

СТАТЬИ

УДК 616.831

# **ХАРАКТЕРИСТИКА ПСИХИАТРИЧЕСКИХ ПОСЛЕДСТВИЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ В АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОМ ПСИХИАТРИЧЕСКОМ ЗВЕНЕ**

<sup>1</sup>Злобина О.Ю., <sup>2</sup>Айхаева А.В., <sup>2</sup>Разумович А.Г.

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России,  
Иркутск, e-mail: o\_zlobina70@mail.ru;

<sup>2</sup>ОГБУЗ «Иркутский областной психоневрологический диспансер», Иркутск

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) может стать причиной соматических симптомов и нейропсихиатрических симптомов, которые мешают усилиям по реабилитации и приводят к инвалидности при значительной степени их выраженности. Наиболее сложными являются случаи, когда возникает нарушение высших мозговых функций в восстановительный и отдаленный период ЧМТ. Существующие представления о патогенетических механизмах возникновения нейрокогнитивных расстройств рассматривают их как многофакторный процесс, который не всегда ограничивается прямыми последствиями первичного повреждения головного мозга, что открывает путь для широкого круга возможных нейропсихиатрических последствий и необходимость их оценки в повседневной практике врача-психиатра первичного звена. Цель исследования – провести анализ случаев обращения за амбулаторной психиатрической помощью, дать их характеристику и определить основные особенности органических психических расстройств, причиной которых является ЧМТ. Результаты показывают, что наиболее оптимальной является квалификация таких состояний в существующей концепции нейрокогнитивных расстройств, различные домены когнитивных нарушений которых охватывают весь спектр проявлений органических психических расстройств вследствие травмы головного мозга. Вместе с тем было установлено, что собственно психические расстройства, как причина обращения и непосредственное следствие черепно-мозговой травмы, не относятся к распространенному явлению в первичной психиатрической сети. Все такие случаи соответствуют принципу непосредственной временной связи с черепно-мозговой травмой и прогрессивности течения.

**Ключевые слова:** нейрокогнитивное расстройство, черепно-мозговая травма, последствия черепно-мозговой травмы

## **CHARACTERISTICS OF PSYCHIATRIC SEQUELA OF CRANIO-BRAIN INJURY IN THE PSYCHIATRIC OUTPATIENTS**

<sup>1</sup>Zlobina O.Yu., <sup>2</sup>Aykhaeva A.V., <sup>2</sup>Razumovich A.G.

<sup>1</sup>Irkutsk State Medical University of Ministry of Health of Russia, Irkutsk e-mail: o\_zlobina70@mail.ru;

<sup>2</sup>Irkutsk Regional Psychoneurological Dispensary, Irkutsk

Traumatic brain injury (TBI) can cause somatic symptoms and neuropsychiatric symptoms that interfere with rehabilitation efforts and lead disability if have significant range. The most difficult are cases when there is a violation of higher brain functions in the recovery and long-term period of TBI. Existing conception about the pathogenetic mechanisms of the onset of neurocognitive disorders consider them as a multifactorial process that is not always limited to the direct consequences of primary brain damage, but opens the way for different neuropsychiatric sequela and there is necessity of their assessment in the daily practice of a primary care psychiatrist. The purpose of the study: to analyze cases of seeking outpatient psychiatric care, characterize them and determine the main features of organic mental disorders, where TBI trauma is their cause. The results show that the most optimal is the qualification of such conditions in the existing concept of neurocognitive disorders, the various domains of cognitive impairment of which cover the entire spectrum of displaying of organic mental disorders due to brain injury. At the same time, it was found that the actual mental disorders, as a cause of treatment and a direct consequence of traumatic brain injury, do not belong to a common phenomenon in the primary psychiatric network. All such cases correspond to the principle of direct time connection with traumatic brain injury and progression of the course.

