

Я.Г. САМІНІН, А.І. СОКОЛОВА

Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця, Київ

Когнітивні та емоційно-афективні розлади в учасників бойових дій із черепно-мозковою травмою (огляд літератури)

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) є однією з основних загроз для життя та здоров'я комбатантів. Сучасна парадигма військової справи призводить до прогресивного збільшення поширення травматичного ураження мозку серед учасників бойових дій. Симптомокомплекс, що типово розвивається у цієї групи пацієнтів, може бути представлений емоційною лабільністю, порушеннями сну та пам'яті, невмотивованою втомою, тривожністю, депресією, нападами злості. Обговорюється походження цих симптомів: вияв органічного ураження мозку (дифузне та вогнищеве ураження різних частин мозку) чи функціональне захворювання (розлад, пов'язаний з експозицією психотравмувальної ситуації). Для з'ясування цього проводили детальне дослідження патогенетичних механізмів ЧМТ, оцінку ефективності різних принципів лікування посттравматичної енцефалопатії, дослідження поширення депресії, посттравматичного стресового розладу, деменції, залежностей від вживання психоактивних речовин при травматичному ураженні мозку. На сучасному етапі досліджень у сфері нейротравматології вважається загальноприйнятим той факт, що ЧМТ або її наслідки можуть виявлятися психічною симптоматикою. Однак не можна заперечувати роль інших причинних чинників у патогенезі психічних розладів у військовослужбовців, таких як спадковість, вплив довкілля, нездоровий спосіб життя, супутні соматичні та неврологічні захворювання. Поширеність нейропсихологічних розладів при ЧМТ значно відрізняється згідно із літературними даними, що потенційно може бути пов'язано з різною методологією оцінки психологічних показників та різним підходом до формування досліджуваних груп пацієнтів. Визначення етіології психологічної симптоматики комбатантів із ЧМТ та віднесення її до категорії травма-асоційованих психічних розладів чи інтерпретація симптоматики як наслідок органічного ураження центральної нервової системи є дискусійним питанням, що потребує проведення досліджень і потенційно може поліпшити підходи до лікування та реабілітації військовослужбовців. Корекція наслідків легкої ЧМТ є одним із основних завдань при реабілітації легкопоранених комбатантів, а корекція когнітивних, поведінкових та емоційних розладів може суттєво підвищити якість життя цієї групи пацієнтів.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, посткомоційний синдром, посттравматична енцефалопатія, посттравматичний стресовий розлад, когнітивні розлади, порушення пам'яті, лобна психіка.

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) є однією з основних загроз для життя та здоров'я комбатантів. Сучасна парадигма військової справи призводить до прогресивного збільшення поширення травматичного ураження мозку серед учасників бойових дій [71]. Симптомокомплекс, що типово розвивається у цієї групи пацієнтів, може бути представлений емоційною лабільністю, порушеннями сну та пам'яті, невмотивованою втомою, тривожністю,

депресією, нападами злості. Обговорюється походження цих симптомів: вияв органічного ураження мозку (дифузне та вогнищеве ураження різних частин мозку) чи функціональне захворювання (розлад, пов'язаний з експозицією психотравмувальної ситуації) [34]. Для з'ясування цього проводили детальне дослідження патогенетичних механізмів ЧМТ [40], оцінку ефективності різних принципів лікування посттравматичної енцефалопатії [53], дослідження поширення депресії [68], посттравматичного стресового розладу (ПТСР) [32], деменції [76], залежностей від вживання психоактивних речовин

Стаття надійшла до редакції 2 жовтня 2023 р.

[10] при травматичному ураженні мозку. На сучасному етапі досліджень у сфері нейротравматології вважається загальноприйнятим той факт, що ЧМТ або її наслідки можуть виявлятися психічною симптоматикою. Однак не можна заперечувати роль інших причинних чинників у патогенезі психічних розладів у військовослужбовців, таких як спадковість, вплив довкілля, нездоровий спосіб життя, супутні соматичні та неврологічні захворювання.

Поширеність нейропсихологічних розладів при ЧМТ значно відрізняється згідно із літературними даними, що потенційно може бути пов'язано з різною методологією оцінки психологічних показників та різним підходом до формування досліджуваних груп пацієнтів. Визначення етіології психологічної симптоматики комбатантів із ЧМТ та віднесення її до категорії травма-асоційованих психічних розладів чи інтерпретація симптоматики як наслідок органічного ураження центральної нервової системи є дискусійним питанням, що потребує проведення досліджень і потенційно може поліпшити підходи до лікування та реабілітації військовослужбовців. Корекція наслідків легкої ЧМТ є одним із основних завдань при реабілітації легкопоранених комбатантів, а корекція когнітивних, поведінкових та емоційних розладів може суттєво підвищити якість життя цієї групи пацієнтів.

Черепно-мозкова травма — це порушення нормального функціонування головного мозку в результаті удару, вибуху, поштовху або проникного поранення голови [15]. Цей вплив опосередковується низкою механізмів, серед яких основну роль відіграють запалення, оксидативний стрес, ексайтотоксичність і структурні зміни мозку [50]. Процес запалення розпочинається з появи в екстрацелюлярному просторі молекулярних патернів, пов'язаних із пошкодженням (DAMPs), що призводить до залучення імунних клітин мікроглії (зокрема в умовах пошкодження в мозковій речовині визначається прозапальний M1-підтип мікроглії [64]). Мікроглія виділяє прозапальні цитокіни (інтерлейкін-1, інтерлейкін-12, фактор некрозу пухлин- α , інтерферон- γ), рекрутуючи нові імунокомпетентні мікрогліальні клітини [28]. Патогенетичний каскад може підтримуватися за механізмом позитивного зворотного зв'язку. Короткотривале нейрозапалення може мати нейропротекторну дію, але його хронізація згубно впливає на мозкову речовину [26]. При запаленні підвищується проникність гемато-енцефалічного бар'єра як вияв дії прозапальних цитокінів. Одними із наслідків запальних процесів є виснаження природних антиоксидантних систем та оксидативний стрес [11]. Руйнування нейронів призводить до вивільнення великої кількості глутамату та гіперактивації екстрацінаптических NMDA-рецепторів [55, 74]. Це спричиняє каскад внутрішньоклітинних взаємодій, який завершується гіперкальцієвим пошкодженням клітини й апоптозом [2]. Окрім змін на мікроструктурному рівні,

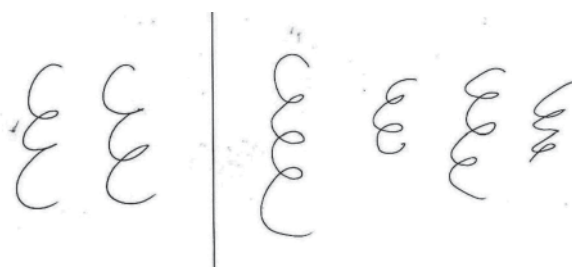


Рис. 1. Тест із «кільцями Лурії», що демонструє персеверування. При спробі повторити малюнок, зображений дослідником, який має три повторювані елементи (ліворуч від лінії), пацієнт схильний до зображення надмірної кількості повторюваних елементів (праворуч від лінії)

Особисті спостереження (грудень 2022 р., м. Київ)

травматичне ураження мозку на макроструктурному рівні спричиняє пошкодження певних кіркових полів, центрів або ядер, що призводить до вогнищового неврологічного дефіциту [18]. З огляду на статистику щодо ураження частин головного мозку (потилична частка — 3,1 %, лобна частка — 33,3 %, скронева частка — 26,0 %, тім'яна частка — 6 %, мозочок — 5,2 %, інші — 26,4 % [6, 8, 45]) можна припустити переважне травматичне ураження лобної та скроневої часток головного мозку. Це пояснює численні випадки тривалих когнітивних та емоційно-афективних наслідків травматичного ураження мозку.

Наслідки вогнищового ураження лобної частки головного мозку

Вогнищеве ураження лобної частки головного мозку виявляється великим спектром емоційно-афективних порушень:

1. Абулія — відсутність ініціативи та спонтанності, що супроводжується сповільненістю мислення і притупленням емоційних реакцій [75].
2. Апатія — стан зниженої мотивації за умов нормальної уваги, когнітивних можливостей і настрою [44].
3. Брак інтересу до навколишніх подій.
4. Конфабуляції — утворення спогадів про неіснуючі події за відсутності наміру щодо обману або фальсифікації [23].
5. Персеверативні реакції на подразник (повторювана вербальна або невербальна відповідь навіть після припинення дії подразника (рис. 1) [5].
6. Нездатність стійко підтримувати визначену програму поведінки (послідовно досягати цілі), схильність до рухової непостійності й метушливості, дезорганізована та непослідовна поведінка й думки.
7. «Утилізаційна» поведінка — неможливість протистояти бажанню одразу використати предмет, що є в доступі, за його прямим призначенням. Наприклад, при потраплянні до рук окулярів



Рис. 2. «Утилізаційна» поведінка

Morris JG, Grattan-Smith PJ. *Manual of Neurological Signs*. New York; 2015 (online edn, Oxford Academic, 1 July 2016), <https://doi.org/10.1093/med/9780199945795.001.0001>, accessed 11 Aug. 2023.

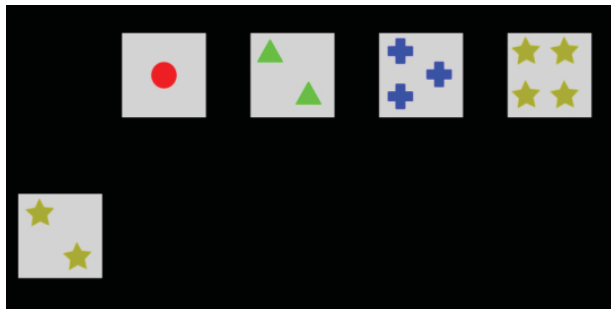


Рис. 3. Дизайн тесту з вісконсінськими картками (Wisconsin Card Sorting Test)

одразу їх надягнути, навіть якщо це не потрібно [29]. Інколи схожий поведінковий патерн називають «стимул-пов'язаною» поведінкою, загострюючи увагу на тому, що для пацієнта вирішальним є сам факт наявності стимулу (у наведеному прикладі це окуляри), а власні потреби вилучені з алгоритму прийняття рішень через ушкодження лобної частки [17] (рис. 2).

8. Синдром «залежності від довкілля», або синдром Зеліга (синдром названо на честь однойменного фільму режисера Вуді Алена, в якому головний герой перевтілювався відповідно до вигляду або вподобань співрозмовника) — втрата власної автономності та повне покладання на зовнішні обставини або підказки оточуючих у прийнятті рішень і поведінці [48].
9. Нездатність до зміни програми поведінки як адаптації до нової інформації. Наприклад, пацієнту повідомляють про наявність виразки шлунка і необхідність дотримуватися дієти, але він не може змінити харчової поведінки.
10. Відсутність поведінкової стриманості, у тяжких випадках — ризикована поведінка (зловживання алкоголем і наркотиками, водіння автомобіля у нетверезому стані, нехтування правилами

дорожнього руху, схильність до незахищених сексуальних контактів, імпульсивне витрачання грошей, схильність до участі у бійках тощо).

