Нейровизуализационные и нейропсихологические исследования в клинике черепно-мозговой травмы легкой и средней степени тяжести

К.п.н. З.А. МЕЛИКЯН, д.м.н., проф. Ю.В. МИКАДЗЕ[1], акад. РАМН, д.м.н., проф. А.А. ПОТАПОВ[2], д.м.н., в.н.с. О.С. ЗАЙЦЕВ, к.м.н., с.н.с. Н.Е. ЗАХАРОВА

Neuroimaging and neuropsychological study of mild and moderate traumatic brain injury

Z.A. MELIKYAN, YU.V. MIKADZE, A.A. POTAPOV, O.S. ZAYTSEV, N.E. ZAKHAROVA

[1]Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова; [2]НИИ нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко, Москва

Ключевые слова: *нейропсихология, когнитивные функции, черепно-мозговая травма, методы нейровизуализации, психофармакотерапия, нейрореабилитация.*

Key words: *neuropsychology, cognitive functions, TBI, neuroimaging techniques, psychopharmacology, neurorehabilitation.*

В общей структуре нейротравмы доминирует (80—90%) черепно-мозговая травма (ЧМТ) легкой и средней степени тяжести [37, 41]. Несмотря на относительно благоприятный прогноз восстановления психической деятельности, в этих случаях около 10—15% (по некоторым данным до 30%) больных с легкой и около 50% больных с ЧМТ средней степени тяжести обнаруживают хронические (сохраняющиеся в течение нескольких лет после травмы) когнитивные нарушения [11, 37, 49].

Однако именно от сохранности когнитивных функций больного в значительной степени зависят качество его жизни и социальная реадаптация. Поэтому исключительно важной является роль нейропсихолога в оценке степени тяжести, структуры дефекта и динамики восстановления когнитивных функций (в первую очередь управляющих функций, памяти, речи) для проведения последующей реабилитации. К другим важнейшим задачам нейропсихолога в клинике ЧМТ относятся участие в исследовании мозговой организации функций для помощи в планировании операционного вмешательства и определения прогноза восстановления, мониторинг эффектов фармакотерапии и нейрохирургических операций. Решение описанных задач имеет как практический, так и теоретический аспекты.

Применение нейровизуализационных методов и проведение нейропсихологических исследований при черепно-мозговой травме

Особенности патологии при травме мозга определяют специфику исследований в этой области. Так, характер физического (контактный и инерционный, вызывающие соответственно преимущественно локальную и диффузную патологию) воздействия в момент травмы, а также каскад реактивных нейрофизиологических изменений после травмы, обусловливают наличие не только локальных, но и общемозговых нарушений у больных. Поскольку симптоматика общемозговых нарушений является составной частью симптомокомплекса при ЧМТ, изучение симптомов локальной (очаговой) мозговой патологии и специфических полушарных синдромов у больных с ЧМТ требует специальных подходов.

Очаговые корковые и подкорковые ушибы и диффузное аксональное повреждение (ДАП) — наиболее частые виды первичного повреждения мозга. Причиной очаговых ушибов наиболее часто являются ударно-противоударные механизмы. ДАП возникают в результате воздействия механизмов вращения, торможения или ускорения, которые вызывают растяжение и повреждение аксонов. Наиболее уязвимыми для такого рода травм оказываются семиовальный центр, внутренняя капсула, мозолистое тело и ствол мозга.

Анатомические особенности определенных областей мозга (лобные области, мозолистое тело, глубинные срединные структуры, включая базальные ганглии и переднестволовые отделы, а также височные области и гиппокамп) способствуют их особой уязвимости при ЧМТ. Это обусловливает наличие «ядерной» симптоматики, присутствующей в картине практически любой ЧМТ (нарушения управляющих функций, внимания, памяти, нейродинамики и речевые нарушения). Однако по причине индивидуальной комбинации многочисленных факторов (характер и степень тяжести травмы, преморбид больного, генетический профиль и др.) при мозговой травме трудно выделить единый нейропсихологический синдром. Более того у данной категории больных можно обнаружить практически любую картину когнитивных нарушений.

Точно диагностировать степень микроструктурного аксонального повреждения на раннем этапе после травмы

© Коллектив авторов, 2010

Zh Nevrol Psikhiatr Im SS Korsakova 2010;110:12:100

e-mail: ymikadze@yandex.ru
e-mail: apotapov@nsi.ru

средствами рутинного КТ или МРТ в большинстве случаев затруднительно, поскольку данные исследования не всегда позволяют визуализировать возникшие нарушения. Большинство исследователей признают достаточно высокую информативность диффузно-тензорного исследования (ДТ-И) при МРТ. Метод диффузно-тензорной МРТ (ДТ-МРТ) позволяет оценивать диффузионные характеристики исследуемой среды и направленность диффузии воды (анизотропии) и, таким образом, дает информацию о степени сохранности трактов белого вещества. Диффузионная анизотропия неоднородна в разных областях белого вещества и отражает различие в миелинизации волокон, диаметре и их направленности. Фракционная анизотропия (ФА) характеризует пространственную ориентацию волокон и обозначает размер превышения диффузии вдоль одного направления по сравнению с другими и используется как количественный показатель степени диффузионной анизотропии. Патологические процессы, изменяющие микроструктуру белого вещества, такие как разрыв, дезорганизация и разобщение волокон, сочетающиеся с разрывом миелина, ретракцией нейронов, увеличением или уменьшением внеклеточного пространства, оказывают влияние на показатели диффузии и анизотропии.

Наиболее информативными и чаще всего используемыми показателями в ДТ-исследовании являются ФА и средняя диффузивность (СД). Диффузивность воды дает важную информацию для определения механизмов изменений в белом веществе после повреждения миелина или потери аксонов. ФА снижается в большинстве мозговых трактов после ЧМТ. Так, по данным многолетних катамнестических исследований [41], отмечается диффузная атрофия мозолистого тела, наиболее уязвимого к травматическому воздействию.

Применение наиболее перспективного на сегодняшний день подхода к исследованию функциональных мозговых изменений при ЧМТ путем регистрации мозговой активности (с помощью фМРТ) в ходе выполнения когнитивных задач требует учета ряда возникающих проблем. Так, движения головы по ходу записи фМРТ могут совпадать с ожидаемым мозговым ответом на стимул и быть ложно истолкованы как мозговая активация, соответствующая исследуемой деятельности.

В фМРТ-исследованиях при применении анализа активации заранее определенных исследователем «интересующих областей» необходимо иметь в виду, что когнитивная деятельность осуществляется при участии функциональной системы согласованно работающих нескольких мозговых областей, а не выбранной исследователем одной мозговой области. Анализ траекторий мозговой активации (path analysis, partial least squares) позволяет определить степень и направление взаимосвязи между мозговыми структурами и оценить функционирование мозговых сетей [29]. В этой ситуации большое значение приобретают разработанные в нейропсихологии представления о системном строении высших психических функций и их связи с работой определенных мозговых отделов.

Выбор экспериментального дизайна при проведении фМРТ-исследований зависит от характера исследовательской задачи. При необходимости детального анализа когнитивных процессов наиболее подходящей является парадигма связанной с событием реакции (она позволяет выделить отдельные паттерны краткосрочной мозговой активации в ответ на единичные стимулы из общей гемодинамической реакции), обладающая высоким пространственным и временным разрешением, позволяющая фиксировать эпизоды краткой активации и сравнивать ее с качеством выполнения деятельности, а также фиксировать активацию областей, включенных в одну функциональную систему. Блок-дизайн, позволяющий получить показатель усредненной мозговой активации при выполнении задачи в течение определенного временного промежутка, получил распространение благодаря своей простоте и краткости проведения [26, 29, 44].

Для повышения надежности данных фМРТ необходимо учитывать дополнительные факторы, влияющие на мозговую активацию. Так, известно, что увеличение когнитивной нагрузки может изменять как степень, так и локализацию мозговой активации. Например, увеличение объема однотипной нагрузки на рабочую память у здоровых испытуемых вызывает рост правополушарной активации, в то время как в обычных условиях выполнение теста на рабочую память связано с леволобной активацией. Больные с ЧМТ в аналогичной ситуации за счет роста активации обнаруживают активационный паттерн, сходный с нормой [26, 29, 44]. При проведении исследований динамики восстановления после травмы важно учитывать, что новизна стимула влияет на степень и локализацию мозговой активации (чем более знакомый стимул, тем меньше он вызывает активации) [29]. Эмоциональное состояние испытуемого также влияет на особенности мозговой активации. Действительно, такие структуры, как амигдала, передняя цингулярная кора, лобные отделы, участвуют как в когнитивных, так и в эмоциональных процессах.