**Keywords:** neurocognitive disorder, traumatic brain injury, sequela of traumatic brain injury

Высокая частота разнообразных последствий черепно-мозговой травмы, некоторые из которых могут быть квалифицированы как психические расстройства, обуславливает неослабевающий интерес различных областей медицины к изучению их патогенеза и саногенеза, содержания, характеристики, проявления, диагностики, лечения, составляя учение о последствиях черепно-мозговой травмы [1]. Следует признать,

что не все его положения были разработаны до такой степени, чтобы были однозначно проясненными и легко применимыми на практике. Простая констатация наличия широкого спектра нервно-психической патологии в отдаленный период черепно-мозговой травмы навряд ли может указывать на прямую причинно-следственную связь между имеющимися психическими расстройствами, относимыми к органическим,

и характером первичного повреждения в соответствии с классификацией черепно-мозговой травмы. Так, признавая за последствиями черепно-мозговой травмы статус эволюционно predeterminedенных и генетически закрепленных комплексов процессов в ответ на повреждение головного мозга [2], остается открытым вопрос, как в повседневной медицинской практике учесть ход и вклад этих процессов в формирование того или иного психопатологического синдрома, с определением его нозологической принадлежности, поскольку современная тенденция классификации психических расстройств стремится соблюдать принцип этиологии и дисфункции систем, а не строится только на клинических проявлениях [3].

Современные представления о патогенезе черепно-мозговой травмы (ЧМТ) основаны на выделении первичных и вторичных факторов повреждения головного мозга, которые действуют на очаговом, органном и организменном уровне. Первичные факторы определяют объем и характер исходного повреждения. Действие вторичных факторов обусловлено развивающимися тканевыми реакциями различного биологического значения и морфологической структуры, а также биохимическими процессами, ключевыми из которых являются местная циркуляторная гипоксия, нарушение электролитного баланса, процессы протеолиза, перекисного окисления. Возникают органные функциональные расстройства непосредственно неповрежденных структур мозга, обусловленные изменением гомеостаза в пограничных с очагом поражения областях, которые могут перейти в необратимое ишемическое поражение клеток. Большое значение придается нейро-эндокринно-иммунным реакциям, сдвигу энергетического обмена. Разворачивающаяся цепь событий, первоначально состоящая из целесообразных физиологических реакций, степень выраженности которых и энергоемкость индивидуально вариabельна, достигнув определенного уровня развития, может стать причиной другого патологического процесса [4].

Данные воззрения позволяют допустить три варианта развития событий, которые будут влиять на течение травматической болезни головного мозга, напрямую влияя на его способность обеспечивать выполнение высших мозговых функций. При первом варианте местные и дистантные дегенеративно-деструктивные и регенеративно-репаративные, компенсаторно-приспособительные процессы протекают

благоприятно, в соответствии с выделяемыми стадиями течения ЧМТ, и завершаются полным или почти полным клиническим уравниванием обусловленных ЧМТ патологических сдвигов.

Предполагается, что к концу промежуточного периода происходит восстановление (полное или частичное) или устойчивая компенсация мозговых функций. Временная протяженность промежуточного периода: при легкой ЧМТ – до 2 мес., при среднетяжелой ЧМТ – до 4 мес., при тяжелой ЧМТ – до 6 мес. [5]. В последующем отдаленном периоде завершается процесс клинического выздоровления, достигается максимально возможная реабилитация или начинают клинически оформляться патологические состояния, обусловленные протеканием патофизиологических процессов, запущенных травмой.

Одни из этих процессов связываются с возникающим нейровоспалением, окислительным стрессом и его побочными продуктами. Было обнаружено, что нейровоспаление является общим между вторичным повреждением при ЧМТ и некоторыми нейродегенеративными заболеваниями [6]. В практическом отношении это допускает и объясняет возможность развития деменции вследствие ЧМТ, которая может быть подтверждена клиническим обследованием.

Другим поставщиком последствий является повреждение ассоциативных путей белого вещества головного мозга, которые возникают вследствие диффузного аксонального повреждения, которое является морфологической основой сотрясения головного мозга. Исследования хронической (>3 месяцев после травмы) умеренной и тяжелой ЧМТ достоверно показывают снижение анизотропии и увеличение диффузионной способности, что свидетельствует о потере целостности аксонов и дегенерации миелина [7]. Очевидно, что диагностика сопутствующего диффузного аксонального повреждения, не достигающего уровня самостоятельного нозологического значения, но сопровождающего любой вид ЧМТ, может объяснить ряд возникающих когнитивных нарушений.