11. Поведінкове розгальмування як результат негального задоволення певної потреби (гіперсексуальність, гіперфагія тощо) без урахування минулого досвіду чи ймовірних наслідків [30].
12. Неспокій і ажитація.
13. Гіпоманія.
14. Соціально неприйнятна поведінка, у найтяжчих випадках — роздягання у громадських місцях, кидання їжею, випорожнення та розмазування фекалій, сечовипускання у громадських місцях тощо.
15. Морія.
16. Характерологічні особливості, зокрема нетактовність, хвалькуватість, примхливість, агресивність і дратівливість.
17. Зниження емпатії (людина може стати егоїстичною або мстивою). Якщо до цього пацієнт працював із публікою (наприклад, був лектором), то може погіршитися можливість адаптувати виступ до аудиторії, відчувати потреби або невдоволеність слухачів.
18. Виникнення настрою, що не відповідає ситуації (наприклад, відчуття страху під час радісної події).
19. Емоційна нестриманість — поява емоцій, надмірних щодо подразника, наприклад, невгамований плач при згадці про давно загублену річ або дуже сильний сміх після почутого жарту [9].
20. Обмеження діапазону емоцій, які здатен відчути пацієнт (емоційна притупленість).
21. Ейфорія.

Когнітивні розлади при травматичному ушкодженні лобної частки:

1. Порушення уваги.
2. Порушення пам'яті на поточні події.
3. Порушення здатності переключатися між різними завданнями при вирішенні певної проблеми («set-shifting»). Здатність до переключення між завданнями можна оцінити в тесті з вісконсінськими картками (WCST) (рис. 3). Пацієнту надають картки, які необхідно відсортувати. У тесті не визначено, за якою ознакою це слід робити. Пацієнт має лише зворотний зв'язок у вигляді позначок «правильно» чи «неправильно». З часом він усвідомлює, що картки необхідно сортувати, наприклад, за кольором, але під час тесту ознака, за якою сортують картки, постійно змінюється. Відповідно досліджуваний постійно підлаштовується під змінювані умови. Оцінка тесту в оригінальному вигляді є досить складною, але нині її виконують переважно за допомогою комп'ютерної програми, яка дає кількісну оцінку здатності пацієнта до переключення. Існують достовірні дані, що ураження лобної частки може суттєво порушити зазначений когнітивний процес [19].
4. Порушення здатності до абстрагування.

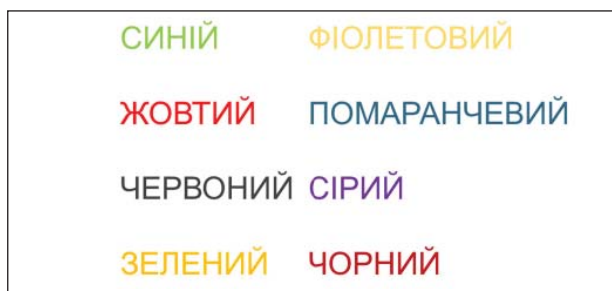


Рис. 4. Тест Струпа

5. Порушення здатності до «реакції гальмування» (можливість припинити певну діяльність, якщо нові зовнішні умови роблять її непотрібною або неадекватною, наприклад, можливість зупинитися при переході вулиці, якщо з-за рогу несподівано виїхав автомобіль) [73]. Для дослідження цієї виконавчої функції можна застосувати тест Струпа (рис. 4): пацієнту спочатку пропонують прочитати наведені слова, потім назвати послідовно кольори, якими зображені слова. Постраждали з ушкодженням лобної частки можуть мати значні труднощі з виконанням другої частини завдання («ефект Струпа») через неможливість «гальмування» попереднього патерну читання.
6. Вербальна та дизайнерська спритність [7]. Спритність мови — це здатність назвати достатню кількість слів, що починаються на певну літеру. Цей процес називають фонемічною мовною спритністю. Існує також поняття семантичної мовної спритності — здатність назвати достатню кількість слів, об'єднаних в якусь категорію, наприклад, тварин. Аналогічні можливості мозку щодо невербального підбору предметів (наприклад, можливість зображувати неповторювані геометричні конструкції з ліній і точок) називається дизайнерською, або невербальною, спритністю. Вербальна спритність втрачається переважно при лівопівкульних лобних вогнищах, дизайнерська — однаково страждає як при правопівкульних, так і при лівопівкульних ураженнях. Дизайнерську спритність визначають під час оцінки шкали «система виконавчих функцій Деліса—Каплана». Пацієнту пропонують намалювати на кожному з трьох бланків (рис. 5) протягом 60 с максимальну кількість малюнків, що задовольняють певні умови (кількість ліній — чотири, з однієї точки виходить не більше двох ліній тощо) які детально пояснюють (рис. 6). Підраховують кількість малюнків, віднімають неправильні дизайни (однакові та намальовані з порушенням умов) (рис. 7). Це і є чисельним вираженням невербальної спритності пацієнта. Виявлено статистично значуще зменшення здатності до зазначених когнітивних процесів у пацієнтів з ураженнями лобної частки.
7. Нездатність до розробки стратегії та завчасного планування (наприклад, пацієнт не може

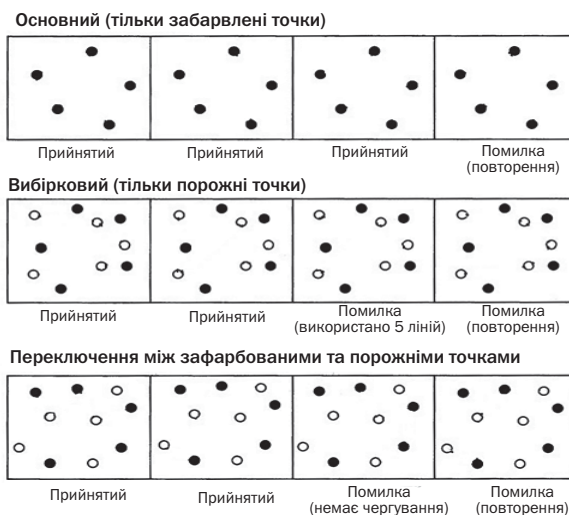


Рис. 5. Бланк для тесту на здатність до невербальної (дизайнерської) спритності

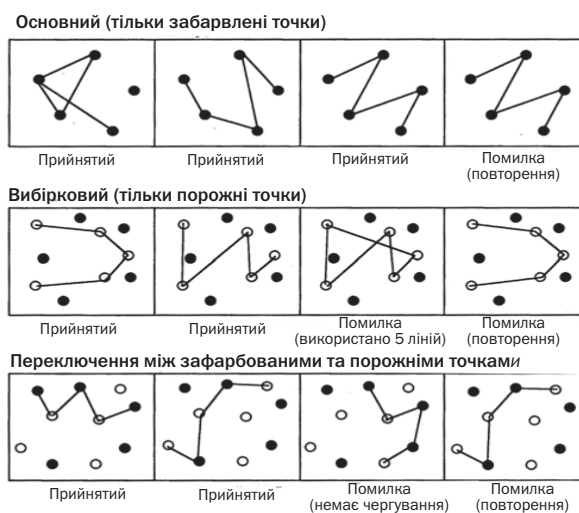


Рис. 6. Заповнений бланк для тесту на здатність до невербальної (дизайнерської) спритності

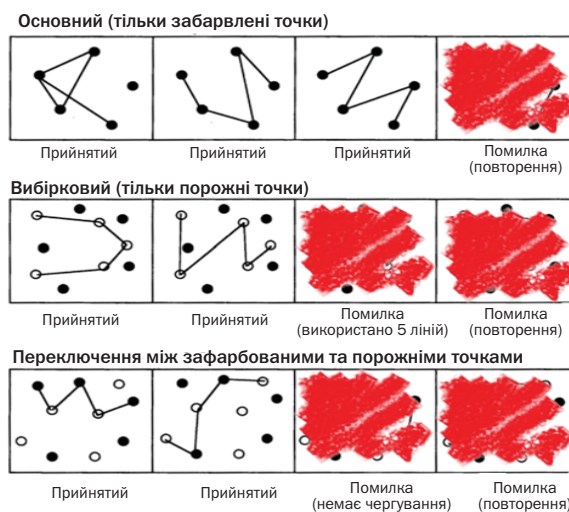


Рис. 7. Заповнений бланк для тесту на здатність до невербальної (дизайнерської) спритності: червоним відзначено дизайни, які не відповідають умовам тесту. Наявні 7 унікальних дизайнів

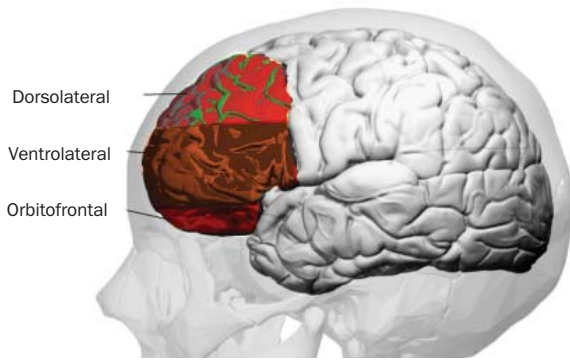


Рис. 8. Орбітофронтальна, вентролатеральна, дорзолатеральна кора

El-Baba RM, Schury MP. Neuroanatomy, Frontal Cortex. [Updated 2023 May 29]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan. [Figure, Prefrontal cortex. Image courtesy O. Chaigasame] Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554483/figure/article-21970.image.f2>.

самостійно зібрати необхідні речі перед подорожжю) [77].

8. Нездатність розуміти послідовні в часі події та їхні причинно-наслідкові зв'язки [35].

Наведені емоційно-афективні та когнітивні порушення зазвичай виявляються переважанням того чи іншого компонента, тому виділяють підтипи синдрому лобної частки, що має важливе значення, оскільки патерн нейропсихологічних порушень у типовому випадку може вказувати на уражену зону кори. Більшість авторів розділяють синдром ураження лобної частки на три синдроми:

1. Синдром ураження орбітофронтальної кори (орбітофронтальний синдром), що залучає поля Бродмана 10, 11, 12, 47 [36] (рис. 8), може виявлятися поведінковим розгальмуванням (зокрема гіперсексуальністю), гіпоманією, морією, руховим неспокоєм, ризикованою поведінкою, імпульсивністю, соціально неприйнятною поведінкою, емоційною лабільністю та нестриманістю емоцій [58]. Історичним прикладом цього синдрому є історія американського будівельника Фінеаса Гейджа, який у 1848 р. отримав травму, що призвела до майже повного uszkodження лівої лобної частки [58] (рис. 9). Зміни в характері пацієнта (за свідченням друзів пацієнта: «Ця людина — більше не Гейдж») привернули увагу дослідників до ролі лобної частки у когнітивних процесах.
2. Синдром ураження конвексимальної префронтальної кори (синдром ураження дорзолатеральної префронтальної кори), що залучає поля Бродмана 9 і 46 [57] (див. рис. 7) може виявлятися апатико-абулічним синдромом, нестачею інтересу до навколишніх подій, нездатністю до планування та переключення між когнітивними завданнями, порушенням пам'яті та уваги. Цей симптомокомплекс інколи набуває феноменологічних ознак депресії через виразність абулії

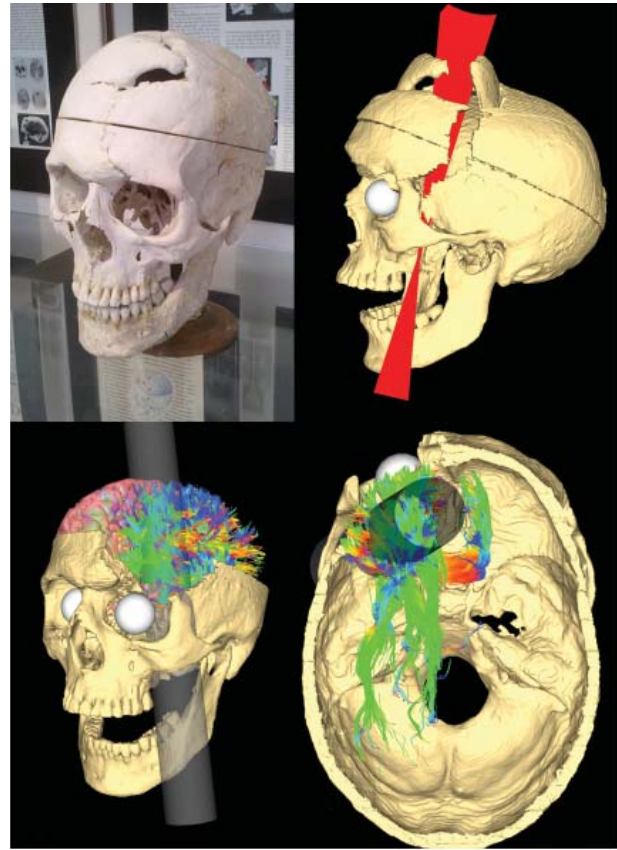


Рис. 9. Реконструкція ураження мозку Фінеаса Гейджа

Van Horn JD, Irimia A, Torgerson CM, Chambers MC, Kikinis R, et al. Mapping connectivity damage in the case of Phineas Gage. PLOS ONE. 2021;7(5):e37454. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0037454>.

