нарушениями.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При наличии жалоб на снижение когнитивных функций у больных в посттравматическом периоде целесообразно использование широкого круга тестов и таблиц для возможного выявления наличия когнитивных нарушений,

2. При наличии данных за когнитивные нарушения в посттравматическом периоде обязательна консультация клинического психолога.

3. В комплексном лечении больных после черепно-мозговой травмы при наличии когнитивных нарушений целесообразно применение лекарственных препаратов с ноотропным и нейропротективным действием.

4. Наличие когнитивных нарушений в посттравматическом периоде целесообразно учитывать при освидетельствовании больных в бюро медико-социальной экспертизы, как отягощающий фактор ограничения жизнедеятельности с учётом внедрения в клинико-экспертную практику принципов, заложенных в Международную классификацию функционирования.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Учитывая значительную распространённость и продолжающийся рост частоты ЧМТ с ушибами головного мозга во всём мире (включая Россию), а также достаточно высокий процент выявляемых КН в посттравматическом периоде, целесообразны дальнейшие исследования по многим направлениям. В частности, раннее выявление и назначение соответствующего лечения и реабилитации посттравматических КН будет способствовать уменьшению вероятности возникновения посттравматической деменции. Это будет способствовать также профилактике установлению у части больных тяжёлых групп инвалидности и улучшению экономической составляющей для нашего общества.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Андреева, Н.Г. Структурно–функциональная организация нервной системы / Н.Г. Андреева. – СПб.: Изд–во СПб ун–та, 2005. – 264 с.
2. Апчел, В.Я. Память и внимание – интеграторы психики / В.Я. Апчел, В.Н. Цыган. – СПб.: ЛОГОС, 2004. – 120 с.
3. Арбатская, Ю.Д. Черепно–мозговая травма. Руководство по врачебно–трудовой экспертизе / Ю.Д.Арбатская; под ред. Ю.Д. Арбатской. – М., 1981. – Т. 2. – С. 395–430.
4. Артемьев, Д.В. Старение и нейродегенеративные расстройства: когнитивные и двигательные нарушения в пожилом возрасте / Д.В. Артемьев, В.В. Захаров, О.В. Левин и соавт.; под ред. Н.Н. Яхно. – М., 2005. – 48 с.
5. Арутюнян, Н.В. Современные методы исследования ликворной системы / Н.В. Арутюнян, В.Н. Корниенко, Л.Н. Фадеев и соавт. // Анн. клин. и экспер. неврол. – 2004. – Т. 4, № 1. – С. 34–40.
6. Бабчин, А.И. Травматические субдуральные гидромы / А.И. Бабчин, Е.Н. Кондаков, Ю.В. Зотов. – СПб., 1995. – 124 с.
7. Багненко, С.С. Магнитно–резонансная спектроскопия: руководство для врачей / С.С. Багненко, Д.Л. Дубицкий, А.В. Мищенко; под ред. Г.Е. Труфанова, Л.А. Тютина. – СПб.: Элби–СПб, 2008. – 239 с.
8. Балун, О.А. Сравнительные данные МРТ головного мозга у пациентов с дисциркуляторной и посттравматической энцефалопатией / О.А. Балун, Н.И. Ананьева, Л.В. Лукина // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2005. – Т. 105, № 6. – С. 39–44.
9. Белов, В.П. Психопатоподобные состояния после– черепно–мозговых травм / В.П. Белов, А.М. Хачатурян // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 1999. – Т.99, № 10. – С. 9–12.
10. Белова, А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и

нейрохирургии / А.Н. Белова. – М., 2004. – 432 с.

11. Белозерцева, И.И. Клинико–компьютернотомографические сопоставления и состояние жизнедеятельности у пожилых больных с отдаленными последствиями черепно–мозговой травмы: Дис. ... канд. мед. наук / И.И. Белозерцева. – СПб., 2005. – 161 с.

12. Бицадзе, А.Н. Клинико–патогенетическое обоснование и терапевтические аспекты отдаленных последствий черепно–мозговых травм: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Н. Бицадзе. – Л., 1991. – 15 с.

13. Блейхер, В.М. Клиническая патопсихология / В.М. Блейхер, И.В. Крук, С.Н. Боков. – М.; Воронеж: МОДЭК, 2002. – 512 с.

14. Боева, Е.М. Врачебно–трудовая экспертиза, социально–трудовая реабилитация инвалидов вследствие черепно–мозговой травмы. Методические рекомендации для врачей ВТЭК / Е.М. Боева, Л.П. Гришина. – М., 1991. – 22 с.

15. Бурцев, Е.М. Варианты клинического течения отдаленного периода военной закрытой черепно–мозговой травмы / Е.М. Бурцев, А.С. Бобров // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 1985. – № 5 – С. 659 – 663.

16. Бурцев, Е.М. Отдаленный период военной черепно–мозговой травмы / Е.М. Бурцев, А.С. Бобров. – М., 1986. – 208 с.

17. Вахнина, Н.В. Умеренные когнитивные нарушения: диагностика и лечение / Н.В. Вахнина, Д.О. Громова // Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатр. – 2016. – № 3. – С. 18–26.

18. Вейн, А.М. Панические атаки (неврологические и психофизиологические аспекты) / А.М. Вейн, Г.М. Дюкова, О.В. Воробьев и соавт. – СПб., 1997. – 304 с.

19. Военная неврология: учебник / Под ред. М.М. Одинака. – СПб., 2004. – 356 с.

20. Воробьёв, С.В. Нарушение когнитивных функций при посттравматической энцефалопатии (патогенез, клиника, диагностика): Дис. ... д-ра мед. наук / С.В. Воробьёв. – СПб., 2015. – 299 с.

21. Воробьёв, С.В. Межгрупповой анализ результатов функциональной МРТ у больных с посттравматическими и амнестическими вариантами умеренных когнитивных нарушений / С.В. Воробьёв, А.Ю. Емелин, В.Ю. Лобзин и соавт. // Дегенеративные и сосудистые заболевания нервной системы: Всерос. науч.-практ. конф. – СПб., 2016. – С. 114.

22. Воробьёв, С.В. Особенности нейропсихологического обследования пациентов с посттравматическими когнитивными нарушениями / С.В. Воробьёв, А.Ю. Емелин, К.М. Наумов и соавт. // Дегенеративные и сосудистые заболевания нервной системы: Всерос. науч.-практ. конф. – СПб., 2016. – С. 115–116.

23. Вышлова, И.А. Последствия легкой черепно-мозговой травмы (обзорная статья) / И.А. Вышлова, С.М. Карпов, А.Э. Апагуни и соавт. // Международный журнал экспериментального образования. – 2014. – № 5. – С. 27–31.

24. Гаврилова, С.И. Глутаматергическая терапия болезни Альцгеймера на стадии умеренно-тяжелой и тяжелой деменции: результаты 26-недельного открытого клинического исследования эффективности и безопасности препарата «акатинол мемантин» / С.И. Гаврилова, Н.Д. Селезнева, Г.А. Жариков и др. // Психиатр. и психофармакотер. – 2005. – Т. 7, № 2. – С. 72–76.

