

№ 04 (68) 2015

ПСИХИАТРИЯ PSYCHIATRY

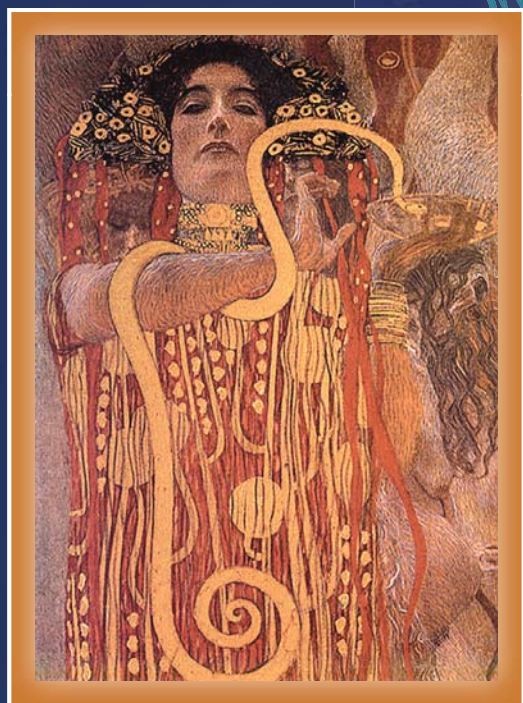
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОЙ
И БИОЛОГИЧЕСКОЙ
ПСИХИАТРИИ

НАУЧНЫЕ
ОБЗОРЫ

ПАМЯТНЫЕ
ДАТЫ

НАШЕ
НАСЛЕДИЕ



ISSN 1683-8319

УДК 616.895; 616.892

Аффективные расстройства в посткоматозном периоде после тяжелой травмы мозга**Affective disorders in post-comatose period after severe traumatic brain injury**

Зайцев О.С.

НИИ нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко МЗ РФ, Москва

Zaitsev O.S.

Burdenko Neurosurgical Research Institute, Moscow



25

Актуальность исследования обусловлена высокой частотой эмоциональных расстройств после тяжелых травм мозга, их влиянием на процесс реабилитации и качество жизни больных.

Цель исследования. Изучение различных вариантов аффективной патологии в процессе восстановления психической деятельности после тяжелой травмы мозга.

Материал и методы. Клиническим методом оценивались в динамике аффективные нарушения у 153 пациентов с тяжелой ЧМТ, поступивших в стационар в коматозном состоянии (с оценкой 3–7 баллов по шкале комы Глазго в первые сутки после травмы). В исследование вошли больные, выжившие в первые полгода после травмы и вышедшие из бессознательного состояния.

Результаты. Установлена частота появления у изученных больных различных эмоциональных расстройств: апатии (46%), эйфории (33%), дисфории (26%), депрессии (48%), тревоги (38%) и гипертимии (6%). Обнаружена предпочтительная очередность их возникновения после комы в ряду апатия–эйфория–дисфория–депрессия–тревога. В виде тенденции выявлена связь локализации посттравматических очаговых мозговых изменений и вероятности появления отдельных вариантов эмоциональных нарушений: апатии — при поражении левой лобной доли, эйфории — правой, депрессии — при поражении задних отделов правого полушария, тревоги — левого. Показано неблагоприятное прогностическое значение для клинических исходов тяжелой ЧМТ симптомов апатии и дисфории и относительно благоприятное — депрессии и гипертимии. Подтверждена необходимость индивидуализации психофармакотерапии, необходимость исключения трициклических антидепрессантов и бензодиазепинов при лечении эмоциональной патологии у посткоматозных больных.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма; аффективные расстройства; апатия; эйфория; дисфория; депрессия; тревога; психофармакотерапия

The currency of the study is caused by high frequency of emotional disorders after severe traumatic brain injuries and their impact on rehabilitation process and life quality of the patients.

The aim of the study was to investigate different variants of affective pathology in the process of rehabilitation of psychic activity after severe traumatic brain injury.

Materials and methods. Affective impairments in 153 patients with severe TBI admitted to hospital in comatose state (with the value 3–7 scores on Glasgow come scale in the first day after injury) were assessed in dynamics by using the clinical method. The study included patients, who survived in the first 6 months after the injury and resuscitated.

