

О.О. Хаустова¹, О.Є. Смашна²

КОМОРБІДНІСТЬ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ ТА ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ: МУЛЬТИФАКТОРНА МОДЕЛЬ ВЗАЄМОДІЇ

¹Український науково-дослідний інститут соціальної та судової психіатрії і наркології МОЗ України, м. Київ

²ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

osmashna@gmail.com

Ключові слова:

посттравматичний стресовий розлад, черепно-мозкова травма, екзогенно-органічні психічні порушення.

Дослідження різних аспектів взаємозв'язків між черепно-мозковою травмою (ЧМТ) і посттравматичним стресовим розладом (ПТСР) набуло особливої актуальності в останні роки, оскільки вказані порушення часто співіснують у клінічному аспекті, як самостійно, так і в поєднанні, розглядаються в якості визначних чинників порушення здоров'я у людей, які постраждали внаслідок надзвичайних ситуацій.

Цей огляд присвячений питанням коморбідності ЧМТ та ПТСР. Сучасні наукові дослідження з цієї тематики нечисленні та відрізняються суперечливістю результатів. У одних описується як симптоматика даних порушень, накладаючись одна на одну, видозмінює типову клінічну картину кожного розладу. Інші дослідження більшою мірою зосереджені на проблемах диференційної діагностики вказаних станів. Співіснують гіпотези психогенної та органічної синдромологічної належності клініко-психопатологічних порушень у пацієнтів з вказаною коморбідністю.

Ми провели клініко-психопатологічне дослідження 28 учасників бойових дій у зоні АТО, у яких була легка ЧМТ в анамнезі та симптоми ПТСР на момент обстеження. Результати аналізу клінічних даних вказують на співіснування симптомів обох порушень у різних варіаціях та піднімають ряд запитань щодо диференційної діагностики даних станів та етіологічної належності психопатологічних феноменів.

Дослідження різних аспектів взаємозв'язків між черепно-мозковою травмою (ЧМТ) і посттравматичним стресовим розладом (ПТСР) набуло особливої актуальності в останні роки, оскільки ці порушення часто співіснують у клінічному аспекті та є визначними чинниками порушення здоров'я у людей, які постраждали внаслідок надзвичайних ситуацій [1, 3, 5, 8]. Сучасні наукові дані щодо коморбідності ПТСР і ЧМТ нечисленні та суперечливі.

Цей огляд присвячений аналізу взаємозв'язків між ЧМТ та ПТСР. Розглянуто гіпотези щодо потенційного дублювання симптомів, а також висвітлено проблеми диференційного діагнозу; досліджено, якою мірою наявні порушення можуть бути обумовлені органічними, психологічними факторами чи їх поєднанням [20]. Розглянуто вплив ступеня тяжкості ЧМТ на виникнення симптомів ПТСР. Також обговорюються клініко-психопатологічні особливості даної коморбідності: які клінічні характеристики ПТСР, що розвивається на ґрунті ЧМТ, і як ПТСР впливає на прояви симптомів ЧМТ (постконтузійного синдрому), що виникає уже після появи проявів ПТСР.

Застосування сучасних технологічних досягнень у військовій галузі призвело до виникнення контингенту

постраждалих з політравмою, обумовленою інтенсивністю і поліетіологічністю патологічних проявів, складністю патогенетичних механізмів їх розвитку із залученням багатьох органів і систем організму [1, 3, 5, 8, 11, 23, 28, 32]. Механізм травми включає ураження головного мозку безпосередньою дією вибухової хвилі, різкими коливаннями атмосферного тиску, впливом звукової хвилі, пошкодженням предметами і уламками, що падають а також вираженим психоемоційним впливом. Черепно-мозкова травма (ЧМТ) охоплює різноманітні види і ступені механічного пошкодження кісток черепа, мозку, його оболонки і судин [23]. Доступні літературні дані вказують, що найчастіше у постраждалих внаслідок надзвичайних ситуацій спостерігається ЧМТ легкого ступеня.

Незвичайний поліморфізм нервово-психічних розладів у віддалений період ЧМТ обумовлюється складністю отриманої травми, локалізацією мозкового ушкодження, а також рядом супутніх факторів – приєднанням інфекції, віком хворого, преморбідними захворюваннями, соціальним становищем тощо [3, 11, 23, 28, 32].

Аналітичні роботи епідеміологічної спрямованості часто демонструють суперечливі дані: з одного боку встановлено, що ЧМТ обумовлює збільшення імовір-

ності виникнення ПТСР, інші дослідження вказують на підвищення частоти ПТСР при коморбідності з ЧМТ [28]. У США встановлено, що серед осіб, які перенесли легку ЧМТ, у 20–40% випадків виявляють ПТСР, до 56% постраждалих мають когнітивні проблеми: зниження уваги, пам'яті, труднощі у засвоєнні нової інформації [23].