Таким образом, существует несколько патофизиологических механизмов формирования последствий ЧМТ, в которых ведущими являются когнитивные расстройства, представляя один из вариантов органического психического расстройства. Следует признать, что при рутинном психиатрическом исследовании на уровне первичного звена использование сложных диагности-

ческих процедур с использованием современных методик нейровизуализации, биохимических, иммунологических методов является практически невозможным. Поэтому данные клинического обследования являются основными в оценке и квалификации патологических состояний, возникновение которых обусловлено ЧМТ. С 2022 г. планируется переход на МКБ-11, в которой основным психиатрическим последствием, вслед за DSM-5, обусловленным повреждением головного мозга, в том числе вследствие ЧМТ, является нейрокогнитивное расстройство различной степени тяжести. Поэтому изучение этих случаев, которые неизбежно должны найти отражение в повседневной практике врача-психиатра, представляется весьма актуальным.

### **Материалы и методы исследования**

Были изучены данные медицинской документации пациентов, которым в ИОПНД в 2019–2021 гг. были установлены диагнозы, относящиеся к блоку «Органические, включая симптоматические, психические расстройства» (F00-F09). Использовались общенаучные методы исследования.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Общее количество случаев, в которых указывалась этиологическая роль ЧМТ, составило 53 чел., возраст которых варьировал от 35 до 80 лет. Лица до 40 лет – 4 (7,5%), 40–49 – 15 (28,3%), 50–59 – 14 (26,4%), 60–69 – 12 (22,6%), 70–79 – 6 (11,3%), 80–81 – 2 (3,7%). Давность получения ЧМТ варьировала от 3 месяцев до 45 лет. В 6 случаях имеющееся состояние очевидно было обусловлено перенесенными в предшествующие 2–3 года острыми нарушениями мозгового кровообращения, тромбозомболическими, ишемическими инсультами. Оставшиеся 47 случаев представляли несколько групп: В первую группу входили лица с наличием неоднократных черепно-мозговых травм различной давности. Во второй группе имела место ЧМТ с давностью более 2–3 лет. В третью группу были включены лица, у которых давность ЧМТ не превышала двух лет.

В первой группе (6 случаев) имели место неоднократные закрытые черепно-мозговые травмы, которые относились к легким (сотрясение головного мозга, ушиб головного мозга легкой степени тяжести), которые были получены в результате ударов (избиение), дорожно-транспортного происшествия. После первых травм отмечалась преимущественно астеническая симпто-

тика: цефалгии, снижение работоспособности, быстрая утомляемость. В последующем появлялся аффективно-поведенческий компонент (подавленность, сменявшаяся раздражительностью, конфликтностью («долго нигде не задерживался на работе»), которые все отчетливее приобретали импульсивный характер с трудностью контроля над возникающими вспышками недовольства. Так, в одном случае именно в момент такой вспышки пострадавший М. получил сотрясение головного мозга, врезавшись на машине в забор. При обращении самостоятельно жалоб на когнитивное снижение никто не предъявлял. При объективном исследовании отмечались трудности произвольного воспроизведения, в то время как непосредственное запоминание снижалось незначительно, отмечалось нарушение когнитивной гибкости, способности к категоризации и обобщению, особенно при выполнении более сложных задач, к абстрактному мышлению, сочетающихся с замедлением мыслительных процессов в целом, страдала избирательность, устойчивость внимания, отмечались трудности в суждениях и принятии решений, снижении контроля над собой. Нарушение регуляторных функций (исполнительских) отражалось и в том, что многие из них оставляли трудовую деятельность. В одном случае на фоне длительного занятия боксом и неоднократных черепно-мозговых травм, напротив, прогрессировала апато-абулическая симптоматика с пониженным настроением, повышенной утомляемостью. Нарушения памяти были заметно выраженными и сочетались с нарушением других когнитивных функций, т.е. относились к полифункциональному типу с нарушением памяти. Данный вариант когнитивных нарушений рассматривается как начальные проявления нейродегенеративного процесса, часто болезни Альцгеймера, с последующим переходом в деменцию. Для группы в целом была свойственна динамика, которую обычно описывают как проявление стадий формирования травматической энцефалопатии [8].