Results. The following set probability of occurrence of different emotional disorders was found in studied group: apathy (46%), euphoria (33%), dysphoria (26%), depression (48%), anxiety (38%), and hyperthymia (6%). Preferred sequence of their onset after coma in the range of apathy–euphoria–dysphoria–depression–anxiety was found. Interconnection of localization of posttraumatic focal brain changes and possibility of appearance of separate variants of emotional impairments were revealed as a trend: apathy in a case of lesion of left frontal lobe, euphoria in a case of lesion of right frontal lobe, depression in a case of lesion of posterior parts of right hemisphere, anxiety in a case of lesion of posterior parts of the left hemisphere. Unfavorable prognostic value was found for clinical outcomes of severe TBI symptoms for apathy and dysphoria and relatively favorable for symptoms of depression and hyperthymia. The necessity of individualization of psychopharmacotherapy was confirmed, as well as the necessity of exclusion of tricyclic antidepressive drugs and benzodiazepines in the treatment of emotional pathology in postcomatose patients.

Keywords: severe traumatic brain injury; affective disorders; apathy; euphoria; dysphoria; depression; anxiety; psychopharmacotherapy

АКТУАЛЬНОСТЬ

Согласно различным исследованиям, 42–77% пациентов, выживших после черепно-мозговой травмы (ЧМТ), в течение первых лет после нее обнаруживают различные аффективные расстройства [1, 2]. Часто именно они связаны с неблагоприятным функциональным и социальным исходом, препятствуют реабилитации, снижают качество жизни, требуют длительного лечения. Диагностика возникших после ЧМТ аффективных нарушений зачастую крайне за-

труднена фоновыми когнитивными и поведенческими расстройствами, что делает, в частности, весьма относительной целесообразность применения различных психометрических шкал. Диагностическая оценка во многих случаях должна опираться исключительно на непосредственную клиническую квалификацию эмоционального состояния пациента. Остается малоизученной зависимость аффективной патологии от особенностей поражения мозга, в частности от преимущественной локализации очаговых посттравматических изменений.

ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение аффективной патологии в процессе восстановления психической деятельности после тяжелой ЧМТ, анализ зависимости вида аффективных расстройств от преимущественной локализации очаговых мозговых изменений, установление влияния различных аффективных нарушений на исходы травмы и выяснение возможности их фармакологической коррекции.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В материал исследования вошли 153 больных (122 мужчины, 31 женщина) в возрасте от 3 лет до 81 года (средний возраст $29,9 \pm 2,4$ года с преобладанием лиц молодого и младшего среднего возраста (59%)). Были отобраны больные с верифицированной тяжелой ЧМТ, поступившие в стационар в коматозном состоянии (с оценкой 3–7 баллов по шкале комы Глазго в первые сутки после травмы), выжившие в первые полгода после травмы с выходом из бессознательного состояния.

Психопатологические (в том числе аффективные) состояния и феномены оценивались клиническим методом динамически в процессе восстановления психической деятельности. Пациентов с МРТ/КТ-признаками диффузно-аксонального поражения мозга было 52, очагового — 101, в том числе с интракраниальными гематомами — 44. Повреждения глубинных (стволовых, подкорковых) структур выявлены у 47 пострадавших, корковых и корково-подкорковых структур — у 106; двусторонний характер очаговых изменений отмечен у 113, односторонний — у 40 больных.

На протяжении катамнестического периода длительностью от 1 до 12 лет (в среднем $2,4 \pm 0,4$ года) определялся процент пострадавших с преобладанием той или иной аффективной патологии при каждом из ранее выделенных [3] уровней восстановления психической деятельности: 1) угнетенного сознания; 2) дезинтегрированного сознания; 3) когнитивных и эмоционально-волевых расстройств на фоне ясного сознания; 4) пограничных психических нарушений. Условным признаком перехода от угнетенного к дезинтегрированному сознанию было достижение контакта с окружающими, что было отмечено у всех 153 пациентов в среднем через $25,9 \pm 5,7$ суток после ЧМТ. Переход от дезинтегрированного сознания к ясному с восстановлением ориентировки достигнут в 142 наблюдениях в среднем через $54,1 \pm 10,1$ дня после травмы. Динамика когнитивных и эмоционально-волевых расстройств до уровня пограничных нарушений характеризовалась восстановлением критики, осознанием и осмыслением факта травмы и появлением стремления к возможно более полному восстановлению психической деятельности и наблюдалась у 91 больного в среднем через $145,3 \pm 30,8$ суток после ЧМТ. Регресс посттравматической симптоматики до преморбидного уровня отмечен у 12 пострадавших, в среднем через $485,8 \pm 113,8$ дня после ЧМТ. Достижение преморбидного (дотравматического) психического состояния устанавливалось ус-