По причине большой вариативности паттернов мозговой активации в ходе когнитивной деятельности в норме и в еще большей степени у больных с ЧМТ более информативным при анализе полученных данных фМРТ является анализ случайных эффектов (random effects analysis), позволяющий получить картину наиболее часто встречающихся очагов активации у исследуемой группы больных вместо «усредненной» картины активации при использовании анализа постоянного эффекта (fixed effect analysis) [29].

Различные факторы влияют на правильность оценки активации в нейровизуализационных исследованиях. Так, необходимо учитывать, что гетерогенность нарушений и появление некоторых из них только с течением времени, а также варьирование времени от момента травмы до проведения исследования влияют на получаемые результаты.

фМРТ, будучи одним из распространенных методов (из-за высокого разрешения, относительной доступности и отсутствия радиационных воздействий), оказывается недостаточно чувствительным в определенных ситуациях, а также подвержен воздействию артефактов при визуализации вентральных отделов лобной и височной областей.

В ранних исследованиях с применением фМРТ и позитронно-эмульсионной томографии (ПЭТ) использовали стимулы, организованные в кластеры. Более современные фМРТ-технологии позволяют использовать связанный с событием дизайн, когда отдельные пробы не группируются в кластеры и могут подаваться и анализироваться по одному. Кластерный сблокированный дизайн обеспечивает хорошую сенситивность сигнала и незаме-

ним при исследовании когнитивных процессов, имеющих свою временную динамику (например, процесс поддержания внимания в течение определенного отрезка времени). Однако дизайн, связанный с событием, предпочтительнее, поскольку позволяет избежать негативного действия эффектов, связанных с группировкой нескольких проб в один блок.

Правильная организация исследования требует сравнения паттернов мозговой активации при выполнении экспериментального задания с таковыми при выполнении контрольного задания. Последнее должно во всем совпадать с экспериментальным заданием, кроме параметров, интересующих исследователя. Обеспечить подобные условия в МРТ-исследованиях крайне сложно. Так, например, в качестве контрольных часто используются задачи, требующие дезактивации (например, зрительная фиксация, которая сама по себе является специальным видом деятельности, производящим определенный паттерн активации мозговых структур). При обследовании больных с измененным паттерном мозговой активации, которые испытывают трудности выполнения тестовых заданий, трудно определить, с чем связаны изменения паттерна мозговой активации — с травмой или варьированием экспериментальной задачи.

Известно, что достижение одного и того же результата при выполнении той же задачи в норме может достигаться при вовлечении различных мозговых функциональных систем, компоненты которых могут быть активированы одновременно, что затрудняет определение, какие мозговые области относятся к какой функциональной системе.

Использование заданий, для которых паттерн мозговой активации в норме хорошо изучен, позволяет лучше интерпретировать результаты больных с ЧМТ. При этом качество выполнения заданий больными должно быть сопоставимо с таковым в контрольной группе. Активация одноименных областей в норме и у больных свидетельствует о том, что эти области участвуют в выполнении данного задания и, вероятно, являются необходимыми звеньями для его выполнения. Области, которые активируются у здоровых, но не у больных, скорее всего не являются необходимыми для выполнения задания или принадлежат альтернативной функциональной системе. Мозговые области, которые активируются только у больных, скорее всего являются нетренированными или подавленными у здоровых.

Известно, что посттравматическое поражение белого вещества связано с возникновением когнитивных нарушений. Так, в исследовании R. Kumar и соавт. [38] у 38 больных с ЧМТ средней степени тяжести (показатель шкалы Глазго — ШКГ 9—13 баллов) в остром периоде, по данным МРТ, отмечалось снижение ФА в переднем и заднем бедре внутренней капсулы и в колене мозолистого тела. Спустя 6 мес после травмы наряду с уже выявленными нарушениями было обнаружено снижение ФА в передней части и колене мозолистого тела, а также переднем и заднем отделах внутренней капсулы у всех больных, валике мозолистого тела при геморрагическом типе ДАП. Подобные изменения могут свидетельствовать о продолжающемся процессе димиелинизации и глиоза. Выявленные в отдаленном периоде после травмы нарушения (даже если они были незначительными и локальными) положительно коррелировали с нарушениями зрительного внимания, возможностью переключения и скоростью психомоторной деятельности, а также выполнением пространственных задач. Наличие геморрагии при ДАП и/или видимых знаков ДАП в остром периоде после травмы не коррелируют с тяжестью когнитивных нарушений через 6 мес после травмы.

ДТ-МРТ является одним из наиболее чувствительных методов диагностики поражений белого вещества, при этом повторные катамнестические исследования имеют большое прогностическое значение для определения неврологического исхода травмы. S. Naganawa и соавт. [45] сообщают о применении ДТ-И в повторном исследовании 27-летней женщины с тяжелой закрытой травмой, полученной в результате автоаварии. Сделанная в день аварии КТ показала наличие небольших гематом в правой височной и теменной области и небольшой геморрагический очаг в правом боковом желудочке. ДТ-И было проведено 3 раза: на 4-й день после травмы (показатель ШКГ-6), когда были выявлены двусторонние внутрижелудочковые кровоизлияния, повреждение мозолистого тела и гематома в правой теменной области. Повторное обследование было проведено спустя 24 дня после травмы, когда статус больной несколько улучшился (ШКГ-11 баллов). Это исследование показало увеличение (по сравнению с предыдущим исследованием) желудочков, более обширное поражение мозолистого тела, включающего и передние отделы, волокна в лобно-теменных отделах. Третье исследование было проведено спустя 2 мес после травмы, когда значимых изменений в статусе больной (ШКГ-11 баллов) и согласно исследованиям ДТ-И не отмечалось.

Частым последствием ДАП является атрофия мозгового вещества, начинающаяся приблизительно через 3 нед после ЧМТ средней или тяжелой степени и достигает значимого уровня через 8—12 мес [23]. Потеря объема мозгового вещества продолжается вплоть до 3 лет после травмы со скоростью большей, чем при нормальном старении. Выраженность посттравматической атрофии пропорциональна тяжести травмы и коррелирует с баллом по ШКГ при поступлении, длительностью комы, посттравматической амнезией. Похожая картина отмечается при травме легкой степени.

Использование наиболее чувствительных диагностических методов и возможность исследовать весь спектр тяжести травм мозга позволили D. Rutgers и соавт. [58] в проспективном исследовании 39 больных (24 с легкой, 9 со средней и 6 с тяжелой ЧМТ) в первые 3 мес после травмы с использованием T1, FLAIR, T2 взвешенный градиент-эхо и ДТ-И-последовательностей показать обратимое снижение ФА и повышение коэффициента диффузивности (КД) в колене мозолистого тела у больных с легкой ЧМТ и различную картину нарушений у больных с травмой средней и тяжелой степени (снижение ФА и повышение КД в колене и снижение ФА без изменения КД в валике мозолистого тела). Снижение ФА обычно связывают с изменениями структуры паренхимы — смещением и повреждением волокон или отеком. Подобные нарушения, согласно полученным данным, более обратимы в передних (колено), чем в задних (валик) отделах мозолистого тела. Наличие несогласующихся с полученными результатами данных, возможно, связано с различиями в организации самих исследований. Так, в одном из исследований [33] у больных с легкой травмой, обследованных в среднем спустя 4 и 68 дней после травмы, патологии со стороны колена мозолистого тела не наблюдалось, а в ва-

лике отмечалось снижение ФА и повышение КД. В другом исследовании [21] у больных с легкой травмой ФА была снижена в колене и валике спустя 24 ч после травмы. У больных с тяжелой травмой, обследованных через 14 мес после травмы, снижение ФА отмечалось в колене, теле и валике мозолистого тела [46]. В исследовании, изучавшем больных с разной тяжестью травмы, спустя 7 дней после травмы изменения отмечались в колене и валике мозолистого тела. Отмечалось также снижение КД, что означало наличие цитотоксического отека [31, 50].

Циклические флюктуации мозгового кровообращения в норме демонстрируют синхронность функционирования в двух полушариях (в таких структурах, как моторная и зрительная кора, а также таламус и гиппокамп). Наличие подобной синхронности свидетельствует о сохранности межполушарных связей, обеспечиваемых структурами мозолистого тела. В исследовании M. Quigley и соавт. [51] с помощью фМРТ-исследования было показано, что агенезия мозолистого тела приводит к снижению межполушарных связей (количество ипсилатеральных связей превалировало над контралатеральными) в моторной области и области представительства слухоречевого анализатора.