25. Гаврилова, С.И. Концепция мягкого когнитивного снижения / С.И. Гаврилова // Болезнь Альцгеймера и старение: Материалы III Рос. конф. – М.: Пульс, 2003. – С. 9–20.

26. Гайдар, Б.В. Закрытая и открытая травмы черепа и головного мозга / Б.В. Гайдар, В.Е. Парфенов, В.П. Савенков и соавт. – СПб., 1996. – 59 с.

27. Гайдар, Б.В. Закрытая черепно-мозговая травма / Б.В. Гайдар, В.Е. Парфенов, Ю.А. Щербук и соавт. // Практическая нейрохирургия:

руководство для врачей / Под ред. Б.В. Гайдара. – СПб.: Гиппократ, 2002. – С. 66–106.

28. Гришина, Л.П. Анализ инвалидности в Российской Федерации за 1970–1999 гг. и ее прогноз до 2015 г. / Л.П. Гришина, Н.Д. Талалаева, Э.К. Амирова // Мед.–соц. эксперт. и реабил. – 2002. – № 2. – С. 27–31.

29. Громов, С.А. Клинико–диагностические особенности эпилепсии, отягощенной сопутствующей (неактивной) органической энцефалопатией / С.А. Громов, А.А. Коляда, Е.Н. Хроленков // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – 2012. – Т. 4, № 4. – С. 49–54.

30. Гусев, Е.И. Когнитивные нарушения при цереброваскулярных заболеваниях / Е.И. Гусев, А.Н. Боголепова. – М.: МЕД–пресс–информ, 2013. – 176 с.

31. Гусев, Е.И. Оценка эффективности терапии Акаатином Мемантином больных с сосудистой деменцией и болезнью Паркинсона / Е.И. Гусев, Г.Н. Авакян, А.Н. Боголепова и соавт. // Атмосфера. Нервные болезни. – 2007. – №1. – С. 15–20.

32. Дамулин, И.В. Вторичные деменции (когнитивные расстройства при травматических и опухолевых поражениях головного мозга, при инфекционных и аутоиммунных заболеваниях) / И.В. Дамулин. – М.: ММА им. И.М. Сеченова, 2009. – 37 с.

33. Дамулин, И.В. Деменция и заболевания мелких церебральных сосудов / И.В. Дамулин // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2014. – Т. 114, № 8. – С. 103–108.

34. Димат, Х. Церебролизин в терапии черепно–мозговой травмы / Х. Димат // Третий Международный симпозиум по церебролизину. – М., 1991. – С. 47–60.

35. Доброхотова, Т.А. Психические нарушения при ЧМТ / Т.А. Доброхотова // Нейротравматология. Справочник / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. – 2-е изд. – Ростов н/Д.: Феникс, 1999. – С. 208–210.

36. Доброхотова, Т.А. Психопатология черепно–мозговой травмы / Т.А. Доброхотова, О.С. Зайцев // Клиническое руководство по черепно–мозговой травме / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. – М.: Антидор, 1998. – Т. 1. – С. 269–313.

37. Дроздова, Е.А. Когнитивные нарушения в остром и подостром периоде черепно–мозговой травмы легкой и средней степени тяжести: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.А. Дроздова. – М., 2014. – 24 с.

38. Дронова, Е.А. Когнитивные функции в остром периоде сотрясения головного мозга / Е.А. Дронова, В.В. Захаров // Неврол. журн. – 2012. – № 2. – С. 15–21.

39. Емелин, А.Ю. Когнитивные нарушения при цереброваскулярной болезни (патогенез, клиника, дифференциальная диагностика): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А.Ю. Емелин. – СПб., 2010. – 37 с.

40. Емелин, А.Ю. Организация и сравнительная клинико–неврологическая характеристика боевой травмы головного мозга в вооруженных локальных конфликтах: Дис. ... канд. мед. наук / А.Ю. Емелин. – СПб., 1996. – 179 с.

41. Емелин, А.Ю. Особенности клинической диагностики посттравматических когнитивных нарушений / А.Ю. Емелин, С.В. Воробьёв, А.П. Коваленко // Мед.–биол. и соц.–психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях. – 2009. – № 5. – С. 15–17.

42. Емельянов, А.Ю. Травматическая энцефалопатия: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А.Ю. Емельянов. – СПб., 2000. – 42 с.

43. Ефимов, И.М. Симптоматические формы локально обусловленной эпилепсии (вопросы диагностики и военно–врачебной экспертизы): Автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.М. Ефимов. – СПб., 2004. – 23 с.

44. Живолупов, С.А. Патогенетические механизмы травматической болезни головного мозга и основные направления их коррекции / С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев, С.В. Коломенцев // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2009. – Т. 109, № 10. – С. 42–46.
45. Жулев, Н.М. Легкая черепно–мозговая травма и ее последствия / Н.М. Жулев, Н.Я. Яковлев. – М., 2004. – 128 с.
46. Зайцев, О.С. Психопатология тяжелой черепно–мозговой травмы / О.С. Зайцев – М.: МЕДпресс–информ, 2011. – 336 с.
47. Захаров В.В. Лечение легких и умеренных когнитивных нарушений / В.В. Захаров, Н.Н. Яхно // Рос. мед. журн. – 2007. – № 10. – С. 797–801.
48. Захаров, В.В. Ведение пациентов с когнитивными нарушениями / В.В. Захаров, А.Б. Локшина.– М., 2007. – 30 с.
49. Захаров, В.В. Диагностика деменции. Методические рекомендации / В.В. Захаров, Н.Н. Яхно.– М., 2004. – 16 с.
50. Захаров, В.В. Нервно–психические нарушения: диагностические тесты / В.В. Захаров, Т.Г. Вознесенская. – М.: МЕД–пресс–информ, 2013. – С. 23–29.
51. Захаров, В.В. Возрастные когнитивные нарушения / В.В. Захаров; под ред. Н.Н. Яхно. – М., 2004. – 12 с.
52. Захаров, В.В. Дифференциальная диагностика когнитивных нарушений / В.В. Захаров // Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. – 2016. – № 3. – С. 8–17.
53. Захаров, В.В. Использование пронорана в лечении недементных когнитивных нарушений / В.В. Захаров // Неврол. журн. – 2008. – Т.13, № 2. – С. 38–42.
54. Захаров, В.В. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Методическое пособие для врачей / В.В. Захаров, Н.Н. Яхно. – М., 2005. – 71 с.
55. Захаров, В.В. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Методическое пособие для врачей / В.В. Захаров, Н.Н. Яхно. – М.,

2005. – 71 с.

56. Захаров, В.В. Умеренные когнитивные нарушения как мультидисциплинарная проблема / В.В. Захаров // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2010. – № 2. – С. 5–10.

57. Захаров, В.В. Факторы риска в профилактике когнитивных нарушений в пожилом возрасте / В.В. Захаров // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2012. – Т. 112, № 8. – С. 86–91.

58. Захарова, Н.И. Влияние малых доз алкоголя на эмоциональное напряжение больных с последствиями черепно–мозговой травмы / Н.И. Захарова // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 1979. – Т. 79, № 2. – С. 195–201.