ловно, с опорой на опрос родных и близких, хорошо знавших пострадавшего до травмы.

Сопоставлялись: 1) преобладающий патологический аффект и преимущественная локализация очаговых мозговых изменений; 2) варианты аффективной патологии и исходы травмы, оцененные в соответствии с представлениями об уровнях восстановления психической деятельности. Отдельному ретроспективному анализу подвергнут массив данных, касающихся использования в лечении изученных пациентов нейрометаболических (307 курсов у 150 пострадавших), антидепрессивных (47 курсов у 40 больных) и транквилизирующих (141 курс у 92 пациентов) лекарственных препаратов и их эффективности.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Аффективные расстройства у изученных пациентов выступали в структуре различных симптомокомплексов: состояния нарушенного сознания (на первых двух уровнях симптоматики), переходных между нарушенным и ясным сознанием синдромов (возникающих по мере регресса дезинтегрированного сознания) и психоорганического синдрома с преобладанием когнитивных, психопатоподобных или астенических проявлений. Часто весьма затруднительным было определение, в какой степени преобладающий аффект был обусловлен органическим повреждением мозга, а в какой — реакцией восстанавливающейся личности пациента.

Основными проявлениями аффективной патологии были (в порядке наиболее частой очередности их появления после комы) апатия, эйфория, дисфория, депрессия и тревога. Максимальная доля пациентов с этими расстройствами на разных этапах восстановления психической деятельности достигала 26–48% (рис. 1).

Апатия проявлялась в виде безразличия, отсутствия или крайнего обеднения эмоциональных реакций и чаще всего обнаруживалась на фоне резкого снижения произвольности, инициативы. Это состояние отмечено на выходе из угнетенного сознания у 42% пострадавших, по мере прояснения сознания доля таких пациентов увеличивалась незначительно (до 46%), далее резко снижалась.

Эйфория в виде беспечно-радостного, благодушно-го настроения появлялась позже, на фоне переходного между нарушенным и ясным сознанием амнестического (корсаковского) синдрома у 18% пациентов. После восстановления ясного сознания доля пациентов с этим аффективным расстройством нарастала до 33%, после чего постепенно уменьшалась. Можно было выделить два варианта эйфории — с пассивностью и с расторможенностью в поведении. В отдельных наблюдениях можно было отметить смену первого варианта вторым.

Дисфорические нарушения в виде доминирующей раздражительности с проявлениями злобности отмечались у 22% больных после прояснения сознания. В дальнейшем доля таких пациентов изменялась незначительно (достигала 26%) и существенно снижалась по мере приближения состояния к преморбидно-



Рис. 1. Схематичное изображение появления, нарастания и снижения частоты (в процентах от изученного контингента пострадавших) отдельных вариантов аффективных расстройств в зависимости от уровня восстановления психической деятельности. Под обозначением каждого варианта приведена максимальная его частота за все время наблюдения

му уровню личностных расстройств. При пограничных нарушениях дисфория чаще всего проявлялась в виде эксплозивных реакций, реже — сензитивных, на фоне астении дисфория приобретала характер «раздражительной слабости».

Депрессия, для которой были характерны уныние, ангедония, ощущение тяжести или пустоты в груди, статичная поза, застывшая мимика, замедленные движения и темп речи, в 10% наблюдений манифестировала еще до восстановления ориентировки в месте и времени. Во многих случаях это была аффективная реакция на осознание факта травмы и имеющегося функционального дефицита, социальных ограничений. Это подтверждалось отрицательной корреляцией между депрессией и анозогнозией ($r = -0,3$; $p < 0,01$). После восстановления ориентировки на фоне выраженных когнитивных и личностных изменений частота депрессии значительно нарастала (до 48%), затем постепенно уменьшалась до 38% при пограничном уровне нарушений и ниже по мере приближения к преморбидному состоянию.

