

УДК

ДЗЯК Л.А., МИЗЯКИНА Е.В., ПАВЛОВ А.И.

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии ФПО ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ МНЕСТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ

Резюме. Статья посвящена нарушениям памяти у пациентов, перенесших черепно-мозговую травму. Дана классификация мнестических расстройств, характеристика каждого из них. Известно, что травматическое поражение головного мозга запускает сложный каскад метаболических нарушений, результатом чего являются изменения нервной ткани, носящие ишемический характер. Многочисленными клиническими исследованиями доказаны церебропротекторные, антиоксидантные, ноотропные, ангиопротекторные свойства препарата Тиоцетам®, его положительное влияние на мнестические функции.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, память, мнестические нарушения, Тиоцетам®.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является одной из наиболее актуальных проблем клинической неврологии. По данным Всемирной организации здравоохранения, во многих странах отмечается неуклонное увеличение числа ЧМТ [1, 2]. Это связывают с повсеместным широким внедрением технических средств в быту и на производстве, а также со значительным распространением автомобильного транспорта. В результате проведенного ретроспективного эпидемиологического исследования было показано, что в странах Европы наблюдается до 150–300 случаев ЧМТ на 100 000 населения ежегодно. В США частота обращений по поводу ЧМТ в медицинские учреждения в течение года, по оценкам разных авторов, колеблется от 175 до 400 человек на 100 000 населения, из них около 85 человек госпитализируются [3, 4].

У большинства пациентов, перенесших ЧМТ, на первый план обычно выступают нарушения психосоциальных взаимодействий, а не физические дефекты. Происходит это из-за того, что самыми частыми в плане инвалидизации больного проявлениями закрытой черепно-мозговой травмы являются нарушения когнитивных функций.

К когнитивным или высшим психическим функциям, согласно работам основоположников отечественной нейропсихологии Л.С. Выготского, А.Р. Лурия и др., относятся восприятие, активные движения и действия, внимание, память, речь, мышление (Лурия А.Р., 1973; Выготский Л.С., 1960). Зарубежные нейропсихологи к когнитивным функциям относят поддержание ясного сознания и внимание (arousal/attentional functions, англ.), моторные и соматические функции (motor/somatosensory functions, англ.), инициацию и исполнение реакций на внешние стимулы (executive functions, англ.), языковую функцию (language, англ.), зрительно-пространственную ориентацию (visuospatial function, англ.), способность

рассуждать, принимать решения (reasoning/problem-solving abilities, англ.), память и способность к обучению (learning/memory functions, англ.). Совокупность всех вышеперечисленных сторон познавательной деятельности рассматривается как интеллект. Иными словами, под когнитивными функциями понимают восприятие, переработку, запоминание и хранение значимой для человека информации, языковую деятельность, принятие решений, выражение и применение знаний в подходящих для этого ситуациях [5].

Развитие когнитивных нарушений, их течение и исходы определяются большим количеством как прямых, так и опосредованных факторов. К прямым факторам относят тяжесть и характер перенесенной травмы, а также локализацию нейроанатомических изменений и степень их выраженности. Эти факторы приводят к повреждению мозговых структур, отвечающих за реализацию когнитивных функций. Вместе с тем нарушение высшей психической деятельности может проходить опосредованно вследствие ряда патологических процессов, возникающих в связи с развитием изменений, вызванных ЧМТ. Подобные изменения рассматриваются в рамках вторичных звеньев патогенеза травмы и включают в себя отек и набухание головного мозга, дислокацию мозговых структур вследствие формирующейся гематомы, нарушение ликвородинамики, сосудистые расстройства и др. [6–8]. Особая роль отводится нарушению мозгового кровообращения. Было показано [9, 10], что во время травмы в результате воздействия целого комплекса факторов происходит нарушение ауторегуляции тонуса сосудов, приводящее в конечном итоге к ишемии вещества головного мозга. Кроме того, были выявлены значительные нарушения со стороны проницаемости капилляров центральной нервной системы, что является в значительной мере следствием дисфункции эпителия [10, 11].

Изменения могут затрагивать ультраструктурный уровень организации нейронов, биохимические физиологические клеточные процессы, вплоть до развития дистрофических процессов в нервных клетках и сосудах головного мозга. Последние в значительной степени обусловлены развитием дисфункции симпатических образований [12–14]. Описанные изменения могут сохраняться значительный период времени после ЧМТ, а также развиваться спустя определенный срок после нее. К опосредованным факторам, способствующим формированию когнитивной недостаточности и влияющим на степень их тяжести, относят наличие у пациентов сопутствующей патологии внутренних органов и систем, в том числе цереброваскулярных расстройств, выраженность иммунологических и нейроэндокринных нарушений. Большое значение придается влиянию генетических факторов, преморбидным особенностям личности и эмоционального реагирования. Кроме того, признается влияние возраста и профессии, а также качества и полноты лечения в остром периоде ЧМТ [15]. Мнестические нарушения являются одним из наиболее частых проявлений нейропсихических дисфункций при ЧМТ.