59. Зотов, Ю.В. Тактика раннего восстановительного лечения и особенности врачебно–трудовой экспертизы при тяжелой черепно–мозговой травмы с очагами размозжения головного мозга. Методические рекомендации / Ю.В. Зотов. – Л., 1989. – 26 с.

60. Иванова, Н.Е. Последствия черепно–мозговой травмы / Н.Е. Иванова / Черепно–мозговая травма / Под ред. Е.Н. Кондаков, В.В. Кривецкий. – СПб.: СпецЛит, 2002. – С. 193–200.

61. Иванова, Н.Е. Результаты применения Глиатилина при когнитивных нарушениях у пациентов с последствиями тяжелой черепно–мозговой травмы / Н.Е. Иванова // Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. – 2012. – № 5. – С. 8–13.

62. Кадыков, А.С. Реабилитация неврологических больных / А.С. Кадыков, Л.А. Черникова, Н.В. Шахпаронова. – М.: МЕД–пресс–информ, 2009. – 560 с.

63. Кардаков, Н.Л. Особенности первичной инвалидности молодого возраста с учетом группы инвалидности в Российской Федерации / Н.Л. Кардаков / Мед.–соц. эксперт. и реабил. – 2006. – № 2. – С. 31–34.

64. Карлов, В.А. Терапия нервных болезней: руководство для врачей / В.А. Карлов. – М., 1996. – 454 с.

65. Качков, И.А. Легкая травма головного мозга / И.А. Качков, Б.А. Филимонов // Рус. мед. журн. – 1997. – Т. 5, № 8. – С. 483–486.
66. Клиническое руководство по черепно–мозговой травме / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. – М.: Антидор, 1998. – Т. 1. – 550 с.
67. Клиническое руководство по черепно–мозговой травме / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. – М.: Антидор, 2001. – Т. 2. – 675 с.
68. Клиническое руководство по черепно–мозговой травме / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. – М.: Антидор, 2002. – Т. 3. – 631 с.
69. Коваленко, А.П. Вегетативные расстройства у больных с последствиями легкой закрытой черепно–мозговой травмы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.П. Коваленко. – СПб., 2001. – 32 с.
70. Коган, О.Г. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии / О.Г. Коган, В.П. Найдин. – М.: Медицина, 1988. – 303с.
71. Кондаков, Е.Н. Черепно–мозговая травма / Е.Н. Кондаков, В.В. Кривецкий. – СПб.: СпецЛит, 2002. – 272 с.
72. Коновалов, А.Н. Классификация черепно–мозговой травмы / А.Н. Коновалов // Сборник научных трудов института нейрохирургии / А.Н. Коновалов, Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов. – М., 1992. – С. 28–29.
73. Коробов, М.В. Международная классификация функционирования, ограничения жизнедеятельности и здоровья: основные положения. Учебно–методическое пособие / М.В. Коробов. – СПб.: ИУВЭК, 2014. – 36 с.
74. Коробов, М.В. Справочник по медико–социальной экспертизе и реабилитации / М.В. Коробов; под ред. В.Г. Помников. – СПб.: Гиппократ, 2010. – 1026 с.
75. Корчагина, Е.В. Последствия боевой черепно–мозговой травмы и ограничение жизнедеятельности у бывших военнослужащих

трудоспособного возраста в современных условиях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.В. Корчагина. – СПб., 2008. – 20 с.

76. Косичкин, М.М. Инвалидность вследствие черепно–мозговых травм в Российской Федерации (социально–гигиенические аспекты) / М.М. Косичкин, Л.П. Гришина, Л.Г. Поварова и соавт. // Мед.–соц. эксперт. и реабил. – 2000. – № 1. – С. 26–29.

77. Крылов, В.Е. Черепно–мозговая травма / В.Е. Крылов, В.В. Лебедев // Врач. – 2000. – № 11. – С. 13–18.

78. Литвиненко, И.В. Паркинсонизм: болезнь и синдромы (современные методы диагностики, дифференциальная терапия, профилактика и коррекция поздних осложнений): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / И.В. Литвиненко – СПб., 2004. – 40 с.

79. Лихтерман, Л.Б. Последствия черепно–мозговой травмы / Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов, А.А. Кравчук // Мед. газ. – 2003. – № 43 – С. 12.

80. Лихтерман, Л.Б. Сотрясения головного мозга: тактика лечения и исходы / Л.Б. Лихтерман, А.Д. Кравчук, М.М. Филатова // Анн. клин. и экспер. неврол. – 2008. – Т. 2, № 1. – С. 12–21.

81. Лобзин, В.Ю. Комплексная ранняя диагностика нарушений когнитивных функций / В.Ю. Лобзин // Журн. неврол. и психиатр. им.С.С. Корсакова.– 2015. – Т. 115, № 11. – С. 72079.

82. Лурия, А.Р. Высшие корковые функции / А.Р. Лурия.– М.: Академический проект, 2002. – С. 357–383.

83. Лурия, А.Р. Основы нейропсихологии / А.Р. Лурия. – М.: Академия, 2002. – 381 с.

84. Лурия, А.Р. Язык и сознание / А.Р. Лурия. – М., 1979. – 320 с.

85. Макаров, А.Ю. Гиперкинезы / А.Ю. Макаров, В.Г. Помников, А.А. Прохоров. – СПб., 2012. – 42 с.

86. Макаров, А.Ю. Медико–социальная экспертиза и реабилитация больных с посттравматической эпилепсией. Методическое пособие для врачей БМСЭ / А.Ю. Макаров, В.Г. Помников, Е.А. Садыков и соавт. – М.,

2001. – 22 с.

87. Макаров, А.Ю. Последствия черепно–мозговой травмы / А.Ю. Макаров, В.Г. Помников. – СПб., 2003. – 24 с.

88. Макаров, А.Ю. Последствия черепно–мозговой травмы / А.Ю. Макаров, В.Г. Помников. – СПб.: Нимфа, 2010. – 28 с.

89. Макаров, А.Ю. Последствия черепно–мозговой травмы и их классификация / А.Ю. Макаров // Неврол. журн. – 2001. – Т. 6, № 2. – С. 38–41.

90. Макаров, А.Ю. Посттравматическая эпилепсия: диагностика и клинические варианты / А.Ю. Макаров, Е.А. Садыков, В.Н. Киселёв // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2001. – Т. 101, № 6. – С. 7 – 11.

91. Макаров, А.Ю. Черепно–мозговая травма / А.Ю. Макаров, В.Г. Помников, П.А. Маккавейский // Клиническая неврология с основами медико–социальной экспертизы / А.Ю. Под ред. Макарова. – СПб., 1998. – С. 211 – 232.

92. Мальцева, Л.Д. Динамика калий–натриевого обмена и сопряженных с ним реакций в различных структурах головного мозга при его острой ишемии / Л.Д. Мальцева, В.И. Болотских, В.М. Крюков и соавт. // Вестн. нов. мед. технол. – 2012. – Т. XIX, № 2. – С. 178–180.

93. Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья. – Женева: ВОЗ, 2001. – 342 с.

94. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр (МКБ–10). – Женева: ВОЗ, 1995. – Т. 1 (часть 1). – 698 с.

95. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр (МКБ–10). – Женева: ВОЗ, 1995. – Т. 1 (часть 2). – 633 с.

96. Меликян, З.А. Оценка нарушений когнитивных функций в разные периоды после черепно–мозговой травмы / З.А. Меликян, Ю.В. Микадзе, А.А. Потапова и соавт. // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова.–

2011. – Т.111, № 7. –С. 88–94.

97. Менделевич, Е.Г. Церетон в лечении когнитивных нарушений у больных дисциркуляторной и посттравматической энцефалопатией / Е.Г. Менделевич, И.Л. Сурженко, Д.Н. Дунин и соавт. // Рос. мед. журн.– 2009. – Т. 17, № 3. – С. 384–386.

98. Михайленко, А.А. Клинико–патогенетические варианты отдаленных последствий закрытой травмы головного мозга / А.А. Михайленко, Д.Е. Дыскин, А.Н. Бицадзе // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 1993. – Т. 93, № 1. – С. 39–42.

99. Михайленко, А.А. Неврологическая симптоматика в остром периоде сотрясения головного мозга / А.А. Михайленко, М.М. Одинак, И.В. Литвиненко и соавт. // Неврол. журн. – 2015. – Т. 20, №3. – С. 29–36.

100. Мороз, В.В. Механизмы вторичного повреждения нейронов при тяжелой черепно–мозговой травме (Часть 2) / В.В. Мороз, Н.Б. Кармен, Е.И. Маевский // Общая реаниматология. – 2011. – Т. VII, № 5. – С. 42–45.

101. Мустафин, И.Р. Клинико–эпидемиологические аспекты и медико–социальные последствия тяжелой изолированной очаговой черепно–мозговой травмы в региональных условиях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.Р. Мустафин. – М., 2010. – 23 с.

102. Мякотных, В.С. Клинические, патофизиологические и морфологические аспекты отдаленного периода закрытой черепно–мозговой травмы / В.С. Мякотных, Н.З. Таланкина, Т.А. Боровкова // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Коракова. – 2002. – Т. 102, № 4. – С. 61–65.

103. Неврология. Национальное руководство / Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой и соавт. – М: ГЗОТАР–Медиа, 2009. – 1040 с.

104. Незнамов, Г.Г. Результаты сравнительного изучения ноопепта и пирацетама при лечении больных с легкими когнитивными нарушениями при органических заболеваниях головного мозга сосудистого и травматического генеза / Г.Г. Незнамов, Е.С. Телешова // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Коракова. – 2008. – Т. 108, № 3. – С. 33–42.

105. Непомнящий, В.П. Эпидемиология черепно–мозговой травмы и ее последствий / В.П. Непомнящий, Л.Б. Лихтерман, В.В. Ярцев и соавт. // Клиническое руководство по черепно–мозговой травме / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. – М.: Антидор, 1998. – Т. 1. – С. 129–151.

106. Нечипуренко, Н.И. Основные патофизиологические механизмы ишемии головного мозга / Н.И. Нечипуренко, И.Д. Пашковская, Ю.И. Мусиенко // Мед. новости. – 2008. – № 1. – С. 7–13.

107. Никонов, Б.В. Коррекция энергетического гомеостаза в остром периоде сочетанной черепно–мозговой травмы / Б.В. Никонов, А.Ю. Павленко, А.В. Белецкий // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Кораква. – 2013. – Т. 113, № 7. – С. 32–36.

108. О внесении изменений в правила признания лица инвалидом: Постановление Правительства Российской Федерации от 30 дек. 2009 г. № 1121 // Рос. газ. – 2004. – 8 дек. – С. 10.

109. О классификациях и критериях, используемых при осуществлении медико–социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико–социальной экспертизы: Приказ Министерства труда и социальной защиты РФ № 1024н от 17.12.2015 г.

110. Овсянников, Д.М. Социальные и эпидемиологические аспекты черепно–мозговой травмы (обзор) / Д. М. Овсянников, А.А. Чехонацкий, В.Н. Колесов и соавт. // Саратовский научно–медицинский журнал. – 2012. – Т. 8, № 3. – С. 777–785.

111. Одинак, М.М. Классификация и клинические проявления последствий черепно–мозговых травм / М.М. Одинак, А.Ю. Емельянов // Воен.–мед. журн. – 1998. – Т. 319, № 1. – С. 46–51.

112. Одинак, М.М. Неврологические осложнения черепно–мозговой травмы: Автореф. дис. ... д–ра мед. наук / М.М. Одинак. – СПб., 1995. – 44 с.

113. Одинак, М.М. Невропатология контузионно–коммоционных повреждений мирного и военного времени / М.М. Одинак, Н.В. Корнилов,

А.И. Грицанов и соавт. – СПб.: МОРСАР АВ, 2000. – 432 с.

114. Одинак, М.М. Открытое сравнительное изучение эффективности мемантина в терапии посттравматических когнитивных расстройств / М.М. Одинак, И.В. Литвиненко, А.Ю. Емелин // Неврол. журн. – 2005. – № 10. – С. 32–38.

115. Одинак, М.М. Функциональная нейровизуализация в диагностике деменций / М.М. Одинак, А.Ю. Емелин, А.В. Поздняков и соавт. // Вестн. Рос. воен.–мед. акад. – 2006. – № 1 (15). – С. 101–111.

116. Парфенов, В.А. Когнитивные расстройства у пациентов, перенесших ишемический инсульт / В.А. Парфенов, М.А. Чердак, Н.В. Вахнина и соавт. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2012. – № 2, спец. вып. – С. 17–21.

117. Пизова, Н.В. Инстенон в комплексной терапии энцефалопатий различного генеза / Н.В. Пизова // Consilium medicum. – 2009. – Т. 11, № 2. – С. 22–28.

118. Писчаскина, Н.Ю. Особенности течения последствий легкой и среднетяжелой черепно–мозговой травмы у больных трудоспособного возраста (клинические и социальные аспекты): Дис. ... канд. мед. наук. / Н.Ю. Писчаскина. – СПб., 2006. – 144с.

119. Помников, В.Г. Динамика первичной инвалидности вследствие черепно–мозговой травмы в г. Санкт–Петербурге за период 2000–2004гг. / В.Г. Помников, К.В. Чепик // Медико–социальная экспертиза и реабилитация. – Минск, 2006. – С. 79–83.

120. Помников, В.Г. Паркинсонизм смешанного генеза у больных пожилого возраста, перенесших в прошлом черепно–мозговую травму / В.Г. Помников, А.Ю. Макаров, И.И. Белозерцева // Поленовские чтения: Материалы Всерос. науч.–практ. конф. – СПб., 2005. – С. 74.

121. Помников, В.Г. Роль посттравматических когнитивных расстройств в ограничении жизнедеятельности пострадавших / В.Г. Помников, С.Н. Жулев С.А. Шахбанов и соавт. // Травматол. и ортопед. России. – 2007. – №

3 (45), прил. – С. 123.