Очерченная тревога проявлялась беспокойностью, напряжением, ожиданием неприятностей, ощущением волнения в груди, динамичной позой, подвижной мимикой, ускоренными движениями и темпом речи. Тревога практически всегда появлялась позже вышеперечисленных аффективных симптомов. На фоне грубых когнитивных и эмоционально-волевых нарушений тревожное расстройство обнаруживалось только у 10% пострадавших. Появление тревоги отчасти было обусловлено переживаниями пациентов по поводу неопределенности перспектив восстановления, возможности возвращения к преморбидным занятиям и отношениям с окружающими. По мере приближения к преморбидному состоянию частота тревоги возрастала до 38%, затем снижалась.

Признаки гипертимии отмечались редко, только после восстановления ориентировки в окружающем.

Доля больных с этим видом аффекта в изученном контингенте не превышала 6%. Отмечался подъем настроения, идеаторная и двигательная расторможенность и, в отличие от эйфории, обилие планов наряду с усилением продуктивности психической деятельности. Как правило, выраженность гипертимии была относительно небольшой, что позволяло определять состояние как гипоманиакальное.

В ходе исследования был обнаружен ряд тенденций при сопоставлении клинических проявлений аффективных расстройств и данных нейровизуализации (МРТ головного мозга). Одна из них касалась связи той или иной эмоциональной патологии с преимущественной локализацией очагового поражения мозга (рис. 2).

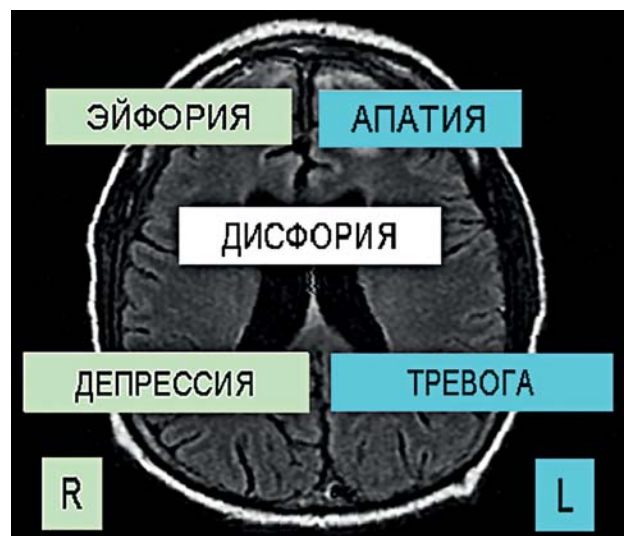


Рис. 2. Схематичное изображение преобладания отдельных вариантов эмоциональной патологии в зависимости от локализации преимущественного поражения мозга (пояснение в тексте)

Клинические наблюдения показали, что апатия чаще обнаруживалась при поражении левой лобной области, эйфория — правой лобной, депрессия была характерна для поражения задних отделов правого полушария, а тревога — левого. Дисфория несколько чаще обнаруживалась при базальных лобно-височных поражениях, чем при конвекситальной локализации.

Несоблюдение выявленных закономерностей было частым при глубинном поражении мозга и при наличии у пострадавшего признаков конституционального (моторного, сенсорного) или семейного левшества, выявленных у каждого третьего пациента. В этих группах пострадавших независимо от преимущественной локализации полушарного поражения достоверно чаще по сравнению с остальными отмечались выраженные эмоционально-волевые нарушения (корреляция как с поражением глубинных структур $r = 0,26$; $p < 0,05$, так и с левшеством $r = 0,25$; $p < 0,05$). Для глубинного поражения характерной была апатия на фоне аспонтанности ($r = 0,26$; $p < 0,05$), в то время как дисфория была редкой ($r = -0,34$; $p < 0,01$). У пациентов с признаками левшества по сравнению с правшами достоверно чаще отмечался апатический вариант депрессии ($r = 0,4$; $p < 0,01$).