та апатії, тобто виникає феномен псевдодепресії. Зазначені симптомокомплекси перебувають, з огляду на їхню клінічну симптоматику, в антагоністичних зв'язках один з одним.

3. Медіальний фронтальний синдром. Його ключовими ознаками є зниження рівня активної діяльності аж до акінетичного мутизму та ігнорування голоду й спраги.

Деякі автори виділяють інші підтипи синдрому лобної частки (медіобазальний фронтальний, базальний фронтальний, премоторний, ураження кори «спереду від моторної зони» [1]), але їхній опис певною мірою позбавлений клінічної специфічності та є сукупністю зазначених вище симптомів.

Наслідки вогнищевого ураження скроневої частки головного мозку

При ураженні скроневої частки може виникати значна кількість когнітивних та емоційно-афективних порушень:

1. Гіперактивація або «захоплення» мигдалини («amygdala hijack») — це реакція за типом «бий або біжи» на зовнішній загрозливий подразник, виразність якої є неспівставною з

інтенсивністю подразника. Походження цього феномена пов'язане з особливостями функціонування аферентних систем головного мозку. Інформація (зорова, слухова тощо) переважно через таламус надходить у кору великих півкуль, обробляється первинними, вторинними і третинними кірковими полями, від яких розпочинається еферентний (руховий або інший) шлях, що є адекватною реакцією на подразник, яку може спостерігати дослідник. Наприклад, досліджуваному до рук кладуть курча, він розуміє контекст ситуації і повертає курча до курника, не причинивши йому шкоди. Так зреагує більшість людей на цю ситуацію. Однак загальна схема інформаційного потоку має ще один шлях — частина інформації потрапляє до мигдалеподібного тіла, яке може ініціювати виникнення певних програм поведінки за прищвидшеним екстремальним механізмом. Приклад такої нормальної «емоційної» гіперактивності: пацієнту несподівано до рук потрапляє павук великого розміру ще до того, як неокортекс зможе повною мірою оцінити предмет, що потрапив до рук, зазвичай людина викине павука, це супроводжуватиметься тахікардією, тахіпноєм, підвищенням артеріального тиску, мідріазом тощо. Потім пацієнт підніме «павука» з підлоги та зрозуміє, що це була просто реалістична іграшка. Цей приклад демонструє роль мигдалеподібного тіла в реалізації програми поведінки поза неокортексом [52]. Поведінка зі схильністю до «захоплення» мигдалиною керівної ролі у виборі програми поведінки може бути наслідком вогнищевого ураження скроневої частки, а саме мигдалеподібного тіла. Цей розлад характеризується тріадою особливостей: 1) різкий, миттєвий початок; 2) сильна емоційна реакція; 3) розуміння, що така поведінка була недоречною.

2. Порушення здатності до прийняття рішень зі схильністю до ризикованої та імпульсивної поведінки.
3. Надмірна настороженість, що може проявлятися сукупністю: 1) поведінкових розладів (наприклад, здригання всім тілом при гучному звуці); 2) емоційних порушень (страх, паніка); 3) вегетативних розладів (пітливість, тахікардія) [40].
4. Тривожність.
5. Депресія.
6. Порушення соціальних взаємодій, пов'язане з неможливістю зчитувати емоційні реакції, зокрема страх іншої людини (описано для двобічного ураження мигдалини) [14].
7. Набута неможливість відчувати страх або переляк [22].
8. Періодичний вибуховий розлад. Цей стан представлений періодичними нападами словесної агресії (істерики, сварки, гнівні тиради) або фізичної агресії (бійка або напад на людину чи

тварину). Найчастіше акти агресії не закінчуються фізичною шкодою для постраждалих, але можливі й деструктивні епізоди із завданням шкоди майну, здоров'ю чи загибеллю постраждалих [4].

9. Синдром Клюв'єра—Бюсі — рідкісний симптомокомплекс, що може виникнути при двобічному ураженні медіобазальних відділів скроневої частки і охоплювати: 1) розлади харчової поведінки (гіпероралізм — намагання помістити предмети в рот або облизувати їх для вивчення, нервова булімія — компульсивне переїдання з подальшим викликом блювання, гіперфагія — поклик до споживання великої кількості їжі або неїстівних продуктів, спотворення смаку або пікацизм (більш відомим є латинський термін «*pica chlorotica*») — бажання їсти неїстівні речі, наприклад, волосся, глину, крейду, папір тощо [63]; 2) розгальмовану статеву поведінку, зокрема нав'язливу мастурбацію або схильність до проміскуїтету; 3) зорову агнозію; 4) зниження рівня емоцій, наприклад, відсутність страху й агресії; 5) зміни вроджених дослідницьких програм поведінки зі схильністю до торкання до всіх предметів у полі зору [33, 37].
10. Обговорюється питання взаємозв'язку між вогнищевим ураженням скроневої частки та розвитком таких психічних розладів, як панічний розлад, ПТСР, фобії, розлади особистості, великий депресивний розлад, біполярний афективний розлад, розлади спектра аутизму тощо.
11. Порушення пам'яті пов'язане з дисфункцією гіпокампа як медіобазального відділу скроневої частки. Наука про пам'ять завдячує значним проривом у знаннях фундаментальним дослідженням Г. Еббінгауза (1885) [20] та Г. Мюллера і А. Пільзекера (1900) [46], які виявили існування й властивості короточасної і тривалої пам'яті. Подальші роботи виявили нервовий центр, що є своєрідною «лійкою» та пропускає крізь себе частину короткотривалої пам'яті, роблячи її довготривалою (процес консолідації пам'яті). Вогнищеве ураження гіпокампа продемонстровано на трагічному прикладі пацієнта Генрі Молісона, більш відомого як «пацієнт Г.М.» (1926—2008) [16, 65]. Це ураження охоплювало повну неможливість консолідації нової пам'яті після двобічного вогнищевого ураження гіпокампа та значну ретроградну й антероградну амнезію щодо моменту ушкодження гіпокампа. Основою клінічної картини пацієнта була фіксаційна амнезія за збереження інших когнітивних доменів (пацієнт мав високий загальний рівень інтелекту, хорошу здатність до калькулії і такого складного когнітивного процесу, як розуміння гумору, тощо), але він забував буквально все, що відбулося кілька хвилин тому через неможливість до консолідації, і його пам'ять оновлювалась (фіксаційна амнезія). Схожа клінічна картина

продемонстрована у фільмі *Memento* режисера Крістофера Нолана (хоча фільм є художнім, він визнається багатьма експертами в науці про пам'ять як достовірне зображення зазначеного розладу [67]). Особистість лікаря, що спостерігав клінічний випадок Г.М. протягом багатьох років, пацієнт забував щоразу через кілька хвилин і потім знайомився з ним заново. Виявлено, що не всі види пам'яті пов'язані з гіпокампом. Наприклад, Г.М. після отриманого ушкодження мав змогу навчитися вирішувати складні логічні завдання, що потребують сотні повторень, і хоча Г.М. не пам'ятав цих тренувань, на свій подив він міг вирішити складне завдання з першого разу як професіонал, що тренувався сотні разів перед цим. Крім того, Г.М. у певний момент життя зміг досягнути емоційний факт і запам'ятати те, що його батьки померли від старості, хоча він думав, що це ще 1953 р. (рік оперативного втручання, що спричинило його стан). Те саме стосується «пам'яті», що існує у сфері праксису. При однобічному вогнищевому ураженні гіпокампа не відбувається виразних змін пам'яті через можливість функціонування контралатерального гіпокампа.

Особливості когнітивних та емоційно-афективних порушень при різних типах черепно-мозкової травми

Поняття травматичного ураження мозку охоплює порушення від легкої травми без макроструктурних змін мозкової речовини до грубих уражень значних масивів мозкової тканини з розвитком вторинних внутрішньочерепних чинників ушкодження (ішемія мозкової тканини, інфаркт мозку, підвищення внутрішньочерепного тиску, гідроцефалія, набряк мозку, вторинний дислокаційно-стовбуровий синдром) і вторинних позачерепних чинників ушкодження (артеріальна гіпотензія, гіпоксична гіпоксія (при поєднаній травмі з розвитком пневмотораксу), гемічна гіпоксія (при супутній крововтраті), гіперкапнія (при обструкції дихальних шляхів), гіпокапнія (як результат корекції внутрішньочерепної гіпертензії в пацієнта, який перебуває на штучній вентиляції легень), гіпернатріємія (як результат неадекватного застосування манітолу або гіпертонічного розчину NaCl), гіпонатріємія (для ЧМТ описано виникнення синдрому неадекватної секреції антидіуретичного гормону [78]), центральна гіпертермія, гіперглікемія, синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання). За ступенем тяжкості виділяють легку ЧМТ (відповідає клінічним формам струсу головного мозку та забою головного мозку легкого ступеня), середньотяжку ЧМТ (забій головного мозку середнього ступеня, підгостре і хронічне стиснення головного мозку), тяжку ЧМТ (забій головного мозку важкого ступеня, дифузне аксональне ураження, гостре стиснення головного мозку). Цей спектр станів та ускладнень з погляду

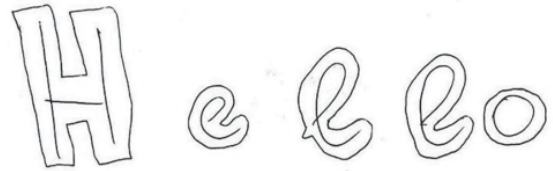


Рис. 10. Малюнок, зроблений пацієнтом зі струсом мозку (солдат іноземного легіону, що постраждав під час артилерійського обстрілу), який детально пояснює порушення зору (зі слів пацієнта — «нечіткість зору або поява ореола навколо предметів, які споглядаються»).

Особисте спостереження (серпень 2023 р.)

їхніх когнітивних та емоційно-афективних наслідків має бути доповнений тим фактом, що епізод ЧМТ часто є травматичним досвідом для пацієнта, а отже, сам досвід може бути потенційною причиною тривалих психологічних порушень психогенної природи. Цей факт набуває особливого значення при отриманні ЧМТ під час воєнних дій.