122. Помников, В.Г. Церебральная сосудистая патология у больных, перенесших закрытую черепно–мозговую травму (клинические, нейрохимические и социальные аспекты): Автореф. дис. ... д–ра мед. наук / В.Г. Помников. – СПб., 1996. – 38 с.

123. Потапов, А.А. Современные подходы к изучению и лечению черепно–мозговой травмы / А.А. Потапов, Л.Б. Лихтерман, А.Д. Кравчук и соавт. // Анн. клин. и экспер. неврол. – 2010. – Т.4, № 1. – С. 4–12.

124. Потапов, А.А. Травматические поражения нервной системы / А.А. Потапов, А.Г. Гаврилов // Неврология. Национальное руководство / Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой и соавт. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2009. – С. 921–960.

125. Пузин, С.Н. Качество медико–социальной экспертизы: современные аспекты формирования клинико–функционального диагноза / С.Н. Пузин, С.С. Меметов, М.А. Шургая и соавт. // Мед.–соц. эксперт. и реабил. – 2015. – Т. 18, № 3. – С. 4–6.

126. Разумовская–Молукало, Л.П. Отдалённые результаты легкой закрытой черепно–мозговой травмы по данным клинико–психопатологического исследования и компьютерной томографии / Л.П. Разумовская–Молукало // Неврология и психиатрия. – Киев, 1989. – Вып. 18. – С. 37–39.

127. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica / О.Ю. Реброва. – М.: Медиа–Сфера, 2002. – 312 с.

128. Святская, Е.Ф. Компьютерно–томографические характеристики при черепно–мозговой травме / Е.Ф. Святская // Мед. новости. – 2005. – № 1. – С. 21–23.

129. Скоромец, А.А. Исследование эффективности комплексного препарата цитофлавин для коррекции последствий легкой черепно–мозговой травмы / А.А. Скоромец, Е.Л. Пугачева // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.

Корсакова. – 2010. – Т. 110, № 3. – С. 31–36.

130. Скоромец, А.А. Нервные болезни / А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 552 с.

131. Скоромец, А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: рук. для врачей / А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец. – 7-е. изд. – СПб.: Политехника, 2010. – 616 с.

132. Скоромец, Т.А. Вторичная ишемия головного мозга в остром периоде черепно-мозговой травмы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Т.А. Скоромец. – СПб., 2002. – 43 с.

133. Стародубцев, А.А. Клиническая картина травматической энцефалопатии и ее динамика у людей молодого возраста, перенесших сотрясение головного мозга / А.А. Стародубцев, А.И. Стародубцев // Неврол. журн. – 2008. – Т. 13, № 4. – С.15–19.

134. Степанов, А.Ю. Современное состояние проблемы черепно-мозговой травмы / А.Ю. Степанов, К.М. Наумов, С.В. Воробьев и соавт. // Дегенеративные и сосудистые заболевания нервной системы: Всерос. науч.–практ. конф. – СПб., 2016. – С. 166.

135. Табеева, Г.Р. Деменции: холинергические механизмы и терапия // Леч. нервн. Бол. / Г.Р. Табеева. – 2005. – № 2 (16). – С. 3–8.

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

137. Талыпов, Э.А. Современные методы лечения ушибов головного мозга / Э.А. Талыпов, С.С. Петриков, Ю.В. Пурас и соавт. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2011. – № 1. – С. 8–15.

138. Тихомирова, О.В. Клинические особенности и лечение органических непсихотических аффективных расстройств у комбатантов с гипертонической болезнью в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы / О.В. Тихомирова, К.А. Кобозова, Е.С. Курасов // Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2013. –

Т. 8, № 3. – С. 44–46.

139. Труфанов, Г.Е. Магнитно–резонансная томография: руководство для врачей / Г.Е. Труфанов, В.А. Фокин. – СПб.: Фолиант, 2007. – 688 с.

140. Федеральное руководство по детской неврологии / Под ред. В.И. Гузевой. – М., 2016. – 650 с.

141. Фраерман, А.П. Проблема черепно–мозговой травмы и сочетанной травмы на современном этапе / А.П. Фраерман // Актуальные проблемы нейрохирургии: Сб. тр.– Н.Новгород, 2003. – С. 23–47.

142. Францкевичюте, Э.В. Оценка факторов, влияющих на восстановление когнитивных функций в течение ранней реабилитации лиц с травматическим повреждением головного мозга / Э.В. Францкевичюте, Л.А. Варжайтите, А.А. Кимтис // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2008. – Т. 108, № 8. – С. 13–16.

143. Хачятрын, В.А. Современные подходы в определении, классификации и патогенезе легкой черепно–мозговой травмы, принятые в Северной Америке и Западной Европе. Часть II: Определение, классификация, диагностика / В.А. Хачятрын, Д.А. Симонян // Рос. нейрохир. журн. – 2010. – Т. 2, № 3. – С. 69–77.

144. Холин, А.В. Анатомия головного мозга человека в магнитно–резонансном изображении / А.В. Холин. – СПб.: Изд. Дом СПбМАПО, 2005. – 79 с.

145. Чураков, А.В. Посттравматический ангиоспазм при тяжелой черепно–мозговой травме. Методы диагностики и прогнозирования / А.В. Чураков, В.В. Спас, А.Ф. Смеянович // Мед. новости. – 2005. – № 10. – С. 19–25.

146. Чухловина, М.Л. Деменция / М.Л. Чухловина. – СПб.: Питер, 2010. – 272 с.

147. Чухловина, М.Л. Особенности диагностики и лечения посттравматического стрессового расстройства у лиц, перенесших легкую черепно–мозговую травму / М.Л. Чухловина // Рос. нейрохир. журн. – 2011. –

Т. 3, № 1. – С. 53–56.

148. Шахбанов, С.А. Посттравматические когнитивные расстройства и их роль в оценке степени ограничения жизнедеятельности больных трудоспособного возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / С.А. Шахбанов. – СПб., 2010. – 22 с.

149. Шидловская, С.Ф. Особенности неврологических и психических расстройств у лиц, перенесших черепно–мозговую травму во время Великой Отечественной войны и оптимальные лечебные мероприятия в процессе диспансеризации / С.Ф. Шидловская // Неврология и психиатрия. – Киев, 1987. – Вып. 16. – С. 41–44.

150. Шихахмедова, Ш.А. Последствия ушиба головного мозга в виде нарушения ликвородинамики с когнитивными расстройствами. Особенности состояния жизнедеятельности пострадавших: Дис. ... канд. мед. наук / Ш.А. Шихахмедова. – СПб., 2013. – 134 с.

151. Штульман, Д.Р. Легкая черепно–мозговая травма / Д.Р. Штульман, О.Л. Левин // Неврол. журн. – 1999. – Т. 4, № 1. – С. 55–59.

152. Щербук, Ю.А. Комплексная психоневрологическая и нейровизуализационная оценка состояния больных в отдаленном периоде закрытой черепно–мозговой травмы / Ю.А. Щербук, А.А. Стрельников, А.С. Маликов и соавт. // Вестн. СПб ун–та. – 2009. – Сер. 11, вып. 1. – С. 131–137.