Известно многообразие форм, видов, типов памяти, а также ее процессов. Прежде всего выделяют две ее формы: генетическую (наследственную) и прижизненную память.

В 50-е годы XX столетия было установлено, что носителями генетической памяти являются нуклеиновые кислоты. Именно у них, особенно у биспиральной дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК), имеется ряд свойств, обеспечивающих стабильное хранение информации. При этом существует целая система активной и пассивной защиты генетической информации, которая состоит из механизмов репарации покоящейся ДНК, исправления ошибок при матричном синтезе, химической стабилизации и др.

Прижизненная память — это хранилище информации, полученной с момента рождения до смерти. Различают несколько видов и типов прижизненной памяти. В классификацию видов памяти положены три критерия: 1) по продолжительности закрепления и сохранения материала память делят на сенсорную, кратковременную, долговременную, оперативную; 2) по характеру преобладающей психической активности — на двигательную (моторную), эмоциональную, образную (зрительная, слуховая, обонятельная, осязательная, вкусовая) и словесно-логическую; 3) по характеру целей деятельности — на произвольную и произвольную.

Основными формами прижизненной памяти являются сенсорная, кратковременная, оперативная и долговременная. Эти формы занимают различное место во временной последовательности преобразования информации от поступления ее на рецепторы того или иного анализатора до формирования устойчивого, иногда сохраняющегося всю жизнь следа.

Процесс переработки информации в памяти можно представить следующим образом. Объекты, воздействующие на человека, прежде всего изменяют состояние периферических отделов анализаторов, которые обладают инертностью, что и определяет сохранение

элементарного следа в течение нескольких мгновений. Такая форма памяти называется сенсорной (СП). Ее особенностью является модально-специфический характер, поэтому в связи с раздельным хранением следов СП разной модальности некоторые ее формы получили специфические названия: иконическая (зрительная), эконическая (слуховая). Информация, хранящаяся в СП, не подлежит произвольной регуляции. СП — это непосредственный след от всякого внешнего воздействия на нервную систему. Поскольку любой из рецепторов преобразует внешнее воздействие в электрический сигнал, поступающий с периферии в ЦНС, в качестве первичного следа обычно рассматривают генераторный потенциал, возникающий в соответствующих группах рецепторов.

Главной особенностью СП является ее неограниченная емкость. СП — это первый этап обработки поступающей извне информации, она формируется пассивно, с ее помощью человек на очень короткое время удерживает точную и полную картину мира. Психологическое значение этой формы памяти состоит в том, что она обеспечивает слитное восприятие внешнего мира.

Часть информации из СП попадает в кратковременную память (КП). Эта форма памяти модально-неспецифична. Объем КП составляет 7 ± 2 дискретные единицы, а время хранения — несколько минут. В КП информация подвергается существенной переработке. Она представляет собой последовательность фрагментов кодов, поступающих из СП. Для объяснения механизмов кратковременной памяти выдвинута гипотеза консолидации следов. Согласно этой гипотезе нейродинамический процесс в субстрате КП продолжается некоторое время (период консолидации), за которое накапливаются структурные изменения в нейронах, обеспечивающие в дальнейшем сохранение следа в долговременной памяти (ДП). Через некоторое время после поступления новой информации вызванный нейродинамический процесс прекращается, после чего сохранение следа осуществляется структурами ДП. Существуют многочисленные клинические данные, свидетельствующие о наличии КП у человека. Явление ретроградной амнезии, наблюдаемое при ЧМТ, инсультах и др., в результате чего происходит потеря памяти с последующим частичным восстановлением, корсаковский синдром, сопровождающийся потерей способности к запоминанию новых событий при сохранности памяти о событиях прошлого, относятся к расстройствам КП. Нейрохирургические операции, при которых производится двухсторонняя резекция медиобазальных отделов височных долей, приводят к тому, что больные теряют возможность запоминать новую информацию в течение своей последующей жизни.

После обработки в КП информация попадает ДП. В последние годы выдвинута гипотеза о существовании еще одной разновидности памяти — промежуточной (ПП).