Применение ДТ-И позволило A. Holodny и соавт. [30] более точно верифицировать анатомическую организацию кортикоспинального тракта (КСТ) в области его прохождения через заднее бедро внутренней капсулы (ЗБВК). Для локализации моторных зон 8 здоровых добровольцев и 2 больных с опухолями в месте прохождения КСТ через ЗБВК просили выполнить серии постукиваний (так называемый теппинг-тест) поочередно левой и правой рукой/ногой. В 17 случаях из 20 волокна КСТ при прохождении через ЗБВК имели соматотопическую организацию, при этом волокна, иннервирующие руки, располагались латерально и несколько спереди от волокон, иннервирующих ноги. В остальных трех случаях волокна, иннервирующие руки и ноги, были перемещены.

Н.Е. Захарова и соавт. [8], используя МРТ в режимах T1, T2, T2-FLAIR и режиме диффузии при исследовании 22 пациентов с ДАП вследствие тяжелой ЧМТ (ШКГ на момент госпитализации 4—8 баллов) показали, что в первые 2—17 дней после травмы, сопровождающейся развитием комы и различной степенью инвалидизации в последующем, имеют место обширные изменения структуры проводящих путей мозолистого тела и КСТ. Наиболее чувствительным индикатором повреждения проводящих путей при ДАП в ранние сроки после травмы явились показатели ФА. Достоверное снижение этих показателей по сравнению с нормой было выявлено как в структурах мозолистого тела, так и КСТ на разных уровнях у всех пострадавших. В целях более детального анализа полученных данных было выделено три подгруппы больных — без явных признаков пирамидной недостаточности, с наличием одностороннего гемипареза разной степени и наличием тетрапареза. Характерной особенностью первой подгруппы с наиболее благоприятными исходами ДАП явилось достоверное снижение показателей ФА во всех исследуемых структурах, однако без четкой асимметрии показателей на аналогичных уровнях КСТ. В то же время у пострадавших второй подгруппы с четкими клиническими признаками односторонней пирамидной симптоматики показатели ФА на уровне ЗБВК и ножек мозга на контралатеральной гемипарезу стороне были достоверно ниже, чем в контроле. Кроме того, показатели ФА по ходу КСТ достоверно различались на гомо- и контралатеральной гемипарезу стороне также на уровне ЗБВК и ножек мозга. Наиболее низкие значения ФА с двух сторон на всех уровнях КСТ и ИКД на уровне моста были получены у больных с тетрапарезом и исходами в глубокую инвалидизацию или вегетативное состояние. Эти данные свидетельствуют, что ФА достоверно отражает повреждение КСТ при ЧМТ. Выявленная достоверная корреляция между исходами ДАП и показателями ФА в мозолистом теле и по ходу КСТ, полученная на 2—17-е сутки после травмы, указывает на высокую прогностическую значимость анизотропии диффузии. Можно полагать, что первичное повреждение проводящих путей (в структурах КСТ и мозолистого тела) при ДАП приводит к аксональной дегенерации, вызывающей более существенное снижение анизотропии со 2—3-й недели после травмы. Тяжелое диффузное повреждение мозга является триггером дегенеративных изменений аксонов и миелиновых оболочек белого вещества мозга, приводящих к их полной деструкции и атрофии через 2—3 мес после травмы.

Результаты исследования здоровых добровольцев [8] свидетельствуют, что средние показатели измеряемого коэффициента диффузии (ИКД) и ФА достоверно не отличались на симметричных уровнях обоих кортикоспинальных трактов. Вместе с тем средние значения ФА по ходу КСТ были достоверно ниже на уровне моста, чем ножек мозга и заднего бедра внутренней капсулы. Эти результаты подтверждают морфологические данные о существенно повышенной плотности волокон КСТ на уровне ЗБВК и ножек мозга, чем на уровне моста, где имеются его пересечения с поперечными волокнами. Следовательно, показатели анизотропии диффузии достоверно отражают степень интегрированности и однонаправленности проводящих волокон белого вещества головного мозга, что следует учитывать при исследовании различной церебральной патологии.

Количественная структурная МРТ при ЧМТ. Количественная оценка нейровизуализационных данных является многообещающим методом исследования взаимосвязи мозговых и когнитивных нарушений как в острой, так и хронической стадии травмы. Подобных исследований на значительных выборках больных немного и пока они описывают лишь самые общие связи между мозговым функционированием и когнитивными нарушениями. Количественная оценка нарушений при ДАП позволяет точно оценить возникшие нарушения и является более применимой для исследовательских целей, чем качественная оценка специалиста-радиолога.

Первые исследования с использованием количественной оценки нейровизуализационных данных касались увеличения объема желудочков, свидетельствующего об атрофии белого вещества. Количественная оценка осуществлялась с помощью измерения желудочков на КТ или вычисления объема спинномозговой жидкости. Для описания посттравматических изменений в белом веществе использовали также T1-последовательности МРТ [63, 67]. В других исследованиях использовалась сегментация мозговой ткани на отдельные блоки [43, 67]. Данный метод можно сочетать с использованием областей интереса. Так, P. Berryhill и соавт. [22] обнаружили снижение объема серого вещества и увеличение количества спинномозговой жидкости в префронтальных отделах у

14 детей с тяжелой ЧМТ, не имеющих локальных очагов, по сравнению с детьми с легкой ЧМТ. E. Wilde и соавт. [66] показали значительную мозговую атрофию, особенно выраженную в префронтальной и височной областях у 16 детей с тяжелой травмой и травмой средней степени тяжести по сравнению с контрольной группой. J. Serra-Grabulosa и соавт. [59], используя тот же метод, оценивали общий объем мозга, а также объем лобных областей и гиппокампа у подростков с тяжелой ЧМТ (без обширных лобных очагов) и показали снижение объема белого вещества, особенно выраженное в лобных долях, уменьшение объема гиппокампа и увеличение объема спинномозговой жидкости.

МР-морфометрия используется для описания структуры мозговой ткани (особенно серого вещества). Этот метод не предполагает предварительного выдвижения гипотез относительно пространственного расположения очагов и является достаточно чувствительным к локальной патологии. Однако чувствительность этого метода невысока для областей со значительной анатомической вариативностью. Метод был использован в нескольких исследованиях: так, S. Gale и соавт. [32] обнаружили атрофию серого вещества в лобной и височной областях, в цингулярной коре, подкорковых областях и мозжечке. Атрофия в ряде областей коррелировала с выполнением тестов на внимание и ШКГ. F. Tomaiuolo и соавт. [64] показали наличие атрофии мозолистого тела, свода, переднего бедра внутренней капсулы, верхнелобной извилины, парагиппокампальной извилины зрительного сияния и хиазмы. Степень атрофических изменений не зависела от тяжести травмы, не коррелировала с мнестическими функциями за исключением корреляции непосредственного воспроизведения рассказа с атрофией средних отделов мозолистого тела.

В исследовании B. Levine и соавт. [42] 69 испытуемых с разной тяжестью ЧМТ (из них 23 с локальными очагами) были обследованы спустя год после травмы с помощью МРТ и применением метода автоматической сегментации тканей на серое и белое вещество и спинномозговую жидкость. Атрофия отмечалась в префронтальной области, цингулярной извилине, подкорковых ядрах, задневисочных, теменных и затылочных областях. Степень атрофии белого и серого вещества была прямо пропорциональна тяжести травмы. Нарушения мнестических процессов и скорости переработки информации прямо пропорциональны степени атрофии серого вещества у больных как с локальными, так и диффузными поражениями. Скорость переработки информации более тесно, чем другие процессы, связана со структурными изменениями. Особенности принятия решения, самостоятельное определение правил выполнения заданий и их применение и изменение в зависимости от меняющихся условий коррелировали с атрофией вентральных отделов префронтальной области.

Функциональные нейровизуализационные исследования при ЧМТ позволяют изучить мозговое кровообращение и мозговой метаболизм, что особенно важно в остром периоде. В большинстве подобных исследований применяется однофотонная эмиссионная компьютерная томография или ПЭТ. Интерпретировать данные SPECT затруднительно из-за отсутствия контроля за коморбидными состояниями (например, депрессия), которые связаны с изменениями мозгового кровообращения. ПЭТ, чувствительный к плохо визуализируемым с помощью структурных методов метаболическим изменениям, позволяет получить абсолютные оценки метаболизма глюкозы. Подобные исследования часто проводятся при пассивном состоянии больного, когнитивное тестирование (часто с помощью тестов, не всегда имеющих четкую анатомическую специфичность) осуществляется вне процедуры сканирования, вследствие чего полученные результаты имеют скорее эвристическое значение.