153. Юнкеров, В.И. Математико–статистическая обработка данных медицинских исследований / В.И. Юнкеров, С.Г. Григорьев. – СПб.: ВМедА, 2002. – 266 с.

154. Ярмухаметова, М.Р. Посттравматические эпилептические приступы / М.Р. Ярмухаметова // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – 2013. – Т. 2, № 3. – С. 34–38.

155. Яхно, Н.Н. Деменции / Н.Н. Яхно, В.В. Захаров, А.Б. Локшина и соавт. – М.: МЕДпресс–информ, 2011. – 272 с.

156. Яхно, Н.Н. Когнитивные расстройства / Н.Н. Яхно // Неврол. вестн. – 2007. – Т. 39, Вып. 1. – С. 134–138.

157. Яхно, Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике / Н.Н. Яхно // Неврол. журн. – 2006. – Т.11, прилож. 1. – С. 4–12.
158. Ahmed, F. Relationship between neurocognition and regional brain volumes in traumatized adolescents with and without posttraumatic stress disorder / F. Ahmed, B.S. Spottiswoode, P.D. Carey et al. // Neuropsychobiology. – 2012. – Vol. 66, № 3. – P. 174–84.
159. Alvarez, X.A. Пептидергические средства в лечении травматического повреждения головного мозга / X.A. Alvarez, J. Figueroa, D. Muresanu // Int neurol j. – 2013. – Vol. 37, № 3. – P. 1–12.
160. Ansari, M.A. Oxidative stress and modification of synaptic proteins in hippocampus after traumatic brain injury / M.A. Ansari, K.N. Roberts, S.W. Scheff // Free radic biol med. – 2008. – Vol. 45, № 4. – P. 443–452.
161. Arenth, P.M. Encoding and recognition after traumatic brain injury: neuropsychological and functional magnetic resonance imaging findings / P.M. Arenth, K.C. Russell, J.M. Scanlon et al. // J clin exp neuropsychol. – 2012. – Vol. 34, № 4. – P. 333–344.
162. Asikainen, I. Patients with traumatic brain injury referred to a rehabilitation and re–employment programme: social and Professional outcome for 508 Finnish patients 5 or more years after injury/ I. Asikainen, M.Kaste, S. Sarna // Brain injury. – 1996. – Vol. 10, № 12. – P. 883–899.
163. Asikainen, I. Predicting late outcome for patients with traumatic brain injury referred to a rehabilitation programme: a study of 508 Finnish patients 5 or more years after injury / I. Asikainen, M. Kaste, S. Sarna // Brain injury. – 1998. – Vol. 12, № 2. – P.95 – 107.
164. Asikainen, I. Early and late posttraumatic seizures in traumatic brain injury rehabilitation patients: brain injury factors causing late seizures and influence of seizures on long term outcome / I. Asikainen, M.Kaste, S. Sarna // Epilepsia. – 1999. –Vol. 40, № 5. – P. 584 – 589.
165. Asikainen, I. Speed performance and long–term functional and vocafional outcome in a group of young patients with moderate or severe traumatic brain

injury / I. Asikainen, T. Nubo, K. Muller et al. // Eur j neurol. – 1999. – Vol. 6, № 2. – P. 179–185.

166. Aungst, S.L. Repeated mild traumatic brain injury causes chronic neuroinflammation, changes in hippocampal synaptic plasticity, and associated cognitive deficits / S.L. Aungst, S.V. Kabadi, S.M. Thompson et al. // J cerebr blood f met. – 2014. – Vol. 34, № 7. – P. 1223–1232.

167. Bercer, E. Diagnosis, physiology and rehabilitation of traumatic brain injuries / E. Bercer // Int j neuroscience. – 1996. – Vol. 85, № 3–4. – P. 195 – 220.

168. Bigler, E.D. Brain imaging and behavioral outcome in traumatic brain injury/ E.D. Bigler// J lea disabilit. – 1996. – Vol. 29, № 5. – P. 515 – 530.

169. Bigler, E.D. Heterogeneity of brain lesions in pediatric traumatic brain injury / E.D. Bigler, T.J. Abildskov, J. Petrie et al. // Neuropsychology. – 2013. – Vol. 27, № 4. – P. 438–451.

170. Bittner, D.M. Association of 1H-MR spectroscopy and cerebrospinal fluid biomarkers in Alzheimer's disease: diverging behavior at three different brain regions / D.M. Bittner, H.J. Heinze, J. Kaufmann // J alzheimers dis. – 2013. – Vol. 36, № 1. – P. 155–163.

171. Blennow, K. The neuropathology and neurobiology of traumatic brain injury / K. Blennow, J. Hardy, H. Zetterberg // Neuron. – 2012. – Vol. 76, № 5. – P. 886–899.

172. Blyth, T. A comparison of two assessments of high level cognitive communication disorders in mild traumatic brain injury / T. Blyth, A. Scott, A. Bond et al. // Brain injury. – 2012. – Vol. 26, № 3. – P. 234–240.

173. Bokde, A.L. Alzheimer disease: functional abnormalities in the dorsal visual pathway / A.L. Bokde, P. Lopez-Bayo, C. Born // Radiology. – 2010. – Vol. 254, № 1. – P. 219–226.

174. Bramlett, H.M. Патолофизиология ишемического и травматического поражения мозга: Сходства и различия / H.M. Bramlett, W.D. Dietrich // Медицина неотложных состояний. – 2006. – № 5–6. – С. 36–43.

175. Brooks, W.M. Magnetic resonance spectroscopy in traumatic brain injury /

W.M. Brooks, S.D. Friedman, C. Gasparovic // J head trauma rehabil. – 2001. – Vol. 16, № 2. – P. 149–164.

176. Busatto, G.F. Voxel-based morphometry in Alzheimer's disease / G.F. Busatto, B.S. Diniz, M.V. Zanetti // Exp rev neurother. – 2008. – Vol. 8, № 11. – P. 1691–1702.

177. Carly, C. Vascular factors in dementia: an overview / C. De Carly // J neurol sci. – 2004. – № 226. – P. 19–23.

178. Chen, C.J. Working memory in patients with mild traumatic brain injury: functional MR imaging analysis / C.J. Chen, C.H. Wu, Y.P. Liao et al. // Radiology. – 2012. – Vol. 264, № 3. – P. 844–851.

179. Cohen, O.S. Educational level as a modulator of cognitive performance and neuropsychiatric features in parkinson disease / O.S. Cohen, E. Vakil, D.Tannel // Cogn behav neurol. – 2007. – Vol.20. – № 1. – P. 68–72.

180. Dawodu, S.T. Traumatic Brain Injury: Definition, Epidemiology, Pathophysiology: Электронный ресурс / S.T. Dawodu. – Режим доступа: <http://www.emedicine.com/pmr/topic212.htm>. – Загл с экрана.

181. Dawson, D.R. The disablement experienced by traumatically brain-injured adults living in the community/ D.R. Dawson, M. Chipman // Brain injury. – 1995. – Vol. 9, № 4. – P. 339 – 353.