Вторая группа была разнородной по своему составу, общим для нее являлась давность получения травмы – от 5 до 15 и более лет назад (31 чел.). 2 случая были связаны с получением тяжелой черепно-мозговой травмы, потребовавшей оперативного лечения, длительным бессознательным периодом (несколько недель). Исход травмы сопровождался формированием выраженного неврологического дефицита, например нижнего паравреза, и установлением груп-

пы инвалидности. Через год после травмы возникли эпилептические тонико-клонические приступы. В этой группе имелись нарушения различных сфер когнитивной деятельности, отчетливо была сужена ассоциативная сфера, абстрактное мышление. Можно допустить, что в этих случаях существенное влияние на когнитивное функционирование могла оказать последовавшая после травмы длительная интеллектуальная, социальная депривация. В четырех случаях после легкой и среднетяжелой черепно-мозговой травмы, на фоне предъявляемых жалоб на головную боль, утомляемость, забывчивость, отчетливо прослеживалось установочное поведение для получения группы инвалидности и, вероятно, других заинтересованностей (в одном случае имелся конфликт на работе, в другом предстояла экспертиза и судебные разбирательства по поводу обстоятельств травмы). В одном случае настойчивость была столь высока, что удалось получить заключение в г. Москве от одного из психиатрических сообществ, подтверждающее наличие последствий тяжелой черепно-мозговой травмы в виде умеренно выраженного психоорганического синдрома с психопатизацией, сутяжно-кверулянтским развитием.

18 случаев имели общий сценарий в том, что после полученной травмы имели место длительные периоды алкоголизации, при запойном характере их длительность доходила до 30 дней. В 85% случаев появлялись постоянные или эпизодические, на фоне отмены алкоголя, эпилептические пароксизмы.

В семи случаях после травмы длительное сохранялся привычный образ жизни, продолжалась трудовая деятельность. Ухудшение отмечалось спонтанно или формировалось постепенно, подчиняясь тем процессам, которые сами по себе могут вызвать когнитивное снижение, как основной причины нарушения привычного функционирования. Прежде всего, это были заболевания, приводящие к поражению сосудов головного мозга. Однако пациенты склонны были проводить связь между имеющимся неблагополучием и ЧМТ в истории жизни.

В третьей группе (6 случаев) формирование психопатологических проявлений происходило вслед за черепно-мозговой травмой. В двух из этих случаев нарушения были настолько очевидными, что обращение к психиатру происходило в ближайшие два месяца после получения травмы. На первый план выходило нарушение понимания сложных грамматических конструкций, обеднение активной речи. Самостоятельно жалоб

пациенты не предъявляли, но окружающие отмечали нарушение памяти, дезориентировку в пространстве, нарушение сна, требовалась внешняя организация бытового пространства. Очевидным было, что затронуты практически все когнитивные сферы. Однако эти случаи не могут быть наглядной иллюстрацией последствий черепно-мозговой травмы, поскольку имелись другие факторы, роль которых учесть невозможно. В обоих случаях возраст пострадавших был более 75 лет, сама черепно-мозговая травма была в форме ушиба головного мозга средней степени тяжести. Имелись дополнительные отягчающие факторы: оперативное вмешательство по поводу субдуральной гематомы с повторным удалением хронической субдуральной гематомы (в одном случае) и послеоперационными изменениями лобно-теменно-височной области после предшествующей травмы, более 10 лет назад (во втором случае). В одном случае имелось усложнение симптоматики (возраст 80 лет) за счет нарастания тревожности (ночные беспокойства), психотических включений (со слов родственников, имелись галлюцинации), атаксических жалоб.