Другая тенденция заключалась в наличии связи выделенных вариантов аффективной патологии и исходов ЧМТ. Обнаружены слабые, но достоверные ($p < 0,05$) корреляции неблагоприятных исходов с апатией ($r = 0,26$) и дисфорией ($r = 0,22$). Наличие эйфории не оказывало значимого влияния на исход ЧМТ, в то время как развитие депрессии или гипомании, напротив, указывало на относительно благоприятный прогноз (связь этих феноменов с тяжестью исхода $r = -0,2$ и $r = -0,27$; соответственно $p < 0,05$).

Клинический опыт показал, что фармакотерапию возникших после тяжелых ЧМТ эмоциональных нарушений целесообразно начинать только после психотерапевтических попыток преодолеть деструктивную (апатическую, эйфорическую или дисфорическую) эмоциональность или направить реактивные депрессивные переживания и тревожную озабоченность больного на его вовлечение в реабилитационный процесс.

Наиболее эффективными оказались нейрометаболические средства: успех терапии достигался в 70% случаев, а побочные эффекты не превышали 27%. Назначение нейрометаболических средств со стимулирующим действием: пирацетама (ноотропила), пиридитола (энцефабола) и др., а также лечение ипидакрином (нейромидином) было высокоэффективным (в 73% курсов терапии), но недостаточно безопасным (31% курсов с побочными эффектами). Между тем при лечении ноотропными препаратами с седативным компонентом действия: аминокислотой (фенибут, ноофен), кальция гопантенатом (пантогам) несколько реже отмечен позитивный эффект (в 55%), но и значительно реже обнаруживались побочные действия (всего в 9%). Препараты со стимулирующим действием позволяли редуцировать апатию, эйфорические состояния с ослаблением активности и подавленность настроения, а препараты с седативным действием оказывали поло-

жительный эффект при эйфории с расторможенностью, в состояниях с преобладанием дисфоричности и тревожности.

Назначение антидепрессантов было успешным только в 44% случаев, при этом в 55% наблюдений обнаруживались неблагоприятные побочные эффекты. Трициклические антидепрессанты: триптизол (амитриптилин), пипофезин (азафен), кломипрамин (анафранил) оказывали меньший терапевтический эффект (в 33% курсов). Эти препараты вызывали больше побочных эффектов (в 64%), чем четырехциклические: мапротилин (людиомил) и серотонинергические: флуоксетин (прозак), пароксетин (паксил), флувоксамин (феварин), при использовании которых эффективность антидепрессивной терапии достигала 64%, а частота побочных эффектов оказывалась сравнительно более низкой (36%).

Терапия транквилизаторами была успешной в 44% назначений, однако неблагоприятные побочные эффекты обнаруживались в 38%. По сравнению с бензодиазепинами небензодиазепиновые препараты — аминокислотой (фенибут, ноофен), тетраметилтетраазабициклооктандион (адаптол), мепробамат (экванил) — были более эффективными (в 63% курсов существенная позитивная динамика) и гораздо более безопасными (16% курсов с нежелательными эффектами).

Следует обратить внимание на то, что при проведении психофармакотерапии после восстановления сознания у больных с признаками левшества достоверно чаще по сравнению с правшами обнаруживались разнообразные психопатологические побочные эффекты ($r = 0,21$; $p < 0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Приведенные в настоящей статье данные о вероятности возникновения различных вариантов аффективной патологии после тяжелой ЧМТ отличаются, и по некоторым позициям весьма существенно, от тех показателей, которые опубликованы в современной научной литературе, посвященной этой проблеме.

Такое расхождение может быть обусловлено следующими обстоятельствами.

1. В настоящем исследовании изучались исключительно тяжелые посткоматозные случаи ЧМТ (в остром периоде которых отмечалась кома с оценкой 3–7 баллов по шкале комы Глазго), в то время как во многие другие исследования включались пострадавшие преимущественно с легкими и среднетяжелыми травмами (с изначальной оценкой 9–15 баллов по шкале комы Глазго).

2. В настоящей работе применялась исключительно врачебная клиническая оценка аффективной патологии, в то время как в большинстве других исследований использовались шкалы и опросники, заполнявшиеся не врачами, а близкими и ухаживающими за пациентом лицами или самим пациентом.

3. Доля пациентов с той или иной аффективной патологией определялась не в зависимости от периода

времени после травмы, как это принято в большинстве эпидемиологических исследований, а в сопоставлении с уровнем восстановления психической деятельности, что представляется клинически более обоснованным.