ПП обладает значительно большей емкостью по сравнению с КП и сохраняет информацию без повторения в течение нескольких часов, а иногда и дней.

ДП практически не ограничена по объему и времени сохранения информации. Несмотря на это, человек часто не получает доступа к информации, хранящейся в

долговременной памяти. Доступность информации в значительной мере определяется организацией ее хранения. Память не есть стационарное хранилище информации. Она включает и определенные регулирующие процессы, оказывающие влияние на перцептивные функции. Непрерывность перцепции обеспечивается схемами предвосхищения, которые формируются и хранятся в памяти. Каждый цикл восприятия включает в себя гипотезу, предвосхищение с помощью памяти некоторой информации, восприятие и оценку реальной информации, выделение в ней значимых компонентов и корректировку исходных образов.

Существуют два типа долговременной информации. К первому типу человек имеет произвольный доступ, там информация непрерывно преобразуется в соответствии с целями и решаемыми задачами. Ко второму хранилищу произвольного доступа нет, информация в нем хранится в исходном виде.

Оперативная память (ОП) обслуживает осуществляемую человеком текущую деятельность. В ОП образуется «рабочая смесь» из информации, поступающей как из КП, так и из ДП.

Двигательная память — это запоминание, сохранение и воспроизведение различных двигательных актов, а также обеспечение положения тела и позы. Этот вид памяти лежит в основе практических и трудовых навыков.

Эмоциональная память (ЭП) — это память на чувства. ЭП определяет воспроизведение того или иного чувственного состояния при повторном воздействии ситуации, в которой данное эмоциональное состояние возникло впервые. Сильные, эмоционально окрашенные впечатления сохраняются дольше всего. Положительно окрашенная информация запоминается в два раза лучше, чем отрицательно окрашенная, и почти в четыре раза лучше, чем эмоционально нейтральная. ЭП почти никогда не сопровождается отношением к ожившему чувству как к воспоминанию ранее пережитого чувства.

Образная память — это память на представления, запахи, звуки, вкус и др. Она бывает зрительной, слуховой, осязательной, обонятельной, вкусовой.

Словесно-логическая память (СЛП) имеет своим содержанием мысли человека, которые не существуют вне языка. Отличительными ее чертами являются точность и произвольность воспроизведения. СЛП проявляется в запоминании именно смысла информации текста и тесным образом связана с мышлением человека.

Запоминание и воспроизведение, в котором отсутствует специальная цель что-то запомнить, называется произвольной памятью. Когда же ставится цель что-то запомнить, говорят о произвольной памяти. На основе произвольной памяти формируется значительная часть человеческого опыта, она является следствием определенной практической деятельности человека, и поэтому ее результативность определяется способом организации этой деятельности и структурой целей. Произвольное запоминание не является пассивным, механическим, это продукт целенаправленной деятельности, но устремленной не на запоминание, а на другую цель.

Формирование произвольной памяти из произвольной происходит у ребенка с помощью опосредующей функции речи в процессе взаимодействия со взрослыми. Произвольная память формируется в начале как внешнее воздействие с использованием предметов, затем действие становится внутренним и подчиняется самоинструкции, тогда память превращается в опосредованную логическую.

Кроме видов и форм памяти, существуют следующие ее процессы: запоминание, воспроизведение, сохранение и забывание.

Запоминание — это процесс памяти, в результате которого происходит закрепление новой информации путем связывания ее с приобретенной ранее.

Хранение — это процесс, в результате которого происходит избирательное сохранение материала согласно степени его участия в деятельности личности.

Воспроизведение — это процесс памяти, в результате которого происходит актуализация закреплённой ранее информации путем извлечения ее из ДП и перевода в оперативную память.

Воспоминание — это воспроизведение образов прошлого человека, локализованных во времени и пространстве.

Забывание особенно интенсивно протекает после заучивания, а затем замедляется.

В настоящее время существует три основных синдрома нарушения памяти. Первый — модально-неспецифические мнестические расстройства, проявляющиеся в форме общей амнезии. Второй — модально-специфические нарушения памяти в форме нарушения запоминания стимулов одной модальности. Третий — память страдает как целенаправленная, опосредованная и произвольная деятельность. Модально-неспецифические нарушения памяти состоят в том, что нарушается память всех видов модальности, образуя при этом амнестический синдром. Ведущей чертой этого расстройства памяти является забывание текущей информации при относительно сохранной памяти на период, предшествовавший заболеванию, и на события прошлого в целом. Результаты нейропсихологических исследований позволяют говорить о трех факторах, обуславливающих формирование этих нарушений: 1) патологическое влияние интерферирующей деятельности, тормозящее воспроизведение; 2) нарушение избирательности воспроизведения; 3) первичное нарушение процессов слепообразования. Данный амнестический синдром возникает при поражениях мозговых структур, образующих так называемый гиппокампов круг. К ним относятся: гиппокамп, мамиллярные тела, передние ядра зрительного бугра, передние медиальные отделы лобной коры и связи между ними.