Исследования мозгового субстрата когнитивных функций в норме с использованием функциональных нейровизуализационных методов активно велись с 1990-х годов, формируя ориентир для изучения мозговой активации при патологии, в частности ЧМТ. Они позволили определить области, в которых уровень метаболизма оказался сниженным, неизменным, либо даже повышенным, отражая таким образом нарушенные и сохранные функции, а также функции, претерпевшие компенсаторные перестройки. Подобную функциональную реорганизацию можно отметить у больных с локальной патологией, у которых после восстановления когнитивного функционирования повышен уровень метаболизма в интактных структурах, окружающих очаг поражения, и структурах, контралатеральных очагу поражения.

Функциональная нейровизуализация при травме средней тяжести и тяжелой травме. В качестве когнитивных заданий в нейровизуализационных исследованиях могут быть использованы ранее существовавшие тесты, либо задания, специально сконструированные для данного исследования. Используя фМРТ, G. Prigatano и соавт. [54] показали более выраженную активацию лобных долей билатерально при выполнении теппинг-теста правой рукой у здоровых испытуемых по сравнению с больными с тяжелой ЧМТ в хроническом периоде. Выполнение модифицированного теста Струпа в ходе записи фМРТ у больных с тяжелой ЧМТ в хронической стадии показало снижение активации в передней цингулярной коре [61].

В качестве примера использования специально сконструированных тестов можно привести тест на рабочую память (n-back task)[1], в ходе выполнения которого W. Perlstein и соавт. [53] показали дефицитарность ассоциативных процессов, а не скорости переработки и способности удержания информации в рабочей памяти, что проявилось в снижении активации в дорсолатеральных отделах правой префронтальной области и левых нижнелобных и теменных отделах у больных с тяжелой травмой по сравнению с контрольной группой при увеличении нагрузки на рабочую память. B. Levine и соавт. [42] использовали тест, в котором необходимо нажимать на кнопку каждый раз при появлении на экране буквы, однако при изменении цвета буквы нужно затормозить ответное нажатие. Данное исследование имеет связанный с событием дизайн, который позволяет анализировать мозговую активацию при разных типах ответов. Так, при правильном ненажатии в норме повышается активация в дорсолатераль-

[1]При проведении n-back теста испытуемому на слух предъявляется ряд букв, он должен как можно быстрее нажимать на кнопку каждый раз при предъявлении целевой буквы: 0-back, нажимать на кнопку, если данная буква идентична только что предъявлявшейся: 1-back, если данная буква идентична предъявлявшейся за одну до нее: 2-back, за две до нее: 3-back — за 3 до нее.

ных отделах префронтальной коры левого полушария, которая связана с подавлением ответа. При этом больные с тяжелой ЧМТ показали рост активации в медиальных отделах теменной области. В ситуации ошибочного ненажатия в группе здоровых добровольцев отмечался рост активации в дорсолатеральных отделах префронтальной коры правого полушария, что соответствует повышению контроля за ответом. При этом больные продемонстрировали рост активации в префронтальных отделах левого полушария, передней цингулярной коре и теменной области.

Исследование больных с легкой травмой. Исследование больных с легкой травмой отличается от такового для больных со средней тяжести и тяжелой травмой по ряду параметров. При легкой травме исследованию доступны качественно иные патологические процессы, поскольку больные со средней и тяжелой ЧМТ исследуются в хронической фазе, после исчезновения острых проявлений. Большинство исследований легкой травмы проходят в остром или подостром периоде. При легкой травме патология нарушения более гомогенная, чем при средней или тяжелой. Количество легких травм больше, чем более тяжелых, что позволяет набрать обширные экспериментальные группы; при этом надо иметь в виду, что больные с легкой травмой являются симптоматическими лишь в течение короткого промежутка времени, за который надо успеть провести исследование.

Легкая ЧМТ включает сотрясения мозга и ушибы легкой степени с кратковременным нарушением сознания. И хотя в большинстве случаев отмечается полное выздоровление, в 15% случаев симптоматика сохраняется. J. Chen и соавт. [25] исследовали спортсменов с сотрясением мозга через 1—14 мес после травмы с помощью фМРТ и использованием тестов на вербальную и невербальную рабочую память. Было показано, что у больных снижена активация дорсолатеральных отделов префронтальной коры справа, дополнительные очаги активации отмечались в заднелобных и других корковых отделах. Качество выполнения заданий было более вариабельным, чем в норме, значимо от нее не отличаясь.

Сотрясение мозга — одно из немногих нарушений, которые можно исследовать до его наступления и после, когда состояние до травмы является контрольным для состояния после травмы. Подобные исследования, в частности, можно осуществить с помощью скрининга групп с повышенной вероятностью получения сотрясения мозга (например, спортсменов) и последующего их обследования после травмы. Подобный дизайн позволяет контролировать такие переменные, как межиндивидуальная вариабельность, групповые эффекты, эффект повторного сканирования. K. Jantzen и соавт. [34] исследовали четырех футболистов через неделю после сотрясения, которые прошли скрининговое исследование до травмы, их результаты были сравнены с футболистами, обследованными дважды, но не имевшими сотрясения. Более выраженные и обширные очаги активации при выполнении задания на серийную деятельность были у больных с сотрясением.

Таким образом, выбор протокола исследования определяется не только исследовательской или клинической задачей, но и характером мозговой травмы (обязательное наличие диффузных общемозговых нарушений наряду с локальной патологией, повышенная уязвимость определенных мозговых структур и вследствие этого наличие «ядерных» нарушений, постепенное развитие патологического процесса), а также возможностями фМРТ метода (проблемы адекватной фиксации сигнала, влияние дополнительных факторов на мозговую активацию, необходимость анализа полученных данных в рамках теории системной организации психических функций).

Нейропсихологическая оценка когнитивных нарушений у больных с ЧМТ

Функциональная диагностика структуры дефекта. Нейропсихологический подход к диагностике и коррекции когнитивных нарушений в отечественной традиции основан на теории А.Р. Лурия [12—14] о системной динамической организации и локализации высших психических функций (ВПФ), позволившей разработать метод синдромного анализа нарушений. Согласно данной теории, психические функции являются сложными иерархически организованными функциональными системами. Их отдельные звенья обеспечиваются функционированием определенных зон мозга, каждая из которых вносит свой специфический вклад в целостную работу в составе функциональной системы. Аномальное функционирование отдельных участков мозга вследствие его травматического поражения может приводить к дефициту в психических процессах, затрагивая различные уровни и звенья их обеспечения [9, 12—15, 19].

Топическая диагностика изначально являлась одной из главных задач нейропсихологического обследования в клинике ЧМТ, однако ее роль отошла на второй план в связи с широким применением нейровизуализационных методов в клинике мозговой травмы. Вместе с тем нейропсихологический подход остается наиболее чувствительным в топической диагностике тонких, негрубо выраженных мозговых изменений, связанных со снижением функционального состояния различных мозговых структур, о чем свидетельствует высокая корреляция результатов нейропсихологического тестирования и методов функциональной диагностики.

Поскольку конечной целью лечебных и реабилитационных мероприятий в клинике мозговой травмы является наиболее полное восстановление физического и психического функционирования больного, главной задачей нейропсихологической диагностики становится анализ структуры дефекта психических функций и динамики ее изменения. Для этого необходимо выделить сохранные и нарушенные звенья психических функциональных систем, а также определить иерархию нарушений — первичный симптом, непосредственно связанный с локализацией мозгового поражения и вторичные системные следствия данного нарушения. Подобный анализ структуры дефекта необходим для разработки реабилитационных программ, направленных на восстановление нарушенных звеньев функциональных систем с опорой на сохранные [10, 12, 20].

Когнитивные нарушения при ЧМТ легкой и средней степени тяжести описываются по результатам исследования различных аспектов ВПФ: управляющих функций [24, 28, 35, 40, 48, 52, 57], энергетической составляющей деятельности [27, 36, 56], мнестической функции [27, 36, 56], функции переработки слуховой и зрительной информации [39, 60]. В целом наиболее чувствительными к травме по данным ряда исследований оказываются управляю-

щие функции и динамические показатели когнитивной деятельности, а также мнестические функции, которые и являются наиболее популярными объектами исследования.