4. В изученном материале наблюдений преобладали случаи с верифицированным двусторонним поражением мозга, в то время как в других работах, посвященных изучению эмоциональных расстройств после ЧМТ, локализация травматических изменений оказывалась зачастую неуточненной.

Наиболее близкими к полученным в настоящей работе данным о частоте обнаружения различной аффективной патологии после ЧМТ оказались результаты двух исследований [4, 5], проведенных с применением нейропсихиатрического опросника (Neuropsychiatric Inventory) [6]. Информация в этих случаях была получена от лиц, помогавших пациентам после тяжелой ЧМТ.

Так, доля пациентов с выявленной апатией в настоящем исследовании составила 42–46%, в то время как в сравниваемых работах 42–49%. Депрессия выявлена в 10–48%, в сравниваемых работах — в 29–43%, тревога — в 10–38% и 8–28% соответственно. Более существенно различались данные о других состояниях: 1) эйфория выявлена у 18–33% пациентов в настоящем клиническом исследовании и у 9–13% в работах, опиравшихся на результаты опросника; 2) дисфория (которой в нейропсихиатрическом опроснике соответствует понятие irritability) обнаружена в 22–26% наблюдений в настоящей работе и в 37–57% в исследованиях, проведенных с помощью опросника. Эти расхождения, по-видимому, были связаны с тем, что опрашиваемые близкие и/или ухаживающие за пациентом люди, возможно, не придавали значения эйфории, считая ее нормальным позитивным эмоциональным состоянием, и гиперболизировали раздражительность, существенно ухудшающую взаимоотношение с окружающими, в том числе с теми, кто давал оценку эмоциональным нарушениям.

Более важным, по сравнению со статистическими данными, представляется установление в настоящей работе преобладающей очередности появления различной эмоциональности после травматической комы: появление и пик апатии предшествуют появлению эйфории и дисфории, вслед за которыми развивается и достигает своего максимума депрессия, и лишь затем появляется и начинает доминировать тревога.

Эти данные, с одной стороны, подтверждают поддерживаемые во многих современных психиатрических руководствах [7, 8] представления о различных типах психоорганического синдрома с выделением сменяющих друг друга вариантов: астенического, эксплозивного, затем эйфорического и, наконец, апатического, а с другой — существенно их уточняют и дополняют. Во-первых, в настоящем исследовании устранена разнородность критериев стадийности, используются только признаки, касающиеся аффективного состояния. Представляется не вполне оправданным объединение не только аффективных, но и неспецифических (астения, которая может присутствовать в качестве «сквозного» симптома на всех стадиях) и реактивно-личностных

(эксплозивность) характеристик. Во-вторых, изученная в обратной последовательности смена преобладающего патологического аффекта позволяет говорить о своеобразной «иерархии эмоциональности», по которой, даже не располагая анамнестическими данными, предполагается возможным судить о тяжести (стадии) органического процесса.

Установленная в настоящем исследовании очередность появления аффективных расстройств после комы развивает и концепцию о трехвременной структуре психической деятельности [9, 10]. Первые три варианта эмоциональной патологии (апатия, эйфория и дисфория) отражают отношение пациента к *настоящему* без учета *прошлого* и *будущего*, в то время как в структуре депрессии можно обнаружить обращение к *прошлому* (сравнение с имеющимся опытом, например в утверждении, что «раньше было лучше», а также в поиске ошибок в прошлом). В структуре двух последних вариантов аффективных расстройств превалирует устремленность в *будущее*, проявляющаяся в беспокойстве по поводу предстоящего у пациентов с тревогой и в обилии планов у больных с гипертимией.

Выявленные тенденции влияния преимущественной локализации повреждения мозга на характер аффективной патологии после ЧМТ подтверждают ранее установленные закономерности [9, 10]. Тот факт, что эти тенденции не достигали статистической значимости, по-видимому, обусловлен тяжестью изученного контингента пострадавших, высокой долей наблюдений с глубинными и двусторонними поражениями мозга, а также пациентов с левшеством. Тем не менее связь апатии с поражением левой лобной доли в настоящее время находит свое подтверждение и при нейровизуализации [11]. Можно полагать, что в дальнейшем подтвердятся и другие обнаруженные в настоящей работе тенденции.