Синдромы модально-специфических нарушений памяти представляют собой парциальный мнестический дефект, распространяющийся на запоминание и воспроизведение стимулов определенной модальности. Эти нарушения возникают при поражении специфических зон больших полушарий мозга, включающих в себя соответственные анализаторные системы. К этим синдромам относятся: синдром нарушения вербальной памяти, возникающий при поражении средних отделов левой височ-

ной области; синдром нарушения зрительной памяти при поражении левой затылочной области; синдром нарушения запоминания пространственно-организованной стимульной информации, в т.ч. и квазипространственной, при поражении левой теменно-затылочной области. В основе синдромов модально-специфических нарушений памяти лежат следующие механизмы: патологическое ретроактивное торможение и уравнивание возбудимости следов, проявляющиеся в патологической тормозимости следов и различного рода их искажениях. Эти механизмы действуют избирательно и в специфических пределах одной стимульной модальности.

Нарушения памяти как целенаправленной произвольной деятельности возникают при поражениях конвекситальных префронтальных отделов лобных долей мозга. Проявляются эти нарушения в виде дефектов целенаправленного программирования мнестической деятельности, нарушений активного выбора стратегий и средств запоминания, возможности оценки состояния функций запоминания и направленности на компенсацию дефектов. Типичным признаком этого синдрома является отчетливая диссоциация между относительно сохранным произвольным запоминанием и грубым снижением функции произвольной памяти, особенно отчетливо это проявляется при патологии левой лобной доли. Таким образом, память — это интегральная функция мозга, диагностика нарушений которой является актуальной проблемой.

При жалобах на снижение памяти необходимо объективизировать амнестические расстройства. Нередко снижение памяти является только внутренним ощущением, а объективные методы исследования не обнаруживают ее нарушений. Если недостаточность мнестических функций подтверждается объективно, следует отметить особенности нарушения — какой вид и какие механизмы памяти более всего пострадали. Оценивают также динамику дефекта во времени (острое или постепенное начало, длительность, скорость прогрессирования) и сопутствующую нейропсихологическую и неврологическую симптоматику.

Объективизировать нарушения памяти и установить особенности мнестических расстройств можно с помощью нейропсихологического исследования. Обычный набор тестов включает в себя методики, описанные многими авторами.

1. Заучивание списка не связанных между собой слов. Больному устно предъявляют слова (обычно 10—15 слов) и дают инструкцию запомнить их в любой последовательности. Список слов предъявляют несколько раз. Всякий раз после предъявления проверяют воспроизведение слов. С помощью этого теста можно определить объем кратковременной памяти, активность и стратегию запоминания.

2. Запоминание двух коротких (2—3 элемента) серий не связанных между собой слов, рисунков или движений. Сначала предъявляют одну серию, затем вторую. Так можно установить чувствительность к интерферирующим воздействиям — как сохраняется след памяти после отвращения внимания больного на другую деятельность.

3. Запоминание смысловых фрагментов — осмысленных фраз или коротких текстов. Этот тест позволяет оценить, насколько лучше запоминается организованный и осмысленный материал.

Для уточнения механизма мнестических расстройств используют специальные приемы — методики, которые облегчают процесс обработки информации при запоминании (семантическое кодирование). К их числу относят составление осмысленных предложений при заучивании несвязанных слов, а также прием, когда исследователь помогает больному установить семантические связи при запоминании. Подсказки при воспроизведении устраняют трудности отыскания нужного слова.

Исследуют различные виды воспроизведения: непосредственное (сразу за предъявлением) и отсроченное (через некоторое время после предъявления, причем в это время больной выполняет другое задание). Исследуют активное воспроизведение и простое узнавание материала. Нужно оценить как произвольную, так и произвольную память, поскольку при разных формах амнезии она нарушается по-разному.

Также необходимо оценить общую осведомленность больных, т.е. общие представления и понятия об окружающем (семантическая память).