В ряде исследований [2, 5, 6, 13, 16, 26, 44] проводилась оценка спектра когнитивных нарушений при ЧМТ и изучалась структурно-функциональная организация когнитивных функций у этой категории больных. Исследование зрительно-гностических нарушений в клинике ЧМТ позволяет изучить мозговую организацию этой группы функций, а также судить о локализации и латерализации очага поражения. Нарушения предметного, симультанного и лицевого гнозиса встречаются при поражении затылочных отделов мозга, а нарушения описания признаков формы, пространственного положения, идентификации невербализуемых изображений, в значительной мере опирающиеся на пространственно-частотное описание образа, связаны с поражением теменно-височных мозговых отделов. Исследование процессов пространственно-частотного анализа изображений лиц показало, что в норме правое полушарие в большей степени ориентировано на анализ высокочастотных составляющих спектра, а левое — среднечастотных, при этом низкие частоты являются недостаточно информативными для анализа зрительных изображений. Больные с поражением теменно-височных структур левого полушария и интактным правым анализируют изображения лиц в целом таким же способом, как и здоровые, используя при этом более высокочастотные участки спектра. Больные же с теменно-височными поражениями правого полушария и интактным левым опознают изображения лиц иным способом, чем здоровые, используя в первую очередь средние частоты, наличие в спектре высоких частот только затрудняет деятельность левого полушария. Полученные результаты могут свидетельствовать, что анализ пространственно-частотных характеристик изображения происходит еще на первичном сенсорном докатегориальном уровне и не зависит от семантической значимости стимулов, что подтверждает предположение о наличии межполушарных различий не только на когнитивном, но и более раннем этапе переработки информации [4].

В исследовании R. Vangerploeg и соавт. [65] с использованием методов нейропсихологической диагностики (например «Калифорнийский тест на слухоречевую память»[2]) была показана структура мнестических нарушений у больных с ЧМТ разной степени тяжести в отдаленном периоде (от 3 мес до года и более) после травмы. У таких больных не отмечается заметных нарушений в способности кодировать получаемую информацию (скорость заучивания слов больными не отличалась от таковой у здоровых) и воспроизводить ее (продуктивность узнавания слов и их воспроизведения по предложенным семантическим категориям не отличалась от таковой в норме). Наибольшие трудности (особенно при травме средней и сильной степени тяжести) вызвала консолидация следов (больные очень быстро забывали выученные слова — продуктивность их воспроизведения заметно снижалась от пятой пробы до воспроизведения после интерферирующего списка слов). Полученные результаты согласуются с другими исследованиями в этой области, которые позволили установить наличие быстрого забывания невербальных стимулов у больных с ЧМТ [65].

Важный аспект изучения психических функций у больных с ЧМТ — исследование изменений их эмоционального реагирования. Нейропсихологические исследования позволили описать не только выраженные, но и относительно мягкие формы нарушений эмоционально-личностной сферы, разработать адекватные методы ее оценки, продемонстрировали связь эмоциональных расстройств с локализацией мозговых поражений. Эмоциональные расстройства связаны главным образом с поражением лобных и височных областей, когда нарушается влияние эмоций на когнитивные процессы, восприятие и оценку эмоциональных состояний. Передние отделы правого полушария играют ведущую роль в переработке эмоциональной информации, оценке отрицательных эмоциональных реакций. Роль левого полушария в переработке эмоциональной информации в целом менее значима, оно играет ведущую роль в переработке положительных эмоций, осуществляет анализ и обобщение эмоциональных состояний [17].

Роль разных отделов неспецифической системы (стволовых и лимбических структур, медиобазальных отделов лобных и височных долей коры) в эмоционально-личностных нарушениях была изучена у больных молодого возраста (20—40 лет) с сотрясением мозга в остром периоде (на 1—3, 7—10 и 14—16-е сутки после травмы). Больные были разделены на две группы: с преимущественным поражением каудальных отделов ствола мозга (вовлечение нижних отделов ствола по данным ЭЭГ, вестибулярные расстройства, рассеянная неврологическая симптоматика, негрубые гипертензионные явления) и верхних отделов ствола (признаки вовлечения верхнестволовых структур на ЭЭГ, гипертензионный синдром, вегетососудистые нарушения, нарушение глазодвигательной иннервации). Изучалось влияние эмоционального фактора на мнестические и интеллектуальные процессы, когнитивная и эмоциональная самооценка состояния больных. Выявленные эмоциональные нарушения прежде всего проявляются в усилении влияния эмоционального фактора на мнестические и интеллектуальные процессы, инертности аффективных процессов, а также нарушении когнитивной и эмоциональной оценки больными своего состояния.

У больных с нарушением функций нижних отделов ствола мозга в динамике синдрома нарастают нарушения функций эмоциогенных зон обоих полушарий — уменьшается влияние эмоционального фактора на познавательные процессы. Для больных с преимущественным поражением верхнестволовых структур мозга в динамике синдрома характерна в целом тенденция к нормализации эмоциональной оценки при несколько сниженной когнитивной. Восприятие и оценка положительных эмоциональных выражений средней интенсивности становятся менее дифференцированными (при более адекватной оценке отрицательных эмоций). Предположительно механизм описанных нарушений заключается у больных с

[2] Калифорнийский тест на слухоречевую память: в течение пяти проб производится заучивание и непосредственное воспроизведение 15 слов, затем следует однократное предъявление и воспроизведение второго интерферирующего списка из 15 других слов, спустя 20 мин необходимо воспроизвести первый список слов, а также узнать эти слова среди других. Также непосредственно и отсроченно просят воспроизвести первые 15 слов, группируя их в заданные смысловые группы.

преимущественной дисфункцией нижнестволовых структур в угнетении функций эмоциогенных зон обоих полушарий к концу острого периода, а у больных с преимущественными верхнестволовыми нарушениями — в угнетении эмоциогенных зон левого полушария на фоне сохраняющейся ирритации правополушарных структур [17].

Особенно продуктивным для изучения структуры когнитивного дефекта является сочетание нейропсихологического и нейровизуализационного подходов. В приведенном ниже исследовании функциональные нарушения у больных со среднетяжелой и тяжелой ЧМТ (спустя 1—1,5 года после травмы) отмечаются на всех этапах протекания процессов рабочей памяти (кодирование, хранение и воспроизведение информации). Выполнение теста Стернберга на узнавание букв[3] не вызвало значительных затруднений у больных (за исключением трудностей различения целевых и нецелевых стимулов при увеличении нагрузки на рабочую память). В ходе выполнения теста больные (в отличие от здоровых испытуемых) обнаруживали увеличение активации на этапах кодирования (дорсо- и вентролатеральные отделы префронтальной коры, дополнительная моторная область, парацентральная доля, островок и зрительная кора) и воспроизведения информации (дорсо- и вентролатеральная префронтальная кора). В норме повышение активации отмечалось лишь на этапе удержания следов (фронто-теменно-таламическая система, связанная с рабочей памятью, а также зона Брока, связанная с повторением стимулов в памяти; активация затылочных областей не отмечалась из-за сравнительно низкой нагрузки на рабочую память). Таким образом, на стадиях кодирования и извлечения следов у больных вовлечены области мозга, связанные с другими компонентами рабочей памяти, что может рассматриваться как компенсаторный механизм при нарушении связей префронтальных областей с подкорковыми и каудальными отделами, образующими распределенную функциональную систему рабочей памяти в условиях диффузного аксонального поражения при ЧМТ. Можно предположить, что привлечение дополнительных нейронных ресурсов у больных связано с наличием задачи и при отсутствии таковой будет отмечаться снижение мозговой активации [47].

Таким образом, изучение структуры когнитивных нарушений демонстрирует не тотальное выпадение изучаемой функции, а нарушение определенных аспектов ее протекания (звеньев функциональной системы), что выявляется также и в особенностях мозговой активации. Изучение функциональной структуры дефекта (т.е. определение сохранных и нарушенных звеньев функциональной системы на мозговом и когнитивном уровнях, а также первично и вторично пострадавших функций) является исключительно важным для планирования коррекции целенаправленно в отношении нарушенных звеньев (особенно вторично пострадавших звеньев) функциональной системы.

Динамика состояния когнитивных функций при ЧМТ. Несмотря на многообразие первичных мозговых изменений, сопутствующих патофизиологических реакций, интра- и экстракраниальных осложнений, вызывающих чрезвычайную вариативность нейропсихологических синдромов при ЧМТ, можно выделить общие черты в картине когнитивных нарушений этой категории больных.

В остром периоде травмы на первый план обычно выступают общемозговые симптомы, такие как неспецифические нарушения динамики протекания психических процессов — замедление темпа деятельности, повышенная истощаемость, недостаточность мотивационной сферы. Наличие подобных нарушений фоновых компонентов психической деятельности зачастую затрудняет идентификацию дефектов, вызванных очаговым травматическим нарушением, которые проявляются постепенно по мере активизации компенсаторных мозговых механизмов. При преимущественном поражении каудальных мозговых отделов имеют место разнообразные (в зависимости от локализации очага первичного поражения) гностические и мнестические нарушения, а также речевые расстройства. Преимущественное вовлечение в патологический процесс одного из полушарий определяет характер наблюдающихся нарушений, связанный с преимущественным нарушением вербальных или невербальных компонентов деятельности. При поражении передних мозговых отделов отмечаются нарушения функции произвольности [9, 13, 14, 18, 19, 62].