Неблагоприятный прогноз развития состояний апатии и дисфории после тяжелой ЧМТ подтверждается и другими авторами [4, 5]. Выявление относительно благоприятного исхода в случаях развития депрессии и гипертимии нуждается в дальнейшем уточнении и осмыслении, поскольку у более легких контингентов, пострадавших от ЧМТ, депрессия (как и тревога) оказывала негативное влияние на исходы травмы [12, 13]. Впрочем, отмечавшаяся к полугоду после ЧМТ неблагоприятная тенденция исхода в случаях депрессии и тревоги к концу первого года исчезала [14], уступая место другим факторам, например деструктивности используемых пациентами копинг-стратегий.

Отсутствие данных, которые могут быть положены в основу стандартов психофармакотерапии аффективной патологии после ЧМТ [15], предполагает индивидуальный выбор тех или иных в первую очередь нейрометаболических средств в зависимости от особенностей симптоматики и индивидуальных характеристик пациентов [16, 17]. Это подтверждено в настоящей работе, в частности, данными о предпочтительном использовании препаратов со стимулирующим компонентом действия при аффективных расстройствах, сопровождаю-

щихся ослаблением активности, и с седативным — при преобладании эмоций, проявляющихся расторможенностью, возбудимостью, беспокойством.

Подтверждается другими авторами целесообразность избегания назначения трициклических антидепрессантов, отдавая предпочтение серотонинергическим [2, 18], из которых в последнее время при травмах чаще всего рекомендуют эсциталопрам (ципралекс) и сертралин (золофт). Перспективным при депрессиях (особенно в сочетании с тревогой) представляется и использование препаратов двойного (серотонин- и норадренергического) действия — дулоксетина (симбалты) и венлафаксина (велаксина).

Отказ от бензодиазепиновых препаратов, обладающих существенными побочными эффектами, которых следует особо избегать у пациентов с ЧМТ [18], диктует дальнейший поиск более безопасных транквилизаторов, которые бы не мешали, а способствовали восстановлению психической деятельности после комы. Таковыми представляются разработанные в нашей стране лекарственные препараты, которые могут быть объединены в особую группу, которую можно назвать транквилоноотропами (термин предложен С.Н. Мосоловым [19]). В настоящее время хорошо себя зарекомендовали в плане устранения дисфоричности и тревожности не только адаптол [20], но и новая форма выпуска (в капсулах) аминоксифенмасляной кислоты (ноофен), а также полипептидный препарат в виде капель для назального применения (селанк).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в результате проведенного исследования для контингента пострадавших с тяжелой травмой мозга установлены не только вероятность различных вариантов аффективной патологии, на разных этапах восстановления психической деятельности составляющая от 26 до 48%, но и наиболее частая очередность их возникновения после комы в ряду апатия—эйфория—дисфория—депрессия—тревога. В виде тенденций выявлены связи локализации посттравматических очаговых мозговых изменений и вероятности появления той или иной аффективности: апатии — при поражении левой лобной доли, эйфории — правой, депрессии — при поражении задних отделов правого полушария, тревоги — левого. Показано неблагоприятное значение апатии и дисфории для клинических исходов тяжелой ЧМТ и относительно благоприятное — депрессии и гипертимии. Подтверждена необходимость индивидуального подхода к выбору нейрометаболических средств, антидепрессантов и транквилизаторов при аффективной патологии, возникшей после тяжелой травмы мозга, а также необходимость исключения трициклических антидепрессантов и бензодиазепинов у посткоматозных больных.