Клініка легкої ЧМТ представлена минущою втратою свідомості (від кількох секунд до кількох хвилин), головним болем, сплутаністю свідомості, запамороченням, відчуттям нечіткості зору (рис. 10) або втомленості очей, дзвоном у вухах, неприємним присмаком у роті, втому, порушенням сну, змінами поведінки й настрою, проблемами з пам'яттю та концентрацією уваги. Середньотяжка і тяжка ЧМТ може виявлятися тими самими симптомами, а також головним болем, який посилюється або не зникає, повторним блюванням або нудотою, судомами, однобічним або двобічним мідріазом, порушенням мови, слабкістю або онімінням кінцівок, порушенням координації рухів, прогресивним порушенням свідомості, збудженням.

Зазвичай клініка легкої ЧМТ описується комбатантами як «контузія». Нерідко під цим терміном постраждалі розуміють тремтіння, плач, серцебиття, пітливість, страх, нав'язливі спогади або уникання згадок про вибух, що спричинив травму. Термін «контузія» є багатозначним, оскільки він відображує як факт механічного ушкодження (повітряної, водяної чи звукової хвилі, удару об землю чи воду тощо) [3], так і психопатологічний аспект стану постраждалого. Зокрема ця особливість відображена в історичному терміні «снарядний шок», що передував терміну «контузія» та був запропонований англійським психологом Чарльзом Мейерсом для описання клініки ураження англійських солдат у результаті артилерійського обстрілу під час Першої світової війни [51].

Диференційна діагностика з основними психогенними порушеннями, що можуть виникнути внаслідок мінно-вибухової травми

Розглянемо типові психогенні розлади, що можуть виникнути при мінно-вибуховій травмі, в порядку їхнього розвитку від найбільш ранніх

(упродовж хвилин після травми) до віддалених (через роки після травми) наслідків.

Початок одразу після травми та тривалість епізоду до 72 год

1. Бойова стресова реакція

Це очікувана, тимчасова нормальна емоційна, когнітивна, поведінкова, вегетативна, фізична та психічна відповідь комбатанта на одноразову надзвичайну подію, що відбувається під час бою (поранення, загибель побратима, травматична ампутація кінцівки тощо).

2. Оперативна стресова реакція

Це подібна психічна реакція у відповідь на повторні стресові ситуації, що виникають у бойових умовах (проживання у шанцях, катування, перевтома, неодноразова загроза життю та здоров'ю, депривація сну тощо).

Клінічні вияви можуть бути представлені тривогою, страхом, дефіцитом уваги, пам'яті, смутком, неможливістю заснути та підтримувати сон, гнівом, дратівливістю. Загальна ознака симптомів, що супроводжують бойову та оперативну стресову реакцію, — повний регрес упродовж 72 год. Цей стан не вважають захворюванням чи патологією та інтерпретують як нормальну відповідь психіки людини на надзвичайно сильний стресогенний чинник [61].

Початок одразу після травми та тривалість епізоду до 1 міс

3. Гостра реакція на стрес

Гостра реакція на стрес — це розлад, що характеризується розвитком тимчасових емоційних, когнітивних і поведінкових симптомів (наприклад, яскраві спогади про травматичну подію, уникнення подразників, пов'язаних із травматичною подією, постійний стан гіперзбудження тощо) у відповідь на винятковий стресовий чинник (нещасний випадок, зґвалтування тощо) або на надзвичайно раптову й загрозливу зміну соціального становища (втрата сім'ї внаслідок війни тощо). Такий розлад може виникнути відразу після травми і зберігатися не менше 2 днів та не більше місяця. Гостра реакція на стрес має значну кількість синонімів, які згадано в літературних джерелах: гостра стресова реакція, гостра кризова реакція, психічний шок, кризовий стан. Розлад поєднує ознаки бойової та оперативної стресової реакції та гострого стресового розладу (див. нижче).

Початок через 3 дні після травми та тривалість епізоду до 1 міс

4. Гострий стресовий розлад

Для діагностики цього стану мають бути наявними п'ять діагностичних критеріїв (від А до Е) відповідно до критеріїв DSM-5¹:

А. Досвід фактичної смерті чи її загрози, серйозної травми або сексуального насильства одним (або більше) із таких способів:

- 1) Беспосередній досвід переживання травматичної події (подій).
 - 2) Очевидець події (подій), яка сталася з іншою людиною.
 - 3) Дізнатися, що травматична подія (події) сталася із близьким родичем або другом. Якщо йдеться про смерть чи загрозу життю родича або друга, події (подія) повинні мати насильницький або випадковий характер.
 - 4) Повторювана або екстремальна експозиція до неприємних подробиць травматичної події (подій) (наприклад, рятувальники, які збирають людські останки, поліціянти, які неодноразово засвідчують подробиці знуцання над дітьми).
- Примітка:* критерій А4 не застосовують, якщо експозиція/переживання відбувалися через електронні медіа, телебачення, фільми чи зображення, крім випадків, пов'язаних із роботою.

В. Наявність дев'яти (або більше) із перелічених нижче симптомів із будь-якої з п'яти категорій (інтрузії², негативний настрій, дисоціації³, уникання, збудження, які виникли або погіршилися після того, як відбулася травматична подія (події).

1) Інтрузивні симптоми:

- Рекурентні, мимовільні та інтрузивні гнітючі спогади про травматичну подію (події).

Примітка: у дітей можуть спостерігатися повторювані ігри, в яких вони виражають певні теми або аспекти травматичної події (подій).

- Рекурентні гнітючі сновидіння, зміст або переживання у сновидіннях пов'язані з травматичною подією (подіями).

Примітка: у дітей можуть бути страшні сновидіння без впізнаваного змісту.

- Дисоціативні реакції (наприклад, флешбеки⁴), під час яких особа почувається або діє так, ніби травматична подія (події) відбувається знову (найекстремальніший вияв цього типу реакції — повна втрата усвідомлення наявного оточення).

Примітка: у дітей під час гри може відбуватися специфічне відтворення травматичної події.

² Інтрузія (у перекладі з латини — *виштовхую*) — повторюване виринання, вторгнення та поява певних переживань, що існують у вигляді нав'язливих думок або сновидінь і можуть спричинити поведінкові, емоційні та соматичні зміни.

³ Дисоціація — захисний психологічний механізм, суть якого полягає в дезорганізації діяльності між різними психічними сферами, що переважно виявляється у вигляді відчуття відчуженості від власного тіла або навколишнього світу (відчуття того, що «події, які відбуваються, насправді відбуваються з кимось іншим», відчуття нереальності оточуючого світу, сповільненості часу тощо; дисоціація у сфері пам'яті виявляється «захисною» амнезією — так звана дисоціативна амнезія, тобто стан відчуженості від власних спогадів).

⁴ Флешбек (англ. *flashback* — спогад, ретроспектива) — явище, за якого в людини виникають раптові, зазвичай сильні, повторні переживання минулого досвіду або його елементів.

¹ Діагностичний і статистичний посібник із психічних розладів п'ятого перегляду, 2013 (англ. Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders).

- Інтенсивний або тривалий психологічний дистрес під час експозиції до внутрішніх чи зовнішніх сигналів, які нагадують певний аспект травматичної події (подій).
- 2) *Негативний настрій*
- Стійка нездатність переживати позитивні емоції (наприклад, нездатність відчувати щастя, задоволення або любов).
- 3) *Дисоціативні симптоми*
- Змінене відчуття реальності оточення чи себе (наприклад, бачення себе з погляду іншого, приголомшення, відчуття сповільнення плину часу).
 - Нездатність пригадати важливий аспект травматичної події (подій) (через дисоціативну амнезію, а не інші чинники (ЧМТ, вплив алкоголю або наркотиків)).
- 4) *Симптоми уникання*
- Намагання уникнути гнітючих або тісно пов'язаних із травматичною подією (подіями) спогадів, думок чи відчуттів.
 - Намагання уникнути зовнішніх нагадувань (людей, місць, розмов, занять, предметів, ситуацій), які спричиняють гнітючі спогади, думки чи відчуття, що стосуються травматичної події (подій) або тісно з нею пов'язані.
- 5) *Симптоми збудження*
- Порушення сну (наприклад, труднощі із засинанням, підтриманням сну або неспокійний сон, що не приносить відчуття оновлення).
 - Дратівлива поведінка та вибухи гніву (після незначної провокації або за її відсутності), які зазвичай виявляються вербальною або фізичною агресією щодо людей або предметів.
 - Надмірна пильність⁵.
 - Проблеми із зосередженням.
 - Перебільшена реакція здригання⁶.
- C. Тривалість порушення (симптоми критерію B) становить від 3 днів до 1 міс.
- Примітка:* симптоми зазвичай виникають відразу після травми, але для того, щоб відповідати критеріям розладу, вони мають тривати щонайменше від 3 днів до 1 міс.
- D. Порушення спричиняє клінічно значущий дистрес або погіршення в соціальній, професійній чи інших важливих сферах функціонування.
- E. Порушення не можна пояснити фізіологічним впливом речовини (наприклад, лікарським засобом, алкоголем) чи іншим медичним станом

(наприклад, легкою ЧМТ), а також короткочасним психотичним розладом.

Гострий стресовий розлад на відміну від бойової та оперативної стресової реакції вважається патологічним станом і може бути предиктором розвитку ПТСР у майбутньому [27].

Початок від 1 міс після травми та тривалість епізоду до 3 міс

5. Гострий посттравматичний стресовий розлад

Цей стан характеризується сукупністю психопатологічної симптоматики, що існує в термін від 1 до 3 міс після травми [12]. Для діагностики стану мають бути наявні 8 діагностичних критеріїв (від A до H) відповідно до критеріїв DSM-5:

Примітка: зазначені нижче критерії використовують для дорослих, підлітків і дітей віком понад 6 років.

- A. Експозиція до смерті інших чи загрози смерті (власної чи інших), тяжких тілесних ушкоджень чи сексуального насильства одним (чи кількома) із таких способів:
- Безпосередній досвід переживання травматичної події (подій).
 - Бути очевидцем події (подій), яка сталася з іншими.
 - Дізнатися, що травматична подія (подія) сталася із близьким родичем або другом. Якщо йдеться про смерть чи загрозу життю родича або друга, подія (подія) повинна мати насильницький або випадковий характер.
 - Повторювана або екстремальна експозиція до неприємних подробиць травматичної події (подій) (наприклад, рятувальники, які підбирають людські останки, поліціанти, що неодноразово засвідчують подробиці знущання над дітьми).
- Примітка:* критерій A4 не застосовують, якщо експозиція відбувалася через електронні медіа, телебачення, фільми чи зображення, крім випадків, пов'язаних із роботою.
- B. Наявність одного (або більше) із зазначених нижче інтрузивних симптомів, що пов'язані з травматичною подією та виникли після неї:
- Рекурентні, мимовільні та інтрузивні гнітючі спогади про травматичну подію (подію).
- Примітка:* у дітей віком понад 6 років можуть спостерігатися повторювані ігри, в яких вони виражають деякі теми або аспекти травматичної події (подій).
- Рекурентні гнітючі сновидіння, зміст або переживання у сновидіннях пов'язані з травматичною подією (подіями).
- Примітка:* у дітей можуть бути страшні сновидіння без впізнаваного змісту.
- Дисоціативні реакції (наприклад, флешбеки), під час яких особа почувається або діє так, ніби травматична подія (подія) відбувається знову

⁵ Надмірна пильність (гіперпильність або надпильність) — надмірний контроль і переоцінка оточуючих загроз (наприклад, нав'язлива повторна перевірка стану автомобіля при вирушенні в дорогу).