Практически не представляется возможным перечислить работы, где имелся бы подробный анализ и сопоставление мнестических дефектов в структуре повреждения разных глубинных структур при использовании одних и тех же методик исследования. В связи с разными методическими подходами в большинстве случаев данные отдельных авторов являются несопоставимыми. Поэтому правомочен вопрос, имеются ли какие-либо специфические особенности амнестических синдромов, возникающих при повреждении отдельных глубинных структур головного мозга. Выявление общих и специфических черт этих мнестических дефектов позволило бы получить сведения о дифференцированном вкладе поражений каждой структуры в формирование клинических проявлений нарушений памяти, а следовательно, составить представление о функциональной значимости структуры и организации мнестических процессов [16].

Мнестические нарушения при ЧМТ связаны либо с локальным повреждением корковых центров высших мозговых функций (речи, праксиса, гнозиса и др.), либо с диффузным аксональным повреждением (натяжение и разрывы аксонов в белом веществе полушарий и ствола мозга вследствие резкого ускорения — замедления). Локальные очаги повреждения наиболее часто обнаруживаются в лобной (полюс орбитофронтальных отделов) и височной (передняя височная извилина) долях. Повреждения могут возникать как по механизму непосредственной травмы, так и в результате вторичного поражения коры вследствие гипоксии, отека мозга, сдавления гематомой. Диффузное аксональное повреждение сопровождается поражением мозолистого тела дорсолатеральных отделов среднего мозга. При указанных локальных и диффузных повреждениях неизбежно нарушается мозговая организация психических процессов [5].

Расстройства памяти могут быть связаны как с функциональными нарушениями регуляторных лобно-подкорковых взаимоотношений, так и с органическими макро- и микроочаговыми поражениями глубинных структур мозга, коры полушарий и их связи между собой. Эти расстройства могут носить разнообразный характер: касаться способности к запоминанию, либо прочности и продолжительности удержания следов, объема запечатленного материала, либо точности и особенности воспроизведения материала. Эти нарушения могут быть модально-неспецифическими (распространяться на все виды раздражителей) либо касаться лишь раздражителей определенной модальности. Так, преимущественное поражение левой височной доли сопровождается нарушением памяти, которое распространяется на вербальный материал, а при поражении правой височной доли — на невербальный зрительный, пространственный. Тяжесть мнестических расстройств также может быть самой разнообразной — от жалоб на то, что «память стала подводить, стала хуже, чем до болезни», которые выявляются лишь при целенаправленном расспросе пациента, до грубейшего распада мнестической деятельности, когда больной не удерживает в памяти практически никакой информации и полностью зависит от окружающих. Ряд мнестических расстройств характерен именно для черепно-мозговой травмы; к ним относятся фиксационная амнезия, конградная амнезия, ретроградная амнезия, антероградная амнезия.

Фиксационная амнезия — незапоминание текущих событий; пациент не фиксирует в сознании никаких зрительных, слуховых, осязательных и прочих стимулов, не может узнать только что виденных им людей или предметов. Наблюдается обычно при поражении правого (у правшей) полушария в период выхода из состояния комы, когда уже восстановилась возможность речевого общения с пациентом. Сопровождается так называемой амнестической спутанностью, т.е. полной беспомощностью больного в различении временной и пространственной организации происходящих событий, грубейшей дезориентацией в месте, времени, пространстве. В виде своеобразной компенсации амнезии могут наблюдаться конфабуляции, которые обычно отражают содержание прошлой жизни больного.

Транзиторная глобальная амнезия характеризует промежуточное состояние между измененным и ясным сознанием и проявляется вслед за кратковременной утратой сознания при легкой и среднетяжелой ЧМТ. Обычно продолжается от нескольких минут до суток. Больные в этот период не помнят своего имени, не могут воспроизвести никаких сведений о себе, о своем местоположении, о том, что с ними произошло. Пациенты быстро осознают факт дезориентировки и начинают задавать целенаправленные вопросы по выяснению ситуации. Транзиторная глобальная амнезия имеет благоприятный прогноз (быстрое восстановление всех видов памяти).

Конградная амнезия — это выпадение воспоминаний о событиях, происходящих вокруг больного и с ним самим в тот промежуток времени, когда пациент находился в состоянии комы, сопора или оглушения. Может быть

полной (на период комы или сопора) или частичной (на период оглушения). Возникшие выпадения памяти обычно сохраняются на всю оставшуюся жизнь, выпавшие из памяти события никогда не смогут быть оживлены в сознании больного.

Ретроградная амнезия — утрата воспоминаний о тех событиях, которые имели место до травмы, когда человек воспринимал их, будучи в ясном сознании. Обычно наблюдается либо после тяжелой ЧМТ, сопровождавшейся комой, либо после ЧМТ, полученной на фоне алкогольного опьянения, чаще — при поражении правого полушария. Продолжительность того периода, на события которого возникла амнезия, с течением времени может сокращаться.