Полученные результаты в сопоставлении с данными литературы свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения и поиска эффективной коррекции аффективных расстройств у пациентов с тяжелой травмой мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Gould K., Ponsford J., Johnston L., Schönberger M. The nature, frequency and course of psychiatric disorders in the first year after traumatic brain injury: a prospective study. *Psychological Medicine*. 2011;41(10):2099–2109. doi:10.1017/s003329171100033x
- Jorge R., Arciniegas D. Mood Disorders After TBI. *Psychiatric Clinics of North America*. 2014;37(1):13–29. doi:10.1016/j.psc.2013.11.005
- Зайцев О.С. Психопатология тяжелой черепно-мозговой травмы. М.: Медпресс-информ. Москва. 2011.
- Ciurli P., Formisano R., Bivona U., Cantagallo A., Angelelli P. Neuropsychiatric Disorders in Persons With Severe Traumatic Brain Injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*. 2011;26(2):116–126. doi:10.1097/htr.0b013e3181dedd0e
- Castaño Monsalve B., Bernabeu Guitart M., López R., Bulbena Vilasar A., Ignacio Quemada J. Perfil psicopatológico de pacientes con traumatismo craneoencefálico evaluados mediante el Inventario Neuropsiquiátrico. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental*. 2012;5(3):160–166. doi:10.1016/j.rpsm.2012.02.004
- Cummings J., Mega M., Gray K., Rosenberg-Thompson S., Carusi D., Gornbein J. The Neuropsychiatric Inventory: Comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology*. 1994;44(12):2308–2308. doi:10.1212/wnl.44.12.2308
- Тиганов А.С. Клиническая психопатология. В кн: Психиатрия. Руководство для врачей. М.: ОАО «Издательство «Медицина». 2012. 1.1.14–85.
- Цыганков Б.Д., Овсянников С.А. Психиатрия. Основы клинической психопатологии. М.: ОАО «Издательство «Медицина». 2007.
- Доброхотова Т.А., Нейропсихиатрия. 2-е изд., испр. М.: Издательство БИНОМ, 2013.
- Зайцев О.С. Нейропсихиатрические аспекты тяжелых повреждений мозга. *Ж. неврология, нейропсихиатрия и психосоматика*. 2012;0(2S):40–45.
- Knutson K., Monte O., Raymont V., Wassermann E., Krueger F., Grafman J. Neural correlates of apathy revealed by lesion mapping in participants with traumatic brain injuries. *Human Brain Mapping*. 2013;35(3):943–953. doi:10.1002/hbm.22225
- Bombardier C., Fann J., Temkin N., Esselman P., Barber J., Dikmen S. Rates of major depressive disorder and clinical outcomes following traumatic brain injury. *JAMA*. 2010;303(19):1938. doi:10.1001/jama.2010.599
- Whelan-Goodinson R., Ponsford J., Schönberger M. Association between psychiatric state and outcome following traumatic brain injury. *J. Rehabil. Med*. 2008;40(10):850–857. doi:10.2340/16501977-0271
- Schönberger M., Ponsford J., Gould K., Johnston L. The temporal relationship between depression, anxiety, and functional status after traumatic brain injury: a cross-lagged analysis. *Journal of the International Neuropsychological Society*. 2011;17(05):781–787. doi:10.1017/s1355617711000701

15. Warden D., Gordon B., McAllister T. et al. Guidelines for the pharmacologic treatment of neurobehavioral sequelae of traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma*. 2006;23(10):1468–1501. doi:10.1089/neu.2006.23.1468
16. Зайцев О.С. Выбор нейрометаболического средства при тяжелой травме мозга. *Ж. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2010;110(9):66–69.
17. Зайцев О.С., Челяпина М.В., Гриненко О.А., Александрова Е.В., Охлопков В.А., Гаврилов А.Г., Ураков С.В., Потапов А.А. Оптимизация психофармакотерапии после тяжелой черепно-мозговой травмы. *Ж. «Доктор.Ру»*. 2011;63(4):60–63.
18. Arciniegas D., McAllister T. Neurobehavioral management of traumatic brain injury in the critical care setting. *Critical Care Clinics*. 2008;24(4):737–765. doi:10.1016/j.ccc.2008.06.001
19. Мосолов С.Н. Основы психофармакотерапии. М., «Восток». 1996.
20. Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Марченко А.А., Пуляткина О.В. Прогностическое значение содержания в крови нейротрофического фактора мозга (BDNF) при терапии некоторых функциональных и органических заболеваний нервной системы с применением адаптола. *Ж. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2012;112(4):37–41.

Зайцев Олег Семенович — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник группы психиатрических исследований НИИ нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко МЗ РФ
 Zaitsev Oleg — PhD, MD, Chief Researcher, Burdenko Neurosurgical Research Institute
 E-mail: ozaitsev@nsi.ru