Нейропсихологические симптомы при ЧМТ можно условно разделить на три группы. К первой группе относится неспецифическое снижение психической активности в целом в виде аспонтанности, инактивности, патологической истощаемости, инертности, заторможенности или импульсивности, снижении продуктивности психической деятельности. Вторая группа представлена расстройствами сознания по типу нарушения ориентировки (в месте, времени и собственной личности), нарушениями эмоционально-личностной и мотивационной сфер. Третья группа включает специфические когнитивные расстройства — нарушения праксиса, гнозиса, речи, зрительно-пространственных функций, памяти, мышления.

В клинике ЧМТ структура нейропсихологических дефектов изменяется с течением времени и зависит от периода восстановления после травмы [1, 3]. В остром периоде на первый план обычно выступает неспецифическое снижение психической активности, обусловленное стволовыми и подкорковыми нарушениями, сочетающееся с нарушениями сознания по типу дезориентировки и амнестической спутанности. Наиболее актуальными в этот период являются нейротропные препараты, обеспечивающие неспецифическую активацию, повышающую энергетический уровень протекания психических процессов [2, 7].

Промежуточный период восстановления характеризуется уменьшением доли нарушения фоновых компонентов психической деятельности и более отчетливым проявлением когнитивных нарушений, соотносящихся с определенной локализацией мозгового поражения. Структура нейропсихологического синдрома определяется тяжестью травмы и локализацией основного очага поражения. Также в этот период могут отчетливо проявляться эмоционально-личностные изменения. Максимально эффективными в этом периоде становятся препараты, обладающие более избирательным действием на высшие психические функции [2, 7].

[3] Тест Стернберга на узнавание букв: испытуемому предъявляется одна или четыре буквы, затем после паузы предъявляется одна буква и необходимо определить, была ли она среди показанных ранее и в качестве ответа нажать на одну из двух кнопок.

В отдаленном периоде травмы нарушения обусловлены главным образом редуцированными нейропсихологическими синдромами, имеющими специфическую структуру и требующими избирательной коррекции. Этим определяется выбор нейротропных агентов максимально избирательного действия [2, 7].

Степень выраженности и специфика нейропсихологических синдромов зависят от возрастных и индивидуальных особенностей больных, однако форма и преимущественная локализация нарушений оказывают определяющее влияние на формирование симптомокомплекса и его динамику [5, 6].

К наиболее грубым и устойчивым дефектам высших психических функций ВПФ приводят тяжелые поражения мозга диффузного характера. Такие больные в течение длительного времени находятся в тяжелом состоянии в связи с утратой сознания и нарушением витальных функций, что отодвигает сроки нейропсихологического обследования от момента травмы [5]. В отдельных случаях ограниченность контакта и выраженность нарушений не позволяют провести развернутое обследование. У таких больных наиболее грубо и ярко проявляются неспецифические нарушения психической деятельности, эмоционально-личностные и мотивационные изменения. Дефекты отдельных ВПФ длительное время остаются достаточно размытыми, что затрудняет их дифференцированную диагностику. Подобные нарушения до некоторой степени поддаются коррекции, но в большинстве случаев эти больные остаются инвалидами.

При подкорковой или корково-подкорковой локализации очага у больных с тяжелой ЧМТ, когда ушиб мозга сопровождается отеком или внутричерепной гематомой, очаговая нейропсихологическая симптоматика более выражена. Нарушения могут быть более стойкими и выраженными даже в отдаленном периоде после травмы.

Менее травматичными в отношении психической деятельности оказываются очаговые поражения средней степени тяжести. Больные с преимущественно корковой локализацией очага в относительно короткие сроки после травмы достигают той степени восстановления сознания и жизненно важных функций, которая позволяет провести нейропсихологическое обследование. У них быстро восстанавливается ориентировка, фоновые и нейродинамические параметры протекания психических процессов. Эмоционально-личностные нарушения редко бывают выраженными и стойкими. Выявленные дефекты, как правило, избирательно затрагивают отдельные звенья ВПФ. Указанные симптомы в целом обратимы и в большинстве случаев в значительной мере регрессируют. Катамнестическое наблюдение спустя 1, 2 года и более после травмы показывает, что дефекты ВПФ у таких больных могут хорошо поддаваться обратному развитию и почти полностью компенсироваться: остаются лишь стертые следы имевшихся ранее нарушений очагового характера на фоне легкой астенической симптоматики.

У больных с легкой ЧМТ, как правило, выявляется значительная сохранность ВПФ. Однако почти все больные обнаруживают выраженную дефицитарность в той или иной сфере психической деятельности, при этом наиболее уязвимыми оказываются наиболее сложно организованные функции памяти и переработки зрительно-пространственной информации. Часто у этих больных наблюдается снижение показателей нейродинамики психической деятельности [2].

Прогноз восстановления когнитивных функций после ЧМТ. К прогностически значимым характеристикам травмы относятся: травмирующий фактор и ситуация получения травмы, ее вид, тяжесть, клиническая форма, первичность-повторность травмы, внутриполушарная локализация, сторона и уровень преимущественного поражения мозга, наличие-отсутствие последствий и осложнений ЧМТ (детальный анализ этих факторов см. [5]). Также значимую роль для восстановления психической деятельности после ЧМТ играют индивидуальные особенности больного и особенности лечения и реабилитации [6].

Вероятность восстановления психических функций неодинакова при поражении разных отделов правого и левого полушарий, при этом наиболее грубые расстройства отмечаются при поражении лобных отделов. Имеющиеся в литературе данные свидетельствуют о большей выраженности психических нарушений при поражении правого полушария по сравнению с левым. При поражении разных полушарий отмечается качественно различная симптоматика. Так, при поражении правой лобной доли выступает склонность к благодушию-эйфории с неосознаванием, непереживанием болезненного состояния и, следовательно, отсутствием установки на реабилитацию. Нарушения при поражении левой лобной доли проявляются в виде аспонтанности (снижения побуждений к деятельности, трудностью в формировании произвольной деятельности, на выздоровление). Мозговая локализация поражения является надежным предиктором возможной последовательности восстановления различных психических процессов, выраженности и структуры вероятного в отдаленном периоде дефекта.

Можно отметить постепенное ухудшение качества и увеличение сроков восстановления психической деятельности при поражении разных уровней мозгового функционирования: корково-подкоркового, подкоркового и подкорково-диэнцефального, орально-стволового [6]. Эти данные позволяют заключить о большей благоприятности прогноза восстановления психической деятельности при корково-подкорковых поражениях по сравнению с более глубинной локализацией.

Психическая деятельность практически полностью может восстановиться у лиц зрелого возраста после первичной травмы легкой или средней степени тяжести. Повторная ЧМТ может проявиться более грубыми нарушениями психики в остром периоде и остающимися затем изменениями различных психических процессов, а также неполной достижимостью прежнего уровня эмоционально-личностной сферы.

К индивидуальным особенностям больного относятся профиль латеральной организации функций, возраст, состояние физического и психического здоровья в преморбиде. Исследования свидетельствуют, что прогноз восстановления после травмы (в частности, регресс астенического синдрома у больных с травмой легкой и средней степени тяжести) тем лучше, чем более отчетливо наблюдается восстановление имевшегося у больного до травмы профиля латеральной организации функций. Особенности профиля латеральной организации функций обусловливают особенности нарушения и восстановления функций после травмы. Так, у левшей возможны нарушения, отличающиеся от аналогов у правшей или вообще у

них не встречающиеся. Например, сумеречное состояние сознания у правшей чаще встречается при поражении левой лобно-височной области, а у левшей оно может встречаться при поражении тех же отделов правого полушария. Прогноз восстановления больных с различным профилем латеральной организации психических функций также различен. Так, одни авторы [5] отмечают относительно благоприятное течение и исходы при травме средней и тяжелой степени, быстрый регресс афатических расстройств у левшей по сравнению с правшами. Существуют также данные [6], что психическая деятельность у больных с тяжелой ЧМТ с признаками левшества восстанавливается дольше, чем у правшей, при этом отдельные исходы травмы при корково-подкорковом поражении существенно не отличаются, а при более глубинных поражениях — у левшей лучше, чем у правшей.

Преморбидные эмоционально-личностные особенности в значительной мере определяют качество и полноту восстановления психической деятельности при травме легкой и средней степени. Прогностически благоприятными являются психическое здоровье, высокая активность в достижении четко определяемых целей, разумно внимательное отношение к своему здоровью, владение приемами его регулирования. Напротив, преморбидное психическое и соматическое нездоровье является неблагоприятным фактором в прогнозе восстановления психической деятельности после ЧМТ.