Антероградная амнезия — отсутствие (обычно частичное) воспоминаний о событиях, происходивших с больным после того, как больной уже обнаружил признаки ясного сознания [5].

Расстройства памяти существенным образом сказываются на жизнедеятельности больного, нарушая его способность выполнять бытовые и профессиональные обязанности, приобретать новые знания и навыки, ограничивая возможность независимого существования [17].

В силу методологических трудностей до сих пор недостаточно работ, в которых изучается эффективность когнитивной реабилитации с позиций доказательной медицины. Тем не менее когнитивная реабилитация относится к числу основных направлений восстановительного лечения пациентов, перенесших ЧМТ.

Известно, что травматическое поражение головного мозга запускает сложный каскад метаболических нарушений, результатом которого является развитие энергетического дефицита и процессов клеточной интоксикации, вследствие чего возникают вторично обусловленные изменения нервной ткани, которые носят чаще ишемический характер [18]. Этот каскад метаболических нарушений реализуется с помощью целого ряда биохимических, сосудистых и других механизмов и проявляется соответственной клинической симптоматикой и изменениями на ультра-, микро- и макроструктурных уровнях [19]. Именно на их коррекцию направлена патогенетическая и симптоматическая медикаментозная терапия, основными звеньями которой, согласно протоколам лечения, являются сосудистые и ноотропные препараты. Также необходимо отметить, что одним из основных направлений терапии при восстановлении внутричерепного гомеостаза является стабилизация функции клеточных мембран [21]. Поэтому важной особенностью церебропротекторов, наряду с противоишемическим воздействием, должно являться наличие антиоксидантной активности.

В клинической практике нашел широкое применение препарат Тиоцетам®, фармакологический эффект которого обусловлен взаимопотенцирующим действием тиотриазолина и пирацетама.

Эффективность препарата Тиоцетам® доказана в результате многочисленных клинических исследований, в ходе которых было показано его позитивное влияние на показатели биоэлектрической активности головного мозга, когнитивные функции (внимание, память) у больных

с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии [20–22]. В ряде работ было обосновано применение препарата Тиоцетам® при острой церебральной недостаточности различного генеза [23–25]. Так, у пациентов, перенесших инсульт и черепно-мозговую травму, наблюдались выраженное уменьшение неврологического дефицита, восстановление параметров кислотно-основного состояния крови, стабилизация гемодинамических показателей, положительная динамика биоэлектрической активности головного мозга [26–28]. Также были получены убедительные данные о выраженном антиоксидантном действии препарата Тиоцетам® как в клинике, так и в эксперименте [29, 30]. Необходимо отметить его наиболее выраженный эффект в сравнении с другими церебропротекторами, в равно эффективных дозах, предотвращающий мнестические и поведенческие расстройства у крыс в условиях экспериментальной церебральной сосудистой патологии [31].

Тиоцетам® проявляет противоишемические, антиоксидантные, ноотропные, церебро- и ангиопротекторные свойства. Положительно влияет на метаболические процессы в ЦНС, стимулируя обмен макроэргических соединений. Тиоцетам® способен ускорять окисление глюкозы в реакциях аэробного и анаэробного окисления, нормализовать биоэнергетические процессы, повышать фонд АТФ, стабилизировать метаболизм в тканях мозга. Препарат нормализует соотношение АТФ и АДФ, повышает активность фосфолипазы А, стимулирует пластические и биоэнергетические процессы в нервной ткани, ускоряет контакты между нейронами и обмен нейромедиаторов. Усиливает синтез дофамина, повышает уровень норадреналина в головном мозге. Повышает устойчивость тканей мозга к гипоксии и токсическим воздействиям, оптимизирует потребление кислорода и глюкозы при недостатке кровоснабжения и острой церебральной ишемии, снижает выраженность вестибулярных расстройств, не обладает сосудосужающим действием. Тиоцетам® улучшает ассоциативные процессы, интегративную деятельность мозга, стимулирует процессы мышления и внимания, улучшает мнестическую функцию, устраняя амнезию, повышая показатели кратковременной и долговременной памяти [32].

Таким образом, коррекция мнестической функции у больных, перенесших ЧМТ, является актуальной проблемой и требует дальнейшего изучения.