⁶ Перебільшена реакція здригання (посилений орієнтувальний рефлекс, чотиригорбковий рефлекс, стартл-реакція, реакція генералізованої моторної активації) — реакція, що може бути представлена здриганням, скрикуванням, зскакуванням у відповідь на несподіваний звук, спалах світла та дотик. Нерідко елементи цього феномену виявляються у вигляді здригання усім тілом при викиданні глибоких рефлексів під час оцінки неврологічного статусу.

- (найекстремальніший вияв цього типу реакцій — повна втрата усвідомлення наявного оточення).
- Примітка:* у дітей під час гри може відбуватися специфічне відтворення травматичної події.
- Інтенсивний або тривалий психологічний дистрес під час експозиції до внутрішніх чи зовнішніх сигналів, які нагадують певний аспект травматичної події (подій).
 - Значні фізіологічні реакції на внутрішні або зовнішні сигнали, які символізують або нагадують певний аспект травматичної події (подій).
- C. Сійке уникання подразників, пов'язаних із травматичною подією (подіями), яке починається після травматичної події (подій), про що свідчить одна чи обидві з таких ознак:
- Уникання або намагання уникнути гнітючих або тісно пов'язаних із травматичною подією (подіями) спогадів, думок чи відчуттів.
 - Уникання чи намагання уникнути зовнішніх нагадувань (людей, місць, розмов, занять, предметів, ситуацій), які спричиняють гнітючі спогади, думки чи відчуття, що стосуються травматичної події (подій) або тісно з нею пов'язані.
- D. Негативні зміни у когнітивних здібностях і настрої, пов'язані з травматичною подією (подіями), які виникають або погіршуються після травматичної (-их) події (подій), про що свідчать дві чи більше з таких ознак:
- Нездатність пригадати важливий аспект травматичної події (подій) (через дисоціативну амнезію, а не інші чинники (ЧМТ, вплив алкоголю або наркотиків)).
 - Сійкі та перебільшені негативні переконання чи очікування щодо себе, інших чи світу (наприклад, «Я поганий», «Нікому не можна довіряти», «Світ украї небезпечний», «Моя нервова система назавжди зруйнована»).
 - Сійкі, спотворені умовиводи щодо причини чи наслідків травматичної події (подій), що спонукають особу звинувачувати себе чи інших.
 - Сійкий негативний емоційний стан (наприклад, страх, жах, гнів, почуття провини, сором).
 - Помітно зменшене зацікавлення або участь у значущих видах діяльності.
 - Відчуття відстороненості чи відчуження від інших.
 - Сійка нездатність переживати позитивні емоції (наприклад, нездатність відчувати щастя, задоволення або любов).
- E. Помітні зміни в збудливості та реактивності, пов'язані з травматичною подією (подіями), що виникли або погіршилися після травматичної події (подій), про що свідчить одна (або більше) з таких ознак:
- Дратівлива поведінка та вибухи гніву (після незначної провокації або за її відсутності), які зазвичай виявляються у вербальній або фізичній агресії щодо людей або предметів.
 - Ризикована або саморуйнівна поведінка.
 - Надмірна пильність.
 - Перебільшена реакція здригання.
 - Проблеми із зосередженням.
 - Порушення сну (наприклад, труднощі із засинанням, підтриманням сну або неспокійний сон, що не приносить відчуття оновлення).
- F. Порушення триває (критерії B, C, D, E) понад 1 міс.
- G. Порушення спричиняє клінічно значущий дистрес або погіршення в соціальній, професійній чи інших важливих сферах функціонування.
- H. Порушення не можна пояснити фізіологічним впливом речовини (наприклад, лікарським засобом, алкоголем) чи іншим медичним станом. Уточніть, чи:
- З дисоціативними симптомами:* симптоми особи відповідають критеріям ПТСР, а також у відповідь на стресор особа переживає один із таких сійких або рекурентних симптомів:
- Деперсоналізація: постійні або рекурентні переживання відчуття відсторонення від власних психічних процесів або тіла, немов особа є зовнішнім спостерігачем (наприклад, відчуття, ніби особа перебуває уві сні, відчуття нереальності самого себе або свого тіла або сповільнення плину часу).
 - Дерезалізація: постійні або періодичні переживання нереальності оточення (наприклад, світ навколо себе особа сприймає як нереальний, сноподібний, далекий або спотворений).
- Примітка:* для встановлення цього підтипу дисоціативні симптоми не мають бути пов'язані з фізіологічним впливом речовин (наприклад, провали в пам'яті, пов'язані зі станом алкогольного сп'яніння) чи іншим медичним станом (наприклад, складним парціальним судомним нападом).
- Початок від 1 міс після травми та тривалість епізоду не менше ніж 3 міс після травми з можливістю персистувати невизначено довго*

6. Хронічний посттравматичний стресовий розлад

Цей розлад відповідає наведеним вище діагностичним критеріям. Його діагностують при їхньому збереженні понад 3 міс, у тяжких випадках симптоматика може персистувати невизначено довго.

Початок через 6 міс після травми

7. Посттравматичний стресовий розлад із відстроченим початком

Цей розлад є варіантом ПТСР, дебют симптоматики якого виник пізніше ніж через 6 міс після травми [25].

Т а б л и ц я
Тривалість амнезії та втрати свідомості при ЧМТ різної тяжкості

Ступінь ЧМТ	Оцінка за шкалою ком Глазго у гострий період, бал	Тривалість антероградної амнезії	Тривалість порушення свідомості у гострий період
Легкий	13—15	< 1 год	< 30 хв
Середній	9—12	30 хв — 24 год	1 год — 24 год
Тяжкий	3—8	> 24 год	> 24 год

Співіснування наслідків черепно-мозкової травми та посттравматичного стресового розладу

Типовий варіант пацієнта з легкою вибуховою ЧМТ, отриманою під час воєнних дій, — поєднання описаних вище наслідків струсу мозку або забою мозку легкого ступеня і виявів або часткових виявів одного з описаних межових психічних розладів. Є велика кількість симптомів з однаковою клінічною картиною, але з різним походженням. Наприклад, дисоціативна амнезія (критерій В) при гострому стресовому розладі, ретроградна амнезія через струс мозку, дратівлива поведінка та вибухи гніву як зміни збудливості та реактивності (критерій Е) при ПТСР, періодичний вибуховий розлад при вогнищевому ураженні скроневої частки тощо. Диференційний діагноз зазначених симптомів є найскладнішим у разі легкої ЧМТ без вогнищевих неврологічних дефіцитів. Згідно із загальноприйнятою концепцією, що тяжчу ЧМТ має пацієнт, то імовірніше, що зазначені симптоми пов'язані саме з травмою, а не з іншими причинами. Для диференційного діагнозу корисним є тривале спостереження за пацієнтом і катамнез. Зазвичай виразність симптомів ЧМТ є максимальною від самого початку та знижується з часом (окрім випадків хронічної субдуральної гематоми або інших тривалих наслідків). Симптоми, пов'язані з ПТСР, можуть не зменшуватись із часом та маніфестувати у віддалений період. Слід диференціювати наведену ситуацію від резидуальних наслідків вогнищевих уражень мозку, про що може свідчити вогнищеве ураження лобної та скроневої часток. Розглянемо контраверсивні вияви порушення деяких психічних і соціально-адаптивних функцій та їхні особливості при органічному або психогенному походженні [21, 54].

1. Пам'ять

Для ЧМТ притаманний розвиток ретроградної та антероградної амнезії щодо моменту травми. Тривалість амнезованого епізоду відповідає тяжкості ЧМТ (таблиця) [18, 60].

Для ПТСР насамперед характерне протилежне порушення — виринання з пам'яті думок та спогадів про травматичний досвід із найдрібнішими деталями (нав'язливі думки, сновидіння та флешбеки).

2. Сон

Безсоння є поширеною проблемою після ЧМТ. Як і багато інших неспецифічних симптомів травматичного ураження мозку, інсомнія має схильність до зменшення та зникнення з часом.

Безсоння при ПТСР може супроводжуватися станом гіпернастороженості та нічними жахами. Останні можуть спричинити боязнь лягати спати, пацієнт проводить ніч за якимись заняттями. Зазвичай це надзвичайно емоційно забарвлені сновидіння негативного змісту, що виникають переважно в другій половині ночі та призводять до пробудження. Відразу після пробудження пацієнт здатний згадати зміст сну та відзначає утруднення з повторним засинанням після епізоду нічного жаху. Можливий перебіг з нічними флешбеками, за яких описано поранення або задушення партнера по ліжку пацієнта з ПТСР.

3. Соціальна ізоляція

Багато осіб, які пережили ЧМТ, згадують ранню підтримку та візити друзів, які поступово почали відвідувати або телефонували їм рідше. Втрата друзів і колег призводить до соціальної ізоляції, одного з найпоширеніших довгострокових наслідків ЧМТ.

Соціальна ізоляція при посттравматичному стресовому розладі відрізняється тим, що вона ініційована самим пацієнтом. Людина може уникати виходу з дому та бесід зі знайомими, щоб обмежити вплив можливих тригерів спогадів. Наприклад, пацієнт-військовослужбовець повідомляє, що не може піти на похорон близького товариша, разом з яким вони потрапили під артилерійський обстріл, внаслідок якого товариш загинув на очах у пацієнта.

4. Емоції

Пацієнти з ЧМТ можуть виявляти непередбачувані емоції, які змінюються з однієї крайності в іншу (емоційна лабільність).

Пацієнти з ПТСР зазвичай мають емоційне заціпеніння та приглушені почуття. Людині важко відчувати емоції або знаходити якусь радість у житті. Це емоційне відключення створює дистанцію та конфлікти з дружиною чи чоловіком і дітьми. Такий стан — основна причина втрати близькості з партнером у пацієнтів із ПТСР.

5. Втома

Так звана когнітивна втома, тобто скарги на те, що тяжко вчитися і мислити, є ознакою ЧМТ. Для запобігання когнітивній втомі та відновлення бадьорості режим дня має передбачати періоди відпочинку та денного сну.

Невмотивована втома при ПТСР, частий супутник розладів сну, може бути надзвичайно виразною та поширюватися не лише на сферу навчання новому («когнітивну втому»), а і бути втомою у фізичній («фізичною втомою») та емоційній («емоційною втомою») сфері.

6. Депресія

Депресія є одним із найчастіших наслідків ЧМТ. Тяжкість депресії відповідає тяжкості перенесеної ЧМТ. Навіть серед пацієнтів із легкою ЧМТ рівень депресії є вищим за такий у популяції без травматичного ураження мозку в анамнезі.

Серед пацієнтів-ветеранів війни в Афганістані (2001—2021) та Іраку (2003—2011) депресія є другим за частотою діагнозом після ПТСР. Хоч депресія може бути відносно успішно скоригована психотерапією та медикаментозно, цей розлад залишається в усьому світі значною медико-соціальною проблемою, зокрема через стигматизацію психіатричної допомоги [39].

7. Тривожність

Підвищений рівень тривожності є частим наслідком ЧМТ [43]. При травматичному ураженні мозку висока тривожність не завжди має зовнішні вияви через порушення ініціативності та спонтанної діяльності. При спостереженні за поведінкою такого пацієнта родичами та доглядачами складається враження про лінь або схильність до того, щоб «цілий день нічого не робити». Таким чином, апатико-абулічні вияви при лобних ураженнях можуть маскувати високий рівень тривоги.