В одном случае вслед за однократной черепно-мозговой травмой, состоящей из комплекса повреждений: ушиба головного мозга средней степени тяжести (очаги ушиба 3 типа правой и левой теменной доли), субдуральной гематомы правой височно-теменной доли, субарахноидального кровоизлияния правой височно-затылочно-теменной области. Умеренный дислокационный синдром, прослеживалась нарастающая динамика изменения психического состояния. Через три месяца после травмы отмечалось сочетание неспецифических жалоб астенического характера (головные боли, слабость) на фоне умеренного снижения уровня когнитивного функционирования полифункционального типа и признаками пирамидной недостаточности, ограничивающей самостоятельное передвижение. В последующем происходило нарастание когнитивного дефицита, который перекрывался эмоционально-поведенческими феноменами: психопатоподобной активностью (из описания родственников: «родственников узнает, но проявляет агрессию, машет руками»), с дисфорическим фоном настроения («отвечает с раздражительностью, кричит»), сменившимися полной астенизацией и распадом психической деятельности («лежит, ни на что не реагирует»), возможно, эпизодами кататонического субступора с онейроидными включениями («иногда произносит отдельные слова чу-

жими голосами»). Данный вариант в наиболее полной форме отражал закономерность течения травматической болезни головного мозга вслед за первичным повреждением.

Три случая демонстрировали наличие устойчивых жалоб, которые могли бы рассматриваться в рамках постконтузионного синдрома, самой неопределенной категории в качестве последствий ЧМТ, поскольку отсутствуют патогномичные признаки, имеется значительный клинический полиморфизм, не вполне ясными остаются причинно-следственные связи с ЧМТ и механизмы развития, не вполне очерчена собственно психопатологическая составляющая [9]. В DSM-V понятие постконтузионного расстройства не фигурирует как диагностическая единица, поглощённая большим или легким нейрокognитивным расстройством [10]. Однако как клинический феномен он не отрицается и привлекает внимание исследователей для установления его более согласованных критериев. Его возникновение связывается с легкой черепно-мозговой травмой в форме сотрясения головного мозга, которое может быть не диагностировано в силу очевидности структурных повреждений. Основными критериями отнесения стойких симптомов к постконтузионному синдрому является наличие когнитивного или соматического симптома, который нельзя отнести к ранее существовавшему состоянию, который появился в течение нескольких часов после травмы и который устойчиво присутствует после ожидаемых сроков выздоровления (2 недель в случае сотрясения головного мозга) [11].

В исследуемой подгруппе пациенты жаловались на головокружение, снижение памяти, головокружение, тревожный фон настроения (мнительность, различные переживания), снижение внимания, беспокойство, снижение уверенности в себе, раздражительность, к которым добавлялись поструральные нарушения (случай падения с высоты). При объективизации когнитивных нарушений было очевидным, что имелось снижение показателей ниже среднего по основным когнитивным доменам (память и обучение, исполнительные функции, внимание и скорость обработки информации, праксис и моторная функция, вербальная функция, восприятие, общая когнитивная способность – интеллект). В наибольшей степени снижалась функция внимания и исполнительные функции. Следует обратить внимание, что в этой группе была диагностирована черепно-мозговая травма, которая относилась к категории тяжелых, имелись выписки из первичной медицинской

документации, связанной с травмой. Зависимость выраженности снижения во всех когнитивных доменах от степени тяжести черепно-мозговой травмы показана во многих исследованиях [12, 13]. Предполагается, что некоторые части мозга не подлежат восстановлению или подвергаются прогрессирующему ухудшению, что приводит к долгосрочным или пожизненным повреждениям. В наибольшей степени страдают исполнительная функция, обучение и память. Общей тенденцией является подход, при котором именно расстройства сложных функций головного мозга (когнитивных функций) рассматриваются в качестве главных последствий черепно-мозговой травмы, которые определяют инвалидизацию пациентов и бремя затрат. Выраженность их поражения является критерием отнесения к большому или малому нейрокognитивному расстройству в DSM-5, что нашло отражение в МКБ-11 [14].