Список литературы

1. Лихтерман Л.Б. Неврология черепно-мозговой травмы. — М., 2009. — 385 с.
2. Goldstein M. Traumatic brain injury: a silent epidemic // *Ann. Neurol.* — 1990. — 27, 3. — 327.
3. Sosin D., Sniezek J., Waxweiler R. Trends in death associated with traumatic brain injury, 1979 through 1992. Success and failure // *JAMA.* — 1995. — 273, 22. — 1778-1780.
4. Tagliaferri F., Compagnone C., Korsic M. et al. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe // *Acta Neurochir.* — 2006. — 148, 3. — 255-268.
5. Белова А.Н., Прокопенко С.В. Нейрореабилитация. — 3-е изд., перераб. и доп. — М., 2010. — 1288 с.
6. Заваденко Н.Н., Гузилова Л.С., Семенов П.А. Хронические посттравматические головные боли и их профилактическая терапия у подростков // *Consilium medicum.* — 2009. — 11, 2. — 38-41.
7. Кондратьева Е.А., Боровикова В.Н., Кондратьев С.А. и др. Роль ривастигмина (экселона) в лечении последствий черепно-мозговой травмы // *Журн. неврол. и психиатр.* — 2009. — 109, 1. — 55-58.
8. Мякотных В.С., Таланкина Н.З., Боровикова Т.А. Клинические, патофизиологические и морфологические аспекты отдаленного периода закрытой черепно-мозговой травмы // *Журн. неврол. и психиатр.* — 2002. — 102, 4. — 61-65.
9. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. акад. РАН и РАМН А.Н. Коновалова, проф. Л.Б. Лихтермана. — М.: Антидор, 2002. — Т. 3. — 631 с.
10. Шанько Ю.Г., Танин А.Л., Наделько А.Н. и др. Современные представления о механизмах патогенеза поврежденного мозга и нейропротекторной терапии // *Ars Medica.* — 2009. — 3, 13. — 97-105.
11. Dietrich W.D., Alonso O., Halley M. Early microvascular and neuronal consequences of traumatic brain injury: a light and electron microscopic study in rats // *J. Neurotrauma.* — 1994. — 11, 3. — 289-301.
12. Одинок М.М., Корнилов Н.В., Грицанов А.И. и др. Невропатология контузионно-коммоционных повреждений мирного и военного времени. — СПб.: МОРСАР АВ, 2000. — 432 с.
13. Laird M.D., Vender J.R., Dhandapani K.M. Opposing Roles for Reactive Astrocytes following Traumatic Brain Injury // *Neurosignals.* — 2008. — 16. — 154-164.
14. Norris C.M., Scheff S.W. Recovery of afferent function and synaptic strength in hippocampal CA1 following traumatic brain injury // *J. Neurotrauma.* — 2009. — 26, 12. — 2269-2278.
15. Одинок М.М. Невропатология сочетанной черепно-мозговой травмы: Автореф. дис... д-ра мед. наук. — СПб., 1995. — 44 с.
16. Дзяк Л.А., Мизякина Е.В. Мнестические нарушения в неврологической практике: методические рекомендации для врачей невропатологов. — Днепрпетровск, 2005. — 23 с.
17. Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 256 с.
18. Шлапак И.П., Пилипенко М.Н. Черепно-мозговая травма: клиничко-физиологические и патобихимические особенности, диагностика и неотложная помощь // *Біль, знеболювання і інтенсивна терапія.* — 1999. — № 4. — С. 47-54.
19. Черепно-мозговая травма. Клиническое руководство / Под ред. акад. РАМН А.Н. Коновалова, проф. Л.Б. Лихтермана, проф. А.А. Потапова. — М.: Антидор, 1998.
20. Дзяк Л.А., Голик В.А. Эффективность Тиоцетама в лечении дисциркуляторной энцефалопатии вследствие атеросклеротического поражения церебральных сосудов // *Новости медицины и фармации.* — 2004. — № 10-11 (150-151). — С. 3-4.
21. Дзяк Л.А., Сирко А.Г. Дозозависимая эффективность Тиоцетама в лечении дисциркуляторной энцефалопатии II стадии на фоне атеросклероза сосудов головного мозга // *Международ. неврол. журнал* — 2005. — № 4. — С. 66-77.
22. Кузнецова С.М., Кузнецов В.В., Воробей М.В. Полушарные особенности реорганизации метаболизма мозга и церебральной гемодинамики у мужчин и женщин пожилого возраста, перенесших ишемический инсульт, в восстановительный период // *Запорож. мед. журн.* — 2006. — Т. 1, № 5. — С. 163.
23. Черный В.И., Городник Г.А., Островая Т.В. и др. Церебропротекция при острой церебральной недостаточности различной этиологии // *Запорож. мед. журн.* — 2006. — Т. 1, № 5. — С. 122-123.
24. Черный В.И., Городник Г.А., Островая Т.В. и др. Применение «Тиоцетама» при острой церебральной недостаточности различной этиологии // *Запорож. мед. журн.* — 2006. — Т. 1, № 5. — С. 123-126.
25. Черный В.И., Городник Г.А., Островая Т.В. и др. Применение Тиоцетама в остром периоде черепно-мозговой травмы и ишемическом инсульте // *Медицина неотложных состояний.* — 2007. — № 2 (9). — С. 91-96.