Грубые нарушения психической деятельности более вероятны при радикальных нейрохирургических вмешательствах, но их можно избежать, используя малоинвазивные методики (например, закрытое наружное дренирование хронических субдуральных гематом).

Исследование динамики восстановления больных молодого возраста (20—40 лет) с преимущественным повреждением неспецифических структур легкой степени в остром периоде (на 1—3, 7—10 и 14—16-е сутки после травмы) с помощью нейропсихологического обследования было проведено Н.Н. Приваловой [16]. Больные были разделены на две группы: 1-я группа характеризовалась меньшей выраженностью и быстрым обратным развитием симптомов (незначительные общемозговые нарушения по данным ЭЭГ, рассеянная неврологическая симптоматика, вестибулярные и негрубые гипертензионные нарушения), 2-я — более выраженными и стойкими клиническими симптомами (признаки вовлечения лимбико-диэнцефальных структур по данным ЭЭГ, гипертензионный синдром, вегетососудистые нарушения, вовлечение верхнестволовых структур). Для всех исследованных больных было характерно нарушение динамических характеристик протекания психических процессов — импульсивность, нестойкость внимания и контроля, нарушение скорости выполнения заданий, снижение уровня избирательности слухоречевой памяти и повышенная тормозимость следов. Однако у больных 1-й группы подобные динамические нарушения были выражены негрубо и могли быть скомпенсированы даже на начальном этапе заболевания за счет активации произвольной регуляции психической деятельности. К концу 1-й недели после травмы у этих больных отмечался регресс нарушений энергетического обеспечения ВПФ, нормализация контроля за выполнением различных программ деятельности за счет сохранности регуляторных функций, обеспечиваемых корковыми отделами левого полушария и их связями со стволовой активирующей системой. Однако к концу острого периода у этих больных нарастали нарушения избирательности мнестических процессов, сохранялся сниженный объем и тормозимость следов слухоречевой памяти. Подобные нарушения могут свидетельствовать о заинтересованности преимущественно правополушарных структур [16]. У больных 2-й группы в начале острого периода выявлялись выраженные нарушения энергетического обеспечения ВПФ: расстройства распределения, переключения и концентрации внимания, модально-неспецифические нарушения памяти (снижение объема, слабость следов и их повышенная тормозимость, нарушение избирательности мнестических процессов и контроля за ними). Регуляторные нарушения проявлялись в инертности и нарушении контроля, что приводило к значительному ухудшению качества работы, особенно в условиях произвольного ускорения. Подобные регуляторные нарушения свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс высших медиобазальных отделов неспецифической системы, связанных с левополушарными префронтальными отделами, что ограничивает возможности компенсации динамических расстройств, поскольку нарушаются активные тормозные процессы и процессы избирательной активации. К концу 1-й недели после травмы значительного регресса общемозговых, а также мнестических и интеллектуальных нарушений не наблюдалось. К концу острого периода заболевания отмечалась некоторая нормализация функций энергетического блока мозга: исчезали нарушения динамики внимания, снижалось время выполнения стереотипных заданий. При этом сохранялись модально-неспецифические нарушения памяти и нарушения регуляторных процессов, которые определяются главным образом недостаточностью функций передних отделов коры левого полушария мозга [16].

Приведенные исследования свидетельствуют о достаточной чувствительности нейропсихологического метода в исследовании динамики когнитивных нарушений после ЧМТ. Проведенные исследования позволяют описать различный характер когнитивных нарушений на разных стадиях восстановления — наличие преимущественно общемозговой симптоматики на начальных стадиях восстановления и формирования более определенного нейропсихологического синдрома на более поздних стадиях. Качественная характеристика динамики симптомов является необходимой при планировании реабилитационных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гогитидзе Н.В.* Динамика нейропсихологических синдромов под влиянием различных нейротропных препаратов у больных с черепно-мозговой травмой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 1990.
2. *Гогитидзе Н.В.* Нейропсихологическое исследование при черепно-мозговой травме. В сб.: Руководство по черепно-мозговой травме. Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. М: Антидор 1998; 1: 314—322.
3. *Гребенникова Н.В.* Динамика восстановления высших психических функций при закрытой черепно-моговой травме лобных долей: Автореф. дис. .. канд. мед. наук. М 1985; 194.
4. *Гусева М.В.* Опознание отфильтрованных изображений лиц больными с поражениями теменно-височных отделов левого и правого полушарий головного мозга. Нейропсихология сегодня. Под ред. Е.Д. Хомской. М: МГУ 1995; 64—70.