Учитывая, что в патопсихологическом отношении когнитивные нарушения принято делить на легкие, умеренные и тяжелые (дементные), потребуется их согласование с психопатологическими категориями при черепно-мозговой травме.

Так, легкие когнитивные нарушения упоминаются многими авторами, но их дефиниции, даже у одного и того же автора, могут варьировать. По отношению к легким когнитивным нарушениям применяются определения, которые могут означать «клинически очерченный синдром», «состояние» и т.д. Основным для легкого когнитивного нарушения является то, что оно находит отражение в жалобах, но не обращает на себя внимания окружающих, однако может быть выявлено клинически, но лишь при выполнении сложных нейропсихологических тестов. В любом случае оно не вызывает затруднений в повседневной жизни, даже в сложных ее формах [15, 16]. Поэтому вряд ли оно может иметь значение для диагностики любого психического расстройства, которое, как известно, должно нарушать привычное функционирование в одной из сфер жизнедеятельности. Поэтому диагностическое значение приобретают умеренные когнитивные нарушения, которые объективно подтверждаются нейропсихологическими тестами, препятствуют сложной интеллектуальной деятельности, но не приводят к существенным затруднениям в повседневной жизни. В поле зрения психиатра такие пациенты попадают в связи с необходимостью оформления инвалидности по поводу соматического неблагополучия, который относят к неврологической сфере.

Таким образом, несмотря на теоретическую разработанность вопросов патогенеза возможных психиатрических последствий черепно-мозговой травмы «чистых» их вариантов найти достаточно сложно. Можно допустить только существование нескольких моделей, которые учитывают роль черепно-мозговой травмы в развитии патологических состояний, и которые могут быть классифицированы как психические расстройства.

Первая модель заключается в том, что черепно-мозговая травма действительно запускает все механизмы, которые приводят к нарушению высших психических функций. В этом случае должна наблюдаться закономерная последовательность развития состояний, которая, или свидетельствует о нарушении динамики течения посттравматического периода, или указывает на существенные трудности в возможности восстановления утраченных функций. В этом случае установление диагноза возможно уже в ранние сроки после травмы.

Вторая модель соответствует биопсихо-социальной парадигме. В ней существенную роль может играть постконтузионный синдром, который сочетает в себе множество установок и способов преодоления стресса. В этом случае существенное значение имеют установки пострадавшего на выздоровление.

Третья модель допускает участие черепно-мозговой травмы в ускорении развития имевших ранее процессов, отследить которые не представляется возможным.

Анализ случаев обращения за консультативной психиатрической помощью после черепно-мозговой травмы показал, что в поле зрения психиатра такие пациенты попадают в связи с необходимостью оформления инвалидности в связи с наличием соматического неблагополучия, который обычно относят к неврологической сфере.

### Заключение

Подход, основанный на квалификации психического статуса после черепно-мозговой травмы в критериях нейрокогнитивного расстройства, с практических позиций представляется наиболее удобным, поскольку позволяет объективизировать степень его выраженности и охватывает различные аспекты нарушения высших психических функций. Данный аспект рассмотрения психических расстройств вследствие повреждения головного мозга фокусирует внимание на том, что нарушение когнитивных функций является основным и обуславливает все другие его проявления, в том числе поведенческие.

К случаям, где последствия черепно-мозговой травмы собственно психиатрические, относятся те, где выраженность когнитивных нарушений достигает уровня деменции (тяжелые нейрокогнитивные расстройства). Умеренные когнитивные нарушения не являются поводом для обращения к психиатру и выявляются случайно, при оформлении инвалидности по направлению других специалистов (неврологов). Выявляемые при этом когнитивные нарушения носят мультифункциональный тип с нарушением прежде всего функции внимания и регуляторных функций, специфических нарушений памяти не отмечалось.