26. Черний В.И., Калмыкова Т.Н., Черний Е.В. и др. Интенсивная терапия критических состояний, обусловленных мозговым инсультом: Метод. рекомендации. — К., 2006. — 57 с.

27. Дзяк Л.А., Зорин Н.А., Анин Е.А., Середа Д.А. и др. Результаты клинического применения антиоксиданта тиотриазолина в комплексном лечении больных с тяжелой черепно-мозговой травмой // Актуальні питання фармацевтичної та медичної науки і практики: 36. наук. ст. — Запоріжжя, 2002. — Вип. 8. — С. 146-152.

28. Дзяк Л.А., Зорин Н.А., Анин Е.А. и др. Результаты клинического применения тиотриазолина в комплексном лечении больных с тяжелой черепно-мозговой травмой // Медицина неотложных состояний. — 2007. — № 1 (8). — С. 87-89.

29. Бєленічев І.Ф., Мазур І.А., Волошин М.А. та ін. Порівняльна оцінка антиоксидантної і протиішемічної дії тиотриазоліну і пірацетаму та їх комбінації за умов

експериментальної ішемії головного мозку // Експерим. клін. фізіологія та біохімія. — 2001. — № 4. — С. 59-65.

30. Бєленічев І.Ф., Мазур І.А., Волошин М.А. та ін. Експериментальні дослідження ноотропної активності таблеток ноотропіл // Експерим. клін. фізіологія та біохімія. — 2001. — № 4.

31. Мамчур В.Й., Жилук В.И., Кравченко К.О., Дронов С.М. Анализ влияния средств с церебропротективными свойствами на мнестические процессы и поведенческие реакции в условиях острой ишемии головного мозга // Новости медицины и фармации. — 2006. — № 19 (201). — С. 16-17.

32. Волошин Н.А., Визир В.А., Волошина И.Н. Тиотриазолин, тиоцетам в практике врача. — Запорожье: ЗГМУ, 2008. — 224 с.

33. Зозуля И.С., Мартынюк В.Ю., Майструк О.А. Нейропротекторы, ноотропы, нейрометаболиты в интенсивной терапии поражений нервной системы. — К.: Интермед, 2005. — 132 с.

Получено 13.12.11 □

Дзяк Л.А., Мізякіна Е.В., Павлов А.І.

Кафедра нервних хвороб і нейрохірургії

ФПО ДУ «Дніпропетровська медична академія

МОЗ України»

ПОСТТРАВМАТИЧНІ МНЕСТИЧНІ ПОРУШЕННЯ

Резюме. Стаття присвячена порушенням пам'яті в пацієнтів, які перенесли черепно-мозкову травму. Дана класифікація мнестичних розладів, характеристика кожного з них. Відомо, що травматичне ураження головного мозку запускає складний каскад метаболічних порушень, результатом чого є зміни нервової тканини, що носять ішемічний характер. Численними клінічними дослідженнями доведені церебропротекторні, антиоксидантні, ноотропні, ангіопротекторні властивості препарату Тіоцетам®, його позитивний вплив на мнестичні функції.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, пам'ять, мнестичні порушення, Тіоцетам®.

Dzyak L.A., Miziakina Ye.V., Pavlov A.I.

Department of Nervous Diseases and Neurosurgery

of FPE SI «Dnipropetrovsk Medical Academy

of MH of Ukraine», Dnipropetrovsk, Ukraine

POSTTRAUMATIC MNESTIC DISORDERS

Summary. The article deals with memory impairments in patients after craniocerebral injury. The classification of mnesic disorders and characteristic of each of them are given. It is known that traumatic injury of brain activates complex cascade of metabolic disorders that leads to ischemic changes of neural tissue. Cerebroprotective, antioxidant, nootropic, angioprotective features of Thiocetam®, its positive influence on mnesic functions are proved in many clinical researches.

Key words: craniocerebral injury, memory, mnesic disorders, Thiocetam®.