Тривога при ПТСР може бути надзвичайно виразною та проявлятися у вигляді непереборного відчуття паніки. Це може бути ініційовано певною подією, наприклад, коли пацієнт залишився наодинці, або без видимої причини. Сильна всеохоплююча хвиля тривоги може ускладнити чітке мислення, міркування або дії.

8. Здатність говорити про обставини травми

При ЧМТ пацієнт може бути схильним до того, щоб переказувати власний травматичний досвід з усіма можливими подробицями кожному доступному слухачеві аж до обурення та розчарування опікунів, друзів і членів сімей, які неодноразово чули це раніше. Таке повторення може бути симптомом розгальмованості або персеверування в мовній сфері чи пов'язаним із порушенням пам'яті постраждалого.

Уникання та небажання говорити про обставини травматичного досвіду є типовим і класичним симптомом ПТСР.

9. Гнів

При ушкодженні лобних часток можуть виникнути емоційна лабільність, дратівливість та гнівливість. Зазвичай ці розлади поглиблюються при втомі пацієнта. Спроби заспокоїти та напоумити постраждалого часто не досягають успіху.

Агресія проти членів власної родини (домашнє насильство) є частим виявом гніву в пацієнтів із ПТСР. Вважають, що ПТСР безпосередньо не призводить до домашнього насильства, але може поглибити наявну проблему. Наявність вдома холодної або вогнепальної зброї збільшує ризики для членів сім'ї постраждалого. Чоловік чи дружина, що відчуває загрозу, має бути обізнаним щодо зазначених ризиків і мати план порятунку на випадок надзвичайної ситуації.

10. Зловживання психоактивними речовинами

Після перенесеної ЧМТ ефект алкоголю на центральну нервову систему може значно посилюватися (патологічне сп'яніння). Пацієнт може відчувати неможливість швидкого реагування, порушення адекватних умовиводів та реакцій на події. Алкоголь може неочікувано взаємодіяти з лікарськими препаратами, які приймає пацієнт, збільшує ризик судомного нападу при посттравматичній структурній епілепсії. Крім того, вживання алкоголю може призвести до нової ЧМТ. Поняття «безпечна доза алкоголю» для пацієнта, що переніс ЧМТ, відсутнє. Рекомендовано повне утримання від спиртних напоїв.

Частота вживання алкоголю та наркотиків підвищена серед пацієнтів-ветеранів війни. Нерідко ці пацієнти використовують алкоголь і наркотики для самолікування або щоб зменшити вияви ПТСР і депресії. Такий підхід не допомагає вирішити зазначені проблеми, а, навпаки, створює нові розлади, пов'язані з мисленням, поведінкою та пам'яттю.

11. Самогубство

Загальний ризик суїцидальних спроб більш ніж удвічі вищий у групі пацієнтів із ЧМТ порівняно з групою без ЧМТ незалежно від статі, віку чи супутньої патології. Ризик спроби суїциду зростає зі збільшенням ступеня тяжкості ЧМТ [41].

Пацієнти, що мають ПТСР, на 62 % більш схильні до спроби самогубства, аніж пацієнти без ПТСР [24]. Чинниками, що призводять до самогубства комбатантів, є тяжкий і небезпечний характер операцій, у яких вони брали участь, тривале перебування в бойових умовах, багаторазові передислокації, хронічний біль, напруження в сімейних стосунках. Ветерани війни використовують зброю для самогубства частіше, ніж цивільні.

Клінічну картину комбатанта, що переніс легку ЧМТ, ускладнює той факт, що травматичне ураження мозку є чинником ризику розвитку ПТСР. Раніше вважали, що ПТСР не розвивається після ЧМТ, оскільки ретроградна та антероградна амнезія

перешкоджає консолідації травматичного досвіду, необхідного для розвитку ПТСР [72], але емпіричні дані свідчать, що це не так. У проспективному дослідженні на матеріалі 1084 пацієнтів, які зверталися до цивільного травм пункту, показано, що через 1 рік у пацієнтів із ЧМТ порівняно з пацієнтами без травматичного ураження мозку ПТСР розвивається вдвічі частіше [13]. Аналіз медичних записів понад 500 тис. військовослужбовців військово-повітряного флоту США виявив підвищений ризик ПТСР після ЧМТ [71]. Установлено взаємозв'язок між тяжкістю ЧМТ і ймовірністю розвитку ПТСР [66]. Обговорюється можливість виникнення ПТСР при травма-асоційованій амнезії як результат: 1) утворення неепізодичної невербальної пам'яті про травматичну подію (не виключено, що емоційні переживання не залучаються в процес видалення пам'яті при ЧМТ); 2) реконструкції втраченої пам'яті з вторинних джерел (засоби масової інформації, спостерігачі, інші постраждали); 3) споглядання місця події у віддалений період, якщо пацієнт перебуває на місці досить тривало, щоб відновились свідомість та минув термін антероградної амнезії; 4) участі в тривалій травматичній події (наприклад, штурм ворожих позицій, перебування під тривалим артилерійським обстрілом). У такому разі ПТСР може розвиватись у відповідь на ширший ряд подій, навіть якщо епізод ЧМТ був амнезований пацієнтом.

Посткомоційний синдром і хронічна посттравматична енцефалопатія

Персистувальний посткомоційний синдром — це клінічний симптомокомплекс, за якого симптоматика, спричинена струсом мозку (головний біль, невмотивована втома, порушення рівноваги, головокружіння, безсоння, денна сонливість, порушення концентрації уваги, порушення пам'яті, дратівливість, тривожність, депресія, фонофобія), зберігається впродовж більше ніж 3 міс. Результати дослідження посткомоційного синдрому свідчать про високу ймовірність повного клінічного відновлення та здатності нормально виконувати нейропсихологічні тести впродовж 3 міс після травми в більшості осіб [59]. Однак якщо пацієнт мав преморбідний психіатричний анамнез, то це суттєво підвищує ризик розвитку в нього тривалих наслідків легкої ЧМТ [42]. Походження цього феномену пояснюють як реалізацію преморбідно наявних гіпернастороженості та тривоги, що в період після травми загострює увагу на неврологічних або соматичних симптомах (головний біль, запаморочення тощо). Таким чином виникає хибне коло переконаності та упередженості щодо власного хворобливого стану, що загострює увагу на симптомах та підсилює дистрес, пов'язаний із ними. Існує контраверсійний підхід до розуміння природи постконтузійного синдрому. Він ґрунтується на спробах виявити органічний субстрат для розвитку когнітивних і

психоемоційних порушень. Це є непросим завданням, оскільки за визначенням струс мозку не залишає по собі вогнищеве ураження мозкової тканини, не виявляється вогнищевим неврологічним дефіцитом і не має виявів при оцінці мозку рутинними нейровізуалізаційними інструментами. Виникнення значних нейродегенеративних процесів є доведеним фактом при множинних повторних струсах мозку. Детально вивчено появу хронічної посттравматичної енцефалопатії в професійних спортсменів (боксери, гравці в американський футбол). Аналіз автопсійного та біопсійного матеріалу мозкової тканини деяких пацієнтів-спортсменів виявив атрофію кори, вентрикуломегалію, розширення порожнини прозорої перетинки та значні відкладення τ -протеїну в неокортексі, проміжному мозку, стовбурі мозку та спинному мозку (рис. 11). Детально описано перебіг хронічної посттравматичної енцефалопатії [47]. Установлено, що у таких пацієнтів траплялася така клінічна симптоматика: розлади пам'яті, уваги, дезорієнтація, деменція, апатія, гіперсексуальність, агресія, напади люті, депресія, ейфорія, дисфорія, головний біль, несистемне головокружіння, інсомнія, сповільнення мови, зміни ходьби, мозочкова атаксія, дизартрія, дисфагія, спастичність, синдром бічного аміортофічного склерозу, синдром паркінсонізму, геміпарез, птоз, частковий парез вертикального погляду, психоорганічний синдром із клінікою, близькою до параноїдної шизофренії та біполярного афективного розладу, делірій. У цієї групи пацієнтів були наявні структурні зміни центральної нервової системи, що здатні пояснити зазначену симптоматику. Однак якщо повторні струси мозку дійсно можуть згубно впливати на мозок, то чи можливо зафіксувати вплив одного струсу мозку на тканину центральної нервової системи? Певного прогресу в цьому питанні досягнуто при застосуванні методу транскраніальної доплерографії при обстеженні цивільних та військових осіб зі струсом мозку. Оцінку здатності до авторегуляції мозкового кровообігу проводили із застосуванням проб із гіпервентиляцією та затримкою дихання (breath-holding index), що є загальноприйнятним методом визначення цереброваскулярної реактивності. Остання є надійним предиктором цереброваскулярної патології та відображує здатність до функціонування церебральних артеріол. Є дані про порушення авторегуляції церебральної гемодинаміки в пацієнтів у гострий період струсу мозку та здатність до персистенції зміненого патерну порушень авторегуляції мозкового кровообігу протягом тривалого періоду [38, 62, 69]. Отримані дані можна інтерпретувати як підґрунтя для існування постконтузійного синдрому як органічного неврологічного захворювання. Патолофізіологічні механізми впливу трамва-індукованої зміненої мікросудинної церебральної реактивності недостатньо визначено. До них можуть належати церебральне мікроваскулярне ураження,

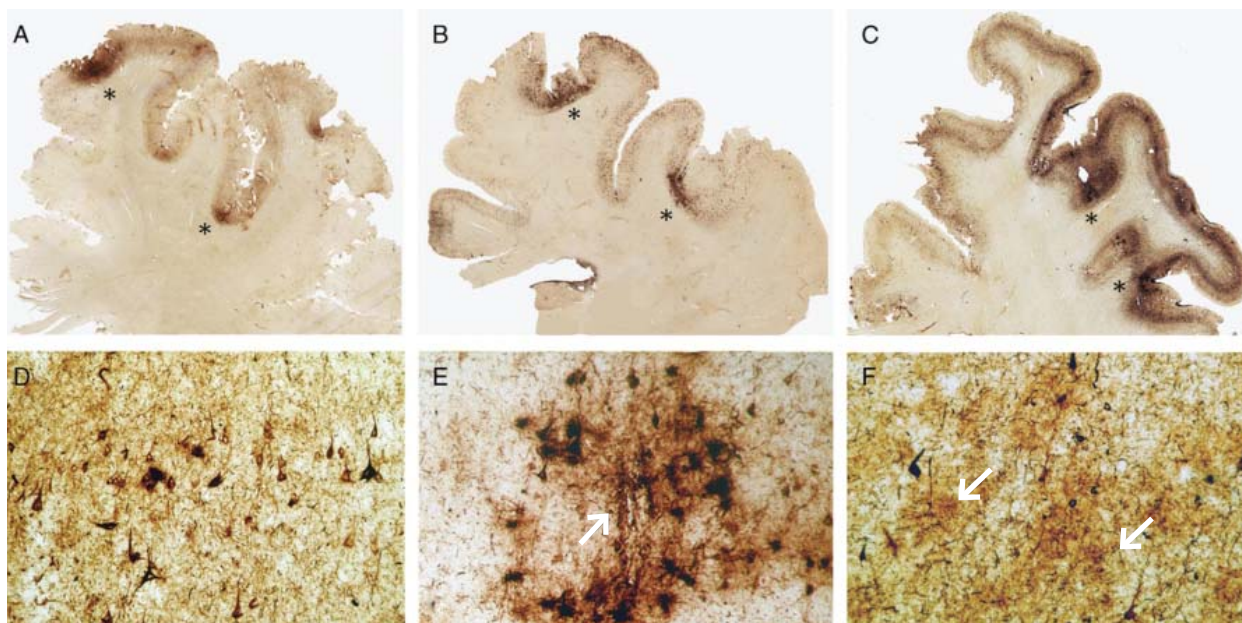


Рис. 11. Повні (50 мкм) корональні зрізи ділянки кори верхнього відділу лобної частки трьох пацієнтів із хронічною посттравматичною енцефалопатією

Імунне фарбування τ -білка монокліональним антитілом CP-13. Макроскопічно продемонстровано значну імунореактивність зазначених ділянок мозку щодо цього антитіла, яка найвиразніша в глибині борозни (позначено * на A, B, C). Мікроскопічно визначено наявність щільних τ -імунореактивних нейрофібрилярних клубків та нейропільних нейронів у товщі кори (D, E, F). Стрілкою показано вогнища нейрофібрилярних клубків і астроцитарні клубки навколо дрібних кровоносних судин (E) та бляшкоподібні накопичення імунореактивних астроцитарних відростків (F) [47].