Основную массу случаев психических расстройств органического генеза представляют те, в которых этиологическая роль черепно-мозговой травмы теряется на фоне других повреждающих факторов (сосудистого, токсического характера). В тех ситуациях, где роль черепно-мозговой травмы очевидна, отмечается прогрессивное течение травматической болезни головного мозга, начинаясь вслед за травмой, приводя к инвалидности в ближайшие полгода.

### Список литературы

1. Лихтерман Л.Б. Учение о последствиях черепно-мозговой травмы // Нейрохирургия. 2019. Т. 21. № 1 С. 83–89. DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-1-83-89.
2. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., Клевню В.А., и др. Последствия черепно-мозговой травмы // Судебная медицина. 2016. Т. 2. № 4. С. 4–20. DOI: 10.19048/2411-8729-2016-2-4-4-20.
3. Reed G., First M., +38 authors. Innovations and changes in the ICD-11 classification of mental, behavioural and neurodevelopmental disorders World Psychiatry. 2019. Т. 18. № 1. С. 3–19. DOI: 10.1002/wps.20611. DOI:10.1002/wps.20534.
4. Хлуновский А.Н. Старченко А.А. Концепция болезни поврежденного мозга. Методологические основы. СПб.: Лань, 1999. 256 с.
5. Лихтерман Л.Б. Классификация черепно-мозговой травмы. Часть II. Современные принципы классификации ЧМТ // Судебная медицина. 2015. Т. 1. № 3. С. 37–48. DOI: 10.19048/2411-8729-2015-1-3-37-48.
6. Cruz-Haces M., Tang J., Acosta G. et al. Pathological correlations between traumatic brain injury and chronic neurodegenerative diseases. Translational Neurodegeneration. 2017. No. 6. P. 20. DOI: 10.1186/s40035-017-0088-2.
7. Kraus M.F., Susmaras T.M., Caughlin B., Walker C.J., Sweeney J.A., Little D.M. White matter integrity and cognition in chronic traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study. Brain: a journal of neurology. 2007. Vol. 130. No. 10. P. 2508–2519. DOI: 10.1093/brain/awm216 130. 2508-19. 10.1093/brain/awm216.
8. Левин О.С., Верюгина Н.И., Чимагомедова А.Ш. Хроническая травматическая энцефалопатия: подходы к диагностике и лечению // Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2017. № 2. С. 6–14.
9. Литвинов Т.Р., Менделевич Е.Г., Макаричева Э.В. Современные представления об этиологии, патогенезе и клинике посткоммоционного синдрома // Казанский медицинский журнал. 2008. Т. 89. № 4. С. 521–525.

10. Gaebel W., Jessen F., Kanba S. Нейрокогнитивные расстройства в МКБ-11: дебаты и их результаты. *World Psychiatry* 2018. No. 17 (2). P. 227-229. DOI:10.1002/wps.20534.
11. Teh Z., Takagi M., Hearps S.J.C., Babl F.E., Anderson N., Clarke C., Davis G.A., Dunne K., Rausa V.C., Anderson V. Acute cognitive postconcussive symptoms follow longer recovery trajectories than somatic postconcussive symptoms in young children. *Brain Injury*. 2020. No. 34. P. 1–7. DOI: 10.1080/02699052.2020.1716996.
12. Dikmen S.S., Machamer J.E., Powell J.M., Temkin N.R. Outcome 3 to 5 years after moderate to severe traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003. Vol. 84. P. 1449–1457.
13. Goh M.S.L., Looi D.S.H., Goh J.L. et al. The Impact of Traumatic Brain Injury on Neurocognitive Outcomes in Children: a Systematic Review and Meta-Analysis *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2021. No. 92. P. 847–853.
14. Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам: DSM-5. Американская психиатрическая ассоциация. 2013. DOI: 10.1176/appi.books.9780890425596.
15. Захаров В.В. (2009). Диагностика и лечение умеренных когнитивных нарушений // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2009. № 2. С. 14–18.
16. Преображенская И.С. Легкие и умеренные когнитивные нарушения: клинические проявления, этиология, патогенез, подходы к лечению // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2013. № 1. С. 59–63.