182. Dean, S. Clients perspectives on problems many years after traumatic brain injury / S. Dean, A. Colantonio, G. Ratcliff et al. // Psychol report. – 2000 – Vol.86, № 2. – P. 653–658.

183. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: American Psychiatric Association / Ed by D.C. Washington. – 5th ed. (DSM–V). – Arlington: American Psychiatric Association, 2013. – 947 p.

184. Diaz-de-Grenu, L.Z. A brief history of voxel-based grey matter analysis in Alzheimer's disease / L.Z. Diaz-de-Grenu, J. Acosta-Cabronero, Y.F. Chong et al. // J alzheimers dis. – 2014. – Vol. 38, № 3. – P.647–659.

185. Dubois, B. Amnestic MCI or prodromal Alzheimer's disease / B. Dubois, M.L. Albert // Lancet neurol. – 2004. – Vol. 3. – P. 246–248.

186. Dubois, B. The FAB. A frontal assessment battery at bedside / B. Dubois, A. Slachevsky, I. Litvan, B. Pillon // *Neurology*. – 2000. – Vol. 55, № 11. – P. 1621–1626.
187. Duckworth, J.L. Imaging brain trauma / J.L. Duckworth, R.D. Stevens // *Curr opin crit care*. – 2010. – Vol. 16, № 2. – P. 92–97.
188. Esbjörnsson, E. Fatigue, psychosocial adaptation and quality of life one year after traumatic brain injury and suspected traumatic axonal injury; evaluations of patients and relatives: a pilot study / E. Esbjörnsson, T. Skoglund, K.S. Sunnerhagen // *J rehabil med*. – 2013. – Vol. 45, № 8. – P. 771–777.
189. Evans, B.M. Prediction of outcome in severe head injury based on recognition fsleep related activity in the polygraphic electroencephalogram / B.M. Evans, J.R. Barlett // *J neurol neurosur ps*. – 1995 – Vol. 59. – P. 17 – 25.
190. Folstein, M. F. A practical method for grading the cognitive state of patients for clinician / M.F. Folstein, S.E. Folstein, P.R. McHugh // *J psychiatr res*. – 1975. – Vol. 12, № 2. – P.189–198.
191. Friston, K.J. Statistical parametric mapping: the analysis of functional brain images / K.J. Friston, J. Ashburner, S.J. Kiebel et al. – London: Academic Press, 2007. – 656 p.
192. Gale, S.D. Deep white matter volume loss and social reintegration after traumatic brain injury in children / S.D. Gale, G.P. Prigatano // *J head trauma rehabil*. – 2010. – Vol. 25, № 1. – P. 15–22.
193. Ghezzi, L. Disease-modifying drugs in Alzheimer's disease / L. Ghezzi, E. Scarpini, D. Galimberti // *Drug des devel ther*. – 2013. – Vol. 7. – P. 1471–1478.
194. Head injury and postconciussive syndrome / Ed. by M. Rizzo, D. Tranel // *Неврол. журн*. – 1998. – Т. 3, № 5. – С. 53–59.
195. Hinkebein, J.H. Traumatic brain injury and Alzheimer's: deficit profile similaritiesand the impact of normak ageing/ J.H. Hinkebein, T.A. Martin, C. D. Callahan et al. // *Brain injury*. – 2003. – Vol. 17, № 12. – P. 1035–1042.
196. Holder S. Cognitive impairment in traumatic brain injury cases / S. Holder

// Head Brain Injuries. – Edinburg, 2008. – P. 2.

197. Holder, S. Cognitive impairment in traumatic brain injury cases / S. Holder // Head Brain Injuries. – Edinburg, 2008. – P.2.

198. Hylin, M.J. Repeated mild closed head injury impairs short-term visuospatial memory and complex learning / M.J. Hylin, S.A. Orsi, N.S. Rozan et al. // J neurotrauma. – 2013. – Vol. 30, № 9. – P. 716–726.

199. Jellinger, K.A. Head injury and dementia / K.A. Jellinger // Curr opin neurol. – 2004. – Vol. 17, № 6. – P. 719–723.

200. Johnstone, N. Extent of cognitive decline in traumatic brain injury based on estimates of premorbid intelligence / N. Johnstone, C.L. Hexum, G. Ashkanazi // Brain injury. – 1995. – Vol 4. – P. 377–384.

201. Kalaria, R.N. Multiple substates of late-onset dementia: implications for brain protection / R.N. Kalaria, C.G. Ballard, P.G. Ince et al. // Novartis found symp. – 2001. – Vol. 235. – P. 49–60.

202. Keller, M. Reversible neurosycological deficits after mild traumatic brain injury / M. Keller, B. Hiltbrunner, C. Dill, J. Kesselring // J neurol neurosur ps. – 2000. – Vol. 68. – P. 761–764.

203. Khan, F. Rehabilitation after traumatic brain injury / F. Khan, I.J. Baguley, I.D. Cameron // Med j aust. – 2003. – Vol. 178, № 6. – P. 290–295.

204. Kim, S.H. The effect of ischemic cholinergic damage on cognition in patients with subcortical vascular cognitive impairment / S.H. Kim, H.S. Kang, H.J. Kim et al. // J geriatr psychiatry neurol. – 2012. – Vol. 25, № 2. – P. 122–127.

205. Kou, Z. Imaging brain plasticity after trauma / Z. Kou, A. Irajil // Neural regen res. – 2014. – Vol. 9, № 7. – P. 693–700.

206. Kurki, T. Longitudinal cognitive changes in traumatic brain injury / T. Kurki, O. Tenovo // Neurology. – 2006. – Vol. 66. – P. 187–192.

207. Lescot, T. Temporal and regional changes after focal traumatic brain injury / T. Lescot, L. Fulla-Oller, C. Po et al. // J neurotrauma. – 2010. – Vol. 27, № 1. – P. 85–94.

208. Lovenstone, S. Management of dementia / S. Lovenstone, S.Gauthier. –

London: Martin Dunitz, 2001. – 168 p.

209. Marques de la Plata, C.D. Impact of age on long-term recovery from traumatic brain injury / C.D. Marques de la Plata, T. Hart, F.M. Hammond et al. // Arch phys med rehabil. – 2008. – Vol. 89, № 5. – P. 896–903.

210. Matsushima, Y. Outcome of rehabilitation for traumatic brain injury in the UOEH Hospita / Y. Matsushima, M. Ueda, S. Saeki et al. // J UOEH. – 2001. – Vol. 23, №. 4. – P. 451–456.

211. McAllister, T.W. Differential working memory load effects after mild traumatic brain injury / T.W. McAllister, M.B. Sparling, L.A. Flashman et al. // NeuroImage. – 2001. – Vol. 14, № 5. – P. 1004–1012.

212. Medical Information Letter on MCI // MC Forum № 2 – 2003.

213. Medical Information Letter on MCI// MC Forum № 3. – 2004.

214. Medical Information Letter on MCI// MC Forum № 4. – 2004.

215. Mehta, K.M. Head trauma and risk of dementia and Alzheimer's disease / K.M. Mehta, A. Ott, S. Kalmijn et al. // Neurology. – 1999. – Vol. 53. – P. 1959 – 1962.