5. *Доброхотова Т.А., Зайцев О.С., Ураков С.В.* Прогноз восстановления психической деятельности больных с черепно-мозговой травмой. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. М: Антидор 2002; 3: 29: 463—498.
6. *Зайцев О.С.* Психопатология тяжелой черепно-мозговой травмы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 2004; 324.
7. *Зайцев О.С., Доброхотова Т.А.* Психиатрическая реабилитация больных с черепно-мозговой травмой. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. М: Антидор 2002; 3: 30: 499—515.
8. *Захарова Н.Е., Потапов А.А., Корниенко В.Н. и др.* Оценка состояния проводящих путей головного мозга при диффузных аксональных повреждениях с помощью диффузионно-тензорной магнитно-резонансной томографии. М 2010.
9. *Корсакова Н.К., Московичюте Л.И.* Клиническая нейропсихология. М: Академия 2003.
10. *Кроткова О.А.* Направленная нейропсихологическая коррекция дефектов памяти. Материалы конференции «Восстановление сознания и психической деятельности после травмы мозга: междисциплинарный подход». М 2008; 74.
11. *Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д., Филатова М.М.* Сотрясение головного мозга: тактика лечения и исходы. М 2008; 158.
12. *Лурия А.Р.* Основы нейропсихологии. М: АМН СССР 1948; 236.
13. *Лурия А.Р.* Высшие корковые функции человека. М 1962; 500.
14. *Лурия А.Р.* Восстановление функций мозга после военной травмы. М 1973; 373.
15. *Микадзе Ю.В.* Нейропсихология детского возраста. Ст-Петербург: Питер 2008.
16. *Привалова Н.Н.* Структура и динамика нейропсихологических синдромов у больных с сотрясением мозга. В сб.: Нейропсихология сегодня. Под ред. Е.Д. Хомской. М: МГУ 1995; 133—149.
17. *Привалова Н.Н., Хомская Е.Д.* Нейропсихологический анализ нарушений эмоционально-личностной сферы у больных с легкой черепно-мозговой травмой. В сб.: Нейропсихология сегодня. Под ред. Е.Д. Хомской. М: МГУ 1995; 90—112.
18. *Тонконогий И.М.* Клиническая нейропсихология. Ст-Петербург: Питер 2007.
19. *Хомская Е.Д.* Нейропсихология. М: МГУ 1987; 288.
20. *Цветкова Л.С.* Нейропсихологическая реабилитация больных. М: МГУ 1985; 323.
21. *Arfanakis K., Haughton V.M., Carew J.D. et al.* Diffusion tensor MR imaging in diffuse axonal injury. Am J Neuroradiol 2002; 23: 794—802.
22. *Berryhill P., Lilly M.A., Levin H.S. et al.* Frontal lobe changes after severe diffused closed head injury in children: a volumetric study of magnetic resonanse imaging. Neurosurgery 1995; 37: 392—400.
23. *Bigler E.D.* The lesion(s) in traumatic brain injury: implications form clinical neuropsychology. Distinguished neuropsychologist award lecture 1999. Arch Clin Neuropsychol 2001; 16: 95—131.
24. *Bittner R.M., Crowe S.F.* The relationship between working memory, processing speed, verbal comprehension and FAS performance following traumatic brain injury. Brain Inj 2007; 21: 7: 709—709.
25. *Chen J.K., Johnson K.M., Frey S.* Functional abnormalities in symptomatic concussed athletes: an fMRI study. Neuroimage 2004; 22: 68—82.
26. *Christodoulou C., DeLuca J., Richer J.H. et al.* Functional magnetic resonance imaging of working memory impairment after traumatic brain injury. J Neurol Neurosurg and Psychiat 2001; 71: 161—168.
27. *De Monte V.E., Geffen G.M., May C.R., McFarland K.* Improved sensitivity of the rapid screen of mild traumatic brain injury. J Clin Exp Neuropsychol. 2009; 6: 1—11.
28. *Hattori N., Swan M., Stobbe G.A. et al.* Differential SPECT activation patterns associated with PASAT performance may indicate frontocerebellar functional dissociation in chronic mild traumatic brain injury. J Nucl Med 2009; 50: 7: 1054—1061.
29. *Hillary F.G., Strffner J., Biswal B.B. et al.* Functional magnetic resonance imaging technology and traumatic brain injury rehabilitation: guidelines for methodological and conceptual pitfalls. J Head Trauma and Rehabilit 2002; 17: 5: 411—430.
30. *Holodny A.I., Gor D.M., Watts R. et al.* Diffusion-tensor MR tractography of somatotopic organization of corticospinal tracts in the internal capsule: initial anatomic results in contradistinction to prior reports. Radiology 2005; 234: 649—653.
31. *Huisman T.A., Schwamm I.H., Schaefer P.W. et al.* Diffusion tensor imaging as potential biomarker of white matter injury in diffuse axonal injury. Am J Neuroradiol 2004; 25: 370—376.
32. *Gale S.D., Baxter L., Roundy N., Johnson S.C.* Traumatic brain injury and gray matter concentration: a preliminary voxel-based morphometry study. J Neurol Neurosurg and Psychiat 2005; 76: 984—988.
33. *Inglese M., Makani S., Gohnson J. et al.* Diffuse axonal injury in mild traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study. J Neurosurg 2005; 103: 298—303.
34. *Jantzen K.J., Anderson B., Steinberg F.L., Kelso J.A.* A prospective functional MR imaging study of mild traumatic brain injury in college football players. Am J Neuroradiol 2004; 25: 738—745.
35. *Kennedy M.R., Wozniak J.R., Muetzel R.L. et al.* White matter and neurocognitive changes in adults with chronic traumatic brain injury. J Int Neuropsychol Soc 2009; 15: 1: 130—136.
36. *Kohl A.D., Wylie G.R., Genova H.M. et al.* The neural correlates of cognitive fatigue in traumatic brain injury using functional MRI. Brain Inj 2009; 23: 5: 420—432.
37. *Kraus J.F., Chu L.D.* Epidemiology. In: Neuropsychiatry of Traumatic Brain Injury. J.S. Silver, T.W. McAllister, S.C. Yudofsky (eds.). Am Psychiat Press: Washington DC: 3—26.
38. *Kumar R., Husain M., Gupta R.K. et al.* Serial changes in the white matter diffusion tensor imaging metrics in moderate traumatic brain injury and correlation with neuro-cognitive function. J Neurotrauma 2009; 26: 481—495.
39. *Lachapelle J., Bolduc-Teasdale J., Ptito A., McKerral M.* Deficits in complex visual information processing after mild TBI: electrophysiological markers and vocational outcome prognosis. Brain Inj 2008; 22: 3: 265—274.
40. *Lange R.T., Iverson G.L., Franzen M.D.* Neuropsychological functioning following complicated vs. uncomplicated mild traumatic brain injury. Brain Inj. 2009; 23: 2: 83—91.
41. *Levin H.S., Benavidez D.A., Verger-Maestre K. et al.* Reduction of corpus callosum growth after severe traumatic brain injury in children. Neurology 2000; 54: 647—653.
42. *Levine B., Fujiwara E., O'Connor C. et al.* In vivo characterization of traumatic brain injury neuropathology with structural and functional neuroimaging. J Neurotrauma 2006; 23: 10: 1396—1411.
43. *Mackenzie J.R., Siddiqui F., Babb J.S. et al.* Brain atrophy in mild or moderate traumatic brain injury: a longitudinal quantitative analysis. Am J Neuroradiol 2002; 23: 1509—1515.
44. *McAllister T.W., Flashman L.A., McDonald B.C., Saykin A.J.* Mechanisms of working memory dysfunction after mild and moderate TBI: Evidence from functional MRI and neurogenetics. J Neurotrauma 2006; 23: 10: 1450—1467.
45. *Naganawa S., Sato C., Ishihara S. et al.* Serial evaluation of diffusion tensor brain fiber tracking in a patient with severe diffuse axonal injury. Am J Neuroradiol 2004; 25: 1553—1556.
46. *Nakayama N., Okumura A., Shinoda J. et al.* Evidence for white matter disruption in traumatic brain injury without macroscopic lesions. J Neurol Neurosurg and Psychiat 2006; 77: 850—855.
47. *Newsome M.R., Scheibel R.S., Troyanskaya M., Hanten G. et al.* Effects of traumatic brain injury on working memory-related brain activation in adolescents. Neuropsychology 2008; 22: 4: 419—425.
48. *Niogi S.N., Mukherjee P., Ghajar J. et al.* Structural dissociation of attentional control and memory in adults with and without mild traumatic brain injury. Brain 2008.
49. *Niogi S.N., Mukherjee P., Ghajar J. et al.* Extent of microstructural white matter injury in postconcussive syndrome correlates with impaired cognitive reaction time: a 3T diffusion tensor imaging study of mild traumatic brain injury. Am J Neuroradiol 2008; 29: 967—973.
50. *Ptak T., Sheridan R.I., Rhea J.T. et al.* Cerebral fractional anisotropy score in trauma patients: a new indicator of white matter injury after trauma. Am J Rentgenel 2003; 181: 1401—1407.
51. *Quigley M., Cordes D., Turski P. et al.* Role of the corpus callosum in functional connectivity. Am J of Neuroradiol 2003; 24: 208—212.
52. *Ord J.S., Greve K.W., Bianchini K.J., Aguerrevere L.E.* Executive dysfunction in traumatic brain injury: The effects of injury severity and effort on the Wisconsin Card Sorting Test. J Clin Exp Neuropsychol 2009; 29: 1—11.
53. *Perlstein W.M., Cole M.A., Demery J.A. et al.* Parametric manipulation of working memory load in traumatic brain injury: Behavioral and neural correlates. J International Neuropsychological Soc 2004; 10: 724—741.
54. *Prigatano G.P., Johnson S.C., Gale S.D.* Neuroimaging correlates of the Halstead Finger Tapping Test several years post-traumatic brain injury. Brain Inj 2004; 18: 7: 661—669.

55. *Rassovsky Y., Satz P., Alfano M.S.* Functional outcome in TBI I: neuropsychological, emotional, and behavioral mediators. J Clin and Exp Neuropsychol 2006; 28: 4: 567—580.

56. *Rassovsky Y., Satz P., Alfano M.S. et al.* Functional outcome in TBI II: verbal memory and information processing speed mediators. J Clin and Experimental Neuropsychol 2006; 28: 4: 581—591.

57. *Rochat L., Ammann J., Mayer E. et al.* Executive disorders and perceived socio-emotional changes after traumatic brain injury. J Neuropsychol 2009; 3: Pt 2: 213—227.

58. *Rutgers D.R., Fillard P., Paradot G. et al.* Diffusion tensor imaging characteristics of the corpus callosum in mild, moderate and severe traumatic brain injury. Am J Neuroradiol 2008; 29: 1730—1735.

59. *Serra-Grabulosa J.M., Junque C., Verger K. et al.* Cerebral corralates of declarative memory dysfunctions in early traumatic brain injury. J Neurol Neurosurg and Pyschiat 2005; 76: 129—131.

60. *Sigurdardottir S., Andelic N., Roe C., Schanke A.K.* Cognitive recovery and predictors of functional outcome 1 year after traumatic brain injury. J Int Neuropsychol Soc 2009; 15: 5: 740—750.

61. *Soeda A., Nakashima T., Okumura A. et al.* Cognitive impairment after traumatic brain injury: a functional magnetic resonanse imaging study using the Stroop task. Neuroradiology 2005; 47: 501—506.

62. *Thatcher R.W., Camacho M., Salazar A. et al.* Quantitative MRI in the gray-white matter distribution in traumatic brain injury. J Neurotrauma 1997; 14: 1—14.

63. *Tomaiuolo F., Carlesimo G.A., Di Paola M. et al.* Gross morphology and morphometric sequelae in the hippocampus, fornix and corpus callosum of patients with severe non-missle traumatic brain injury without macroscopically detectable lesions: a T1-weighted MRI study. J Neurol Neurosurg and Psychiat 2004; 75: 1314—1322.

64. *Tomaiuolo F., Worsley K.J., Lerch J. et al.* Changes in white matter in long-term survivors of severe non-missle traumatic brain injury: a computational analysis of magnetic resonanse images. J Neurotrauma 2005; 22: 76—82.

65. *Vanderploeg R.D., Crowell T.A., Curtiss G.* Verbal learning and memory deficits in traumatic brain injury: encoding, consolidation, and retrieval. J Clin and Experim Neuropsychol 2001; 23—22: 185—195.

66. *Wilde E.A., Hunter J.V., Newsome M.R. et al.* Frontal and temporal morphometric findings on MRI in children after moderate to severe traumatic brain injury. J Neurotrauma 2005; 22: 333—344.

67. *Yount R., Raschke K.A., Biry M. et al.* Traumatic brain injury and atrophy of the cingulate gyrus. J Neuropsychiat and Clin Neurosci 2002; 14: 416—423.