периваскулярне запалення, фіброз інтими судин, атеросклероз, хронічна ішемія мозку, таупатія, що призводить до персистенції когнітивних та психоемоційних симптомів і при прогресуванні та накопиченні може спричинити деменцію та хронічну посттравматичну енцефалопатію.

Таким чином, аналіз сучасних літературних джерел демонструє, що питання походження симптоматики, спричиненої перенесеною ЧМТ в учасників бойових дій, є контраверсивним питанням, що потребує уточнення. Крім того, необхідно узагальнити та описати структуру когнітивних і психоемоційних розладів у комбатантів із ЧМТ.

Висновки

Травматичне ураження мозку має значні когнітивні та психоемоційні наслідки. При вогнищевому ураженні лобної та скроневої часток виникають різноманітні нейропсихологічні симптоми.

Струс мозку, незважаючи на відсутність вогнищевих уражень, може виявлятися значним

спектром наслідків як у гострий період, так і віддалено. Походження посткомоційного синдрому є контраверсивною проблемою, що потребує вивчення.

Проблематика черепно-мозкової травми, отриманої під час воєнних дій, ускладнюється психотравматичним характером подій і потенційним виникненням психогенних межових психічних розладів.

Походження симптоматики в постраждалих нерідко існує у вигляді overlap-синдрому між легкою черепно-мозковою травмою та посттравматичним стресовим розладом. Динаміка й особливості симптоматики дають змогу установити правильний діагноз, що має важливе значення для тактики лікування та реабілітації.

Перенесену черепно-мозкову травму можна у певних випадках вважати чинником ризику розвитку посттравматичного стресового розладу, незважаючи на амнезію, що закономірно виникає при травматичному ураженні мозку.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція та дизайн дослідження — Л. С., Я. С.;

збір та опрацювання матеріалу, написання тексту — Я. С.; редагування — Л. С.

Література

1. Лурия АР. Варианты «лобного синдрома» (к постановке проблемы). Функции лобных долей мозга. Под общ. ред. ЕД Хомской, АР Лурия. М.: Наука; 1982.
2. Новицкая-Усенко ЛВ, Муслин ВП, Криштафор АА. Два противоположных эффекта NMDA-рецепторов с точки зрения расширения диапазона фармакологической нейропротекции при острой ишемии головного мозга. Медицина неотложных состояний. 2016;(1):24-9.
3. Словник української мови: в 11 томах. Т. 4, 1973. С. 272.
4. Aboujaoude E, Koran LM. Impulsive control disorders. Cambridge University Press; Cambridge; 2010.
5. Allison RS. Perseveration as a sign of diffuse and focal brain damage. I. Br Med J. 1966 Oct 29;2(5521):1027-32 contd. doi: 10.1136/bmj.2.5521.1027.
6. Aragón CJD, Arango-Lasprilla JC, Bartolomé MP, Fernández VL, Krch D. The effect of cognitive impairment on self-generation in Hispanics with TBI. Neuro Rehabilitation. 2012;30(1):55-64. doi: 10.3233/NRE-2011-0727.
7. Baldo JV, Shimamura AP, Delis DC, Kramer J, Kaplan E. Verbal and design fluency in patients with frontal lobe lesions. J Int Neuropsychol Soc. 2001 Jul;7(5):586-96. doi: 10.1017/s1355617701755063.
8. Bener A, Omar AOK, Ahmad AE, Al-Mulla FH, Abdul Rahman YS. The pattern of traumatic brain injuries: A country undergoing rapid development. Brain Injury. 2010;24(2):74-80. doi: 10.3109/02699050903508192.
9. Bharathi V, Lee FS. Emotional incontinence--the other post-stroke phenomenon. Med J Malaysia. 2006 Oct;61(4):490-2. PMID: 17243530.
10. Bjork JM, Grant SJ. Does traumatic brain injury increase risk for substance abuse? J Neurotrauma. 2009;26(7):1077-82.
11. Bramlett HM, Dietrich WD. Long-term consequences of traumatic brain injury: current status of potential mechanisms of injury and neurological outcomes. J Neurotrauma. 2015;2(23):1834-48.
12. Bryant R. Post-traumatic stress disorder vs traumatic brain injury. Dialogues Clin Neurosci. 2011;13(3):251-62. doi: 10.31887/DCNS.2011.13.2/rbryant.
13. Bryant RA, O'Donnell ML, Creamer M, et al. The psychiatric sequelae of traumatic injury. Am J Psychiatry. 2010;167:312-20.
14. Cardinale EM, Reber J, O'Connell K, et al. Bilateral amygdala damage linked to impaired ability to predict others' fear but preserved moral judgements about causing others fear. Proc Biol Sci. 2021 Jan 27;288(1943):20202651. doi: 10.1098/rspb.2020.2651.
15. CDC (Centers for Disease Control and Prevention). Traumatic brain injury & concussion. 2017. [August 12, 2018].
16. Corkin S. Lasting consequences of bilateral medial temporal lobectomy: Clinical course and experimental findings in H.M. Seminars in Neurology. New York, NY: Thieme-Stratton Inc. 1984;4(2):249-59. doi: 10.1055/s-2008-1041556.
17. Creque C, Kolakowsky-Hayner SA. Stimulus-Bound Behavior. In: Kreutzer J, DeLuca J, Caplan B. (eds). Encyclopedia of Clinical Neuropsychology. Springer, Cham; 2017. doi: 10.1007/978-3-319-56782-2_1908-2.
18. Deal RA, Hough MS, Walker M, Rastatter M, Hudson S, King KA. Post-traumatic amnesia duration after traumatic brain injury: relationship to outcome of pragmatic skills during chronic phases of recovery. Journal of Medical Speech-Language Pathology. 2010;18(1):35-47.
19. Demakis GJ. A meta-analytic review of the sensitivity of the Wisconsin Card Sorting Test to frontal and lateralized frontal brain damage. Neuropsychology. 2003;17(2):255-64. doi: 10.1037/0894-4105.17.2.255.
20. Ebbinghaus H. Memory: a contribution to experimental psychology. Ann Neurosci. 2013 Oct;20(4):155-6. doi: 10.5214/ans.0972.7531.200408. PMID: PMC4117135.
21. Ehde D, Fann J. Managing Depression, Anxiety, and Emotional Challenges. In Living Life Fully after Brain Injury: A workbook for survivors, families and caregivers, Eds. Fraser, Johnson & Bell. Youngsville, NC: Lash & Associates Publishing/Training, Inc; 2011.
22. Feinstein A, Damasio and Tranel. The human amygdala and the induction and experience of fear. Current Biology, Published online: December 16, 2010.
23. Fotopoulou A. False selves in neuropsychological rehabilitation: the challenge of confabulation. Neuropsychol Rehabil. 2008 Oct-Dec;18(5-6):541-65.
24. Fox V, Dalman C, Dal H, Hollander A-C, Kirkbride JB, Pitman A. Suicide risk in people with post-traumatic stress disorder: A cohort study of 3.1 million people in Sweden. Journal of Affective Disorders. 2021;279:609-16. doi: 10.1016/j.jad.2020.10.009.
25. Frueh BC, Grubaugh AL, Yeager DE, Magruder KM. Delayed-onset post-traumatic stress disorder among war veterans in primary care clinics. Br J Psychiatry. 2009 Jun;194(6):515-20. doi: 10.1192/bjp.bp.108.054700. PMID: 19478290.
26. Giunta B, Obregon D, Velisetti R, Sanberg PR, Borlongan CV, Tan J. The immunology of traumatic brain injury: a prime target for Alzheimer's disease prevention. J Neuroinflammation. 2012;9:185. doi: 10.1186/1742-2094-9-185.
27. Harvey AG, Bryant RA. Acute stress disorder after mild traumatic brain injury. J Nerv Ment Dis. 1998 Jun;186(6):333-7. doi: 10.1097/00005053-199806000-00002. PMID: 9653416.
28. Hernandez-Ontiveros DG, Tajiri N, Acosta S, Giunta B, Tan J, Borlongan CV. Microglia activation as a biomarker for traumatic brain injury. Front Neurol. 2013 Mar 26;4:30. doi: 10.3389/fneur.2013.00030.
29. Ishihara K, Nishino H, Maki T, Kawamura M, Murayama S. Utilization behavior as a white matter disconnection syndrome. Cortex. 2012;38(3):379-87.
30. Jordan G, Boller F, Sloan Berndt R, Robertson JH, Rizzolatti G. Handbook of Neuropsychology. Elsevier Health Sciences; 2002. P. 103.
31. Kean S. Phineas Gage, Neuroscience's Most Famous Patient. Slate. Reprinted in Skloot, Rebecca, ed. The Best American Science and Nature Writing 2015. Houghton Mifflin Harcourt; 2015:143-148.
32. Kennedy JE, Lu LH, Reid MW, Leal FO, Cooper DB. Correlates of depression in U.S. military service members with a history of mild traumatic brain injury. Mil Med. 2019;184(Suppl 1):148-54.
33. Klüver H, Bucy PC. Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in monkeys. 1939. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 1997 Fall;9(4):606-20. doi: 10.1176/jnp.9.4.606. PMID: 9447506.
34. Kong LZ, Zhang RL, Hu SH, et al. Military traumatic brain injury: a challenge straddling neurology and psychiatry. Military Med Res. 2022;9:2.
35. Krch D. Frontal Lobe Syndrome. In: Kreutzer JS, DeLuca J, Caplan B (eds). Encyclopedia of Clinical Neuropsychology. Springer, New York, NY; 2011. doi: 10.1007/978-0-387-79948-3_1894.
36. Kringelbach ML. The human orbitofrontal cortex: linking reward to hedonic experience. Nature Reviews Neuroscience. 2005;6(9):691-702. doi: 10.1038/nrn1747.
37. Lanska DJ. The Klüver-Bucy syndrome. Front Neurol Neurosci. 2018;41:77-89. doi: 10.1159/000475721. PMID: 29145186.
38. Len TK, Neary JP, Asmundson GJ, et al. Serial monitoring of CO₂ reactivity following sport concussion using hypocapnia and hypercapnia. Brain Inj. 2013;27(3):346-53. doi: 10.3109/02699052.2012.743185. PMID: 23438354.
39. Liu Y, Collins C, Wang K, Xie X, Bie R. The prevalence and trend of depression among veterans in the United States. J Affect Disord. 2019 Feb 15;245:724-7.
40. Lowery-Gionta EG, May MD, Taylor RM, et al. Modeling trauma to develop treatments for posttraumatic stress. Translational Issues in Psychological Science. 2019;5(3):243-275. doi: 10.1037/tps0000199.
41. Lu YC, Wu MK, Zhang L, Zhang CL, Lu YY, Wu CH. Association between suicide risk and traumatic brain injury in adults: a population based cohort study. Postgrad Med J. 2020 Dec;96(1142):747-52. doi: 10.1136/postgradmedj-2019-136860.
42. Mac Donald CL, Adam OR, Johnson AM, et al. Acute posttraumatic stress symptoms and age predict outcome in military blast concussion. Brain. 2015;138:1314-26.
43. Mallya S, Sutherland J, Pongracic S, Mainland B, Ornstein TJ. The manifestation of anxiety disorders after traumatic brain injury: a review. J Neurotrauma. 2015 Apr 1;32(7):411-21. doi: 10.1089/neu.2014.3504. PMID: 25227240.
44. Marin RS, Wilkosz PA. Disorders of diminished motivation Archived 2012-11-22 at the Wayback Machine. Journal of Head Trauma Rehabilitation. 2005;20(4):377-88.
45. Mathias JL, Harman-Smith Y, Bowden SC, Rosenfeld JV, Bigler ED. Contribution of psychological trauma to outcomes after traumatic brain injury: assaults versus sporting injuries. J Neurotrauma. 2014 Apr 1;31(7):658-69. doi: 10.1089/neu.2013.3160.
46. McGaugh JL. The perseveration-consolidation hypothesis: Mueller and Pilzecker, 1900. Brain Res Bull. 1999 Nov-Dec;50(5-6):445-6. doi: 10.1016/s0361-9230(99)00126-4. PMID: 10643476.
47. McKee AC, Cantu RC, Nowinski CJ, et al. Chronic traumatic encephalopathy in athletes: progressive tauopathy after repetitive head injury. J Neuropathol Exp Neurol. 2009 Jul;68(7):709-35. doi: 10.1097/NEN.0b013e3181a9d503.