216. Mills, V.M. Outcomes for traumatically brain-injured patients following post-acute rehabilitation programmes / V.M. Mills, T. Nesbeda, D.L. Katz et al. // Brain injury. – 1992. – Vol. 6, № 3. – P. 219 – 228.

217. Minor head trauma / Ed. by S. Mandel, R.T. Sataloff, S.R. Schapiro. – New-York, Springer-Verlag, 1993. – P. 8–44.

218. Monti, J.M. History of mild traumatic brain injury is associated with deficits in relational memory, reduced hippocampal volume, and less neural activity later in life / J.M. Monti, M.W. Voss, A. Pence et al. // Front aging neurosci. – 2013. – Vol. 5, article 41. – P. 9.

219. Moore, A.D. Cognitive moderators of outcome following traumatic brain injury: a conceptual model and implications for rehabilitation / A.D. Moore, M. Stambrooc // Brain injury. – 1995. – Vol. 9, № 2. – P. 109 – 130.

220. Nasreddine, Z. The Montreal cognitive assessment (MoCA©): a brief screening tool for mild cognitive impairment / Z. Nasreddine, N. Phillips, V.

Bédirian // J am geriatr soc. – 2005. – Vol. 53. – P. 695–699.

221. Oliver, J.H. Outcome following traumatic brain injury: a comparison between 2 and 5 years after injury/ J.H. Oliver, J.L. Ponsford, C.A. Curran // Brain injury. – 1996. – Vol. 10, № 11. – P.841–848.

222. Perkin, C.D. Diagnostic Tests in Neurology: пер. с англ. / C.D. Perkin. – М, 1994. – 304 с.

223. Petersen, R.S. Aging, memory and mild cognitive impairment/ R.S. Petersen, G.E. Smith, S.C. Waring et al. // Int psychogeriatr. – 1997. –Vol. 9. – P. 37–43.

224. Petersen, R.S. Consensus on mild cognitive impairment // Research and practice in Alzheimer's disease, E.A.D.C / R.S. Petersen, J. Touchon // A.D.C.S. Joint meet. – 2005. – Vol. 10. – P.24–32.

225. Petersen, R.S. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome / R.S. Petersen, G.E. Smith, S.C. Waring et al. // Arch neurol. – 1999. – Vol. 56. – P. 303–308.

226. Petersen, R.S.. Practice parameter Early detection of dementia: mild cognitive impairment (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology / R.S. Petersen, J.C. Steven, M. Ganguli et al. // Neurology. – 2001. – Vol. 56. – P. 1133–1142.

227. Ponsford, J.L Profile of outcome: 2 years after traumatic brain injury / J.L.Ponsford, J.H. Olver, C.A. Curran // Brain injury. – 1995. – Vol. 9, № 1. – P. 1 – 10.

228. Pullela, R. Traumatic injury to the immature brain results in progressive neuronal loss, hyperactivity and delayed cognitive impairments / R. Pullela, J. Raber, T. Pfankuch et al. // Dev neurosci. – 2006. – Vol. 28, № 4–5. – P. 396–409.

229. Reilly, P.L. Head Injury, pathophysiology and management / P.L. Reilly, R. Bullock. – 2 nd ed. – London: Arnold, 2005. – 501 p.

230. Ropacki, M.T. Preliminary examination of cognitive reserve theory in closed head injury / M.T. Ropacki, J.W. Elias // Arch clin neuropsychol. – 2003. – Vol.18, № 6. – P. 643–654.

231. Rouland, L.P. Merritt's textbook of neurology – 9th ed. – Williams Wilkins, 1995. – P. 418–423.

232. Rusnak, M. Traumatic brain injury: Giving voice to a silent epidemic / M. Rusnak // *Nat rev neurol.* – 2013. – Vol. 9, № 4. – P. 186–187.

233. Salmond, C.H. Cognitive sequelae of head injury: involvement of basal forebrain and associated structures / C.H. Salmond, D.A. Chatfield, D.K. Menon et al. // *Brain.* – 2005. – Vol. – 128, pt. 1. – P. 189–200.

234. Sanchez–Carrion, R. A longitudinal fMRI study of working memory in severe TBI patients with diffuse axonal injury / R. Sanchez–Carrion, D. Fernandez–Espejo, C. Jungue et al. // *Neuroimage.* – 2008. – Vol. 43, № 3. – P. 421–429.

235. Sidaros, A. Long-term global and regional brain volume change following severe traumatic brain injury: a longitudinal study with clinical correlates / A. Sidaros, A. Skimminqe, M.G. Liptrot et al. // *Neuroimage.* – 2009. – Vol. 44, № 1. – P. 1–8.

236. Sivanandam, T.M. Traumatic brain injury: a risk factor for Alzheimer's disease / T.M. Sivanandam, M.K. Thakur // *Neurosci biobehav rev.* – 2012. – Vol. 36, № 5. – P. 1376–1381.

237. Sosin, D.M. Incidence of mild and moderate brain injury in the United States 1991 / D.M. Sosin, J.E. Sniezec, D.J. Thurman // *Brain injury.* – 1996. – Vol. 10, № 1. – P. 47–54.

238. Sunderland, T. Clock drawing in Alzheimer's disease: a novel measure of dementia severity / T. Sunderland, J.L. Hill, A.M. Mellow et al. // *J am geriatr soc.* – 1989. – Vol. 37, № 8. – P. 725–729.

239. Teasdale, T.W. Disability pensions in relation to traumatic brain injury: a population study / T.W. Teasdale, A.W. Engberg // *Brain injury.* – 2000. – Vol. 14, № 4. – P. 363–372.

240. Tremblay, S. Sports concussions and aging: a neuroimaging investigation / S. Tremblay, L. De Beaumont, L.C. Henry et al. // *Cereb cortex.* – 2013. – Vol. 23, № 5. – P. 1159–1166.

241. Turkstra, L.S. Травматическое повреждение мозга и когнитивная реабилитация / L.S. Turkstra, M.R.T. Kennedy // ASHA Leader. – 2008. – Vol. 13, №. 9. – P. 10–13.

242. Voicing, T. Mild cognitive impairment: a nosological entity? / T. Voicing, J. Touchon, B. Vellas // Curr opin neurol. – 2003. – Vol. 16, suppl. 2. – P. 43–42.

243. Wade, D.T. Measurement in neurological rehabilitation / D.T.Wade. – Oxford: University Press, 1992. – 374 p.

244. Warner, M.A. Regionally selective atrophy after traumatic axonal injury / M.A. Warner, T.S. Yoon, T. Davis et al. // Arch neurol. – 2010. – Vol. 67, № 11. – P. 1336–1344.

245. Wilson, J.T.L. Emotional and cognitive consequences of head injury in relation to the Glasgow outcome scale / J.T.L. Wilson, L.E.L. Pettigrew, G.M. Teasdale // J neurol neurosur ps. – 2000. – Vol. 69 – P. 204 – 209.

ПРИЛОЖЕНИЕ