48. Miller BL, Cummings JL, eds. The human frontal lobes. Functions and disorders. 2nd, illustrated, revised ed. New York; 2007.
49. Miller SC, Whitehead CR, Otte CN, et al. Risk for broad-spectrum-neuropsychiatric disorders after mild traumatic brain injury in a cohort of US Air Force personnel. *Occup Environ Med.* 2015;72:560-4.
50. Mounour M, Ebedes D, Borlongan CV. A review of the pathology and treatment of TBI and PTSD. *Exp Neurol.* 2022;351:114009. doi: 10.1016/j.expneurol.2022.114009.
51. Myers CS. Shell-Shock in France 1914–1918, based on a war diary kept by CS Myers. Cambridge: Cambridge University Press, 1940.
52. Nadler R. What was i thinking? Handling the Hijack. Retrieved 2019-04-15.
53. Neurobehavioral Guidelines Working Group, Warden DL, Gordon B, Mcallister TW, Silver JM, Barth JT, et al. Guidelines for the pharmacologic treatment of neurobehavioral sequelae of traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 2006;23(10):1468-501.
54. O'Connor M, Drebing C. Veterans and Brain Injury. In *Living Life Fully after Brain Injury: A workbook for survivors, families and caregivers*, Eds. Fraser, Johnson & Bell. Youngsville, NC: Lash & Associates Publishing/Training, Inc; 2011.
55. Patel TP, Ventre SC, Geddes-Klein D, Singh PK, Meaney DF. Single-neuron NMDA receptor phenotype influences neuronal rewiring and reintegration following traumatic injury. *J Neurosci.* 2014;34(12):4200-13. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4172-13.2014.
56. Pereira N, Holz M, Pereira H, et al. Frequency of neuroopsychological deficits after traumatic brain injury. *Acta Colombiana de Psicología.* 2016;19(2):127-37. doi: 10.14718/ACP.2016.19.2.6.
57. Petrides M, Pandya DM. Dorsolateral prefrontal cortex: comparative cytoarchitectonic analysis in the human and the macaque brain and corticocortical connection patterns. *Eur J Neurosci.* 1999;11:1011-36. doi: 10.1046/j.1460-9568.1999.00518.x.
58. Pirau L, Lui F. Frontal Lobe Syndrome. 2022 Dec 22. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan. PMID: 30422576.
59. Pnsford J, Cameron P, Fitzgerald M, et al. Predictors of postconcussive symptoms 3 months after mild traumatic brain injury. *Neuropsychol.* 2012;26:304-13.
60. Rao V, Lyketsos C. Neuropsychiatric sequelae of traumatic brain injury. *Psychosomatics.* 2000;1(2):95-103. doi: 10.1176/appi.psy.41.2.95. PMID 10749946.
61. Review of VA/DOD Clinical Practice Guideline on management of acute stress and interventions to prevent posttraumatic stress disorder. *Journal of rehabilitation research and development.* July 2012.
62. Roby PR, Chandran A, Barczak-Scarboro NE, et al. Cerebrovascular reactivity in special operations forces combat soldiers. *Ann Biomed Eng.* 2020 Jun;48(6):1651-60. doi: 10.1007/s10439-020-02514-z. Epub 2020 Apr 23. PMID: 32328806.
63. Rose EA, Porcerelli JH, Neale AV. Pica: Common but commonly missed. *J Am Board Fam Pract.* 2000 Sep-Oct;13(5):353-8. PMID: 11001006.
64. Shaked I, Tchoresh D, Gersner R, et al. Protective autoimmunity: interferon- γ enables microglia to remove glutamate without evoking inflammatory mediators. *J Neurochemistry.* 2005;92(5):997-1009. doi: 10.1111/j.1471-4159.2004.02954.x.
65. Squire LR. The legacy of patient H.M. for neuroscience. *Neuron.* 2009;61(1):69. doi: 10.1016/j.neuron.2008.12.023.
66. Stein MB, Kessler RC, Heeringa SG, et al. Prospective longitudinal evaluation of the effect of deployment-acquired traumatic brain injury on posttraumatic stress and related disorders: results from the Army Study to Assess Risk and Resilience in Servicemembers (Army STARRS). *Am J Psychiatry.* 2015;172:1101-11.
67. Sternberg EM. Piecing together a puzzling world: Memento. *Science.* 2001;292(5522):1661-2. doi: 10.1126/science.1062103.
68. Swanson TM, Isaacson BM, Cyborski CM, French LM, Tsao JW, Pasquina PF. Traumatic brain injury incidence, clinical overview, and policies in the US military health system since 2000. *Public Health Rep.* 2017;132(2):251-9.
69. Thibeault CM, Thorpe S, O'Brien MJ, Canac N, Ranjbaran M, Pata-nam I, et al. A cross-sectional study on cerebral hemodynamics after mild traumatic brain injury in a pediatric population. *Front Neurol.* 2018 Apr 5;9:200. doi: 10.3389/fneur.2018.00200.
70. Tschiffely AE, Haque A, Haran FJ, et al. Recovery from mild traumatic brain injury following uncomplicated mounted and dismounted blast: a natural history approach. *Mil Med.* 2018;183(3-4):e140-7.
71. Vaishnavi S, Rao V, Fann JR. Neuropsychiatric problems after traumatic brain injury: unraveling the silent epidemic. *Psychosomatics.* 2009;50(3):198-205.
72. Vasterling JJ, Shawna J, Rasmusson A. Traumatic brain injury and posttraumatic stress disorder: conceptual, diagnostic, and therapeutic considerations in the context of co-occurrence. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2018 Spring;30(2):91-100. doi: 10.1176/appi.neuropsych.17090180.
73. Verbruggen F. Response Inhibition. In: Zeigler-Hill V, Shackelford T (eds). *Encyclopedia of Personality and Individual Differences.* Springer, Cham; 2017. doi: 10.1007/978-3-319-28099-8_851-1.
74. Vespa P, Prins M, Ronne-Engstrom E, et al. Increase in extracellular glutamate caused by reduced cerebral perfusion pressure and seizures after human traumatic brain injury: a microdialysis study. *J Neurosurg.* 1998;89(6):971-82. doi: 10.3171/jns.1998.89.6.0971.
75. Vijayaraghavan L, Krishnamoorthy ES, Brown RG, Trimble MR. Abulia: a delphi survey of British neurologists and psychiatrists. *Mov Disord.* 2002 Sep;17(5):1052-7.
76. Vincent AS, Roebuck-Spencer TM, Cernich A. Cognitive changes and dementia risk after traumatic brain injury: implications for aging military personnel. *Alzheimers Dement.* 2014;10(3 Suppl):S174-87.
77. Ward G, Morris R. Introduction to the psychology of planning. *The Cognitive Psychology of Planning.* 2005;1:34. doi: 10.4324/9780203493564.
78. Yasir M, Mechanic OJ. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion. [Updated 2023 Mar 6]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507777>.

Ya.G. SAMININ, L.I. SOKOLOVA

Bogomolets National Medical University, Kyiv

Cognitive and emotional-affective disorders in participants of combat actions with traumatic brain injury (review)

Traumatic brain injury (TBI) is one of the main threats to the life and health of combatants. The modern paradigm of military affairs leads to a progressive increase in the prevalence of traumatic brain injury among combatants (1). The symptoms that typically develop in this group of patients may include emotional lability, sleep and memory impairment, fatigue, anxiety, depression, and anger attacks. The origin of these symptoms is discussed: whether it is a manifestation of organic brain damage (diffuse and focal damage to different parts of the brain) or a functional disease (a disorder associated with exposure to a psycho-traumatic situation) (2). Approaches to solving this issue included a detailed study of the pathogenetic mechanisms of TBI (3), evaluation of the effectiveness of various principles of treatment of post-traumatic encephalopathy (4), studies of the prevalence of depression (5), post-traumatic stress disorder (PTSD) (6), dementia (7), addictions to use of psychoactive substances (8) in traumatic brain injury. At this stage of research in the field of neurotraumatology, it is generally accepted that TBI or its consequences can manifest as psychiatric

symptoms. However, we cannot deny the role of other causative factors in the pathogenesis of mental disorders in military personnel, such as heredity, environmental influences, unhealthy lifestyles, and concomitant somatic and neurological diseases. The prevalence of neuropsychological disorders in TBI varies significantly according to literature data, which can potentially be related to different methodologies for assessing psychological indicators and different approaches to the formation of studied groups of patients. The determination of the etiology of psychological symptoms in combatants with TBI is a topic of debate.»It requires further research and can potentially improve approaches to the treatment and rehabilitation of military personnel. Correction of the consequences of a mild TBI is one of the main tasks in the rehabilitation of combatants. Addressing cognitive, behavioral, and emotional disorders can significantly enhance the quality of life for individuals in this patient group.

Key words: traumatic brain injury, post-concussive syndrome, post-traumatic encephalopathy, post-traumatic stress disorder, cognitive disorders, memory impairment, frontal lobe syndrome.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

- /// Самінін ЯГ, Соколова ЛІ. Когнітивні та емоційно-афективні розлади в учасників бойових дій із черепно-мозковою травмою (огляд літератури). Український неврологічний журнал. 2023;1-4:28-44. doi: 10.30978/UNJ2023-1-4-28.
- /// Saminin YaG, Sokolova Li. (Cognitive and emotional-affective disorders in participants of combat actions with traumatic brain injury (review)). Ukrainian Neurological Journal. 2023;1-4:28-44. <http://doi.org/10.30978/UNJ2023-1-4-28>. Ukrainian.