Учасники бойових дій, перебуваючи у надзвичайних умовах існування, зазнають бойового стресу, під яким розуміють багаторівневий процес адаптаційної активності людського організму в умовах, що супроводжуються напруженою механізми реактивної саморегуляції і закріпленням специфічних пристосувальних психофізіологічних змін [4, 32]. Патологічний механізм впливу бойового, як і будь-якого іншого стресу, реалізується із залученням нервової та ендокринної систем: особливості діяльності кори головного мозку, системи гіпоталамус–гіпофіз–надниркові залози, лімбічної системи, ретикулярної формації і стовбура мозку. У військовослужбовців в екстремальних умовах формується стійка стрес-індукована нейродинамічна система.

Дослідники, які вивчали взаємозв'язок ступеня тяжкості ЧМТ та виникнення симптомів ПТСР, показали, що легка ЧМТ збільшує, а тяжка та помірною, навпаки, знижує ризик захворюваності на ПТСР [20, 21].

Однією з найхарактерніших рис розвитку бойової психічної патології є феномен «запізнілої реактивності». При вивченні динаміки бойового стресу, обумовленої легкою ЧМТ, дослідники вказують, що на перших етапах захворювання розвивається гострий стресовий розлад, пізніше – ПТСР переважно психогенної природи, а потім поступово починають превалювати симптоми органічного ураження мозку. Таким чином, ПТСР на певній стадії розвитку набуває рис екзогенно-органічної церебральної патології [13, 14].

Тут доречно згадати зауваження Є.В. Снедкова про те, що «в літературі висловлюються думки, що тяжкий стрес діє скоріше як каталізатор, а не як специфічний етіологічний фактор» [7]. R.A. Bryant [14] зазначає, що військова травма (екстремальний стрес) може викликати як розвиток ПТСР, так і розлади екстремального стресу (DESNOS). Однак розвиток другого розладу автор пов'язує з рядом інших факторів (ранньою травмою дитинства, надзвичайним рівнем переживання інтрузивної травми, недостатнім характерологічним функціонуванням тощо).

У сучасних класифікаціях психічних розладів і деяких дослідженнях при аналізі проблеми ПТСР акцент роблять на психогенії, а інші патогенні фактори (середовищні, соціальні, екзогенно-органічні, особистісні) повністю або частково ігноруються [7, 29].

На сьогодні існують численні й часто суперечливі погляди та принципові підходи до розуміння сутності ПТСР. При цьому вивчення механізмів розвитку даного розладу здійснюється на фізіологічному, психологічному, феноменологічному, соціокультуральному та інших рівнях.

В останні десятиліття посилюється науковий інтерес до біологічних моделей розвитку ПТСР, які спрямовані на дослідження психофізіологічних, нейроендокринних, нейроанатомічних та ряду інших закономірнос-

тей цього розладу [12, 15–19, 21, 25–27, 30, 31, 33, 34]. Накопичуються дані, які показують, що серйозна психологічна травма викликає зміни в організмі, а нейробіологічна відповідь зберігається навіть роки після припинення її впливу.

Скарги, які зазвичай висловлюють пацієнти з ПТСР, обумовлені змінами біологічних процесів. Так, сенсibilізація норадренергічної системи може реалізовуватись у збудженні, порушеннях сну і експлозивних спалахах, ускладнюючи взаємодію з членами сім'ї, друзями, колегами по службі. Для пом'якшення цих симптомів перезбудження пацієнти з ПТСР часто використовують психоактивні речовини, які пригнічують периферійну і центральну функцію катехоламінів. R. Yehuda і співавтори виявили при ПТСР збільшення 24-годинної екскреції катехоламінів із сечею, при цьому рівні допаміну і норадреналіну значно корелювали з тяжкістю симптомів розладу, що свідчить про підвищену активацію симпатичної нервової системи при ПТСР [27].

Також у пацієнтів з ПТСР була виявлена надмірна активність симпатичної нервової системи з підвищенням адренергічної функції [25, 27, 28]. Крім того, у комбатантів з ПТСР спостерігається підвищення рівня дофаміну в плазмі крові у стані спокою і після навантаження [24]. Цікаві результати, які свідчать про адренергічну дисфункцію центральної симпатичної системи, виявили, що антагоніст α_2 -рецепторів йохімбин посилював панічні атаки і феномен флешбеків у значній кількості хворих з ПТСР, тоді як у здорових обстежених цих явищ не спостерігали [22].

В останні роки зарубіжні дослідники приділяли велику увагу вивченню ролі кортизолу в патогенезі ПТСР [17, 18, 24, 26, 31]. Результати досліджень, у яких вивчали функцію гіпоталамо–гіпофізарно–наднирковозалозної системи при хронічному стресі або ПТСР, значно варіюють (залежно від експериментальної парадигми або від популяції, яку вивчали), що робить порівняння отриманих даних вельми складним. Наприклад, деякі дослідники вимірювали середні дані добового виділення кортизолу з сечею [24], інші визначали рівень сироваткового кортизолу вранці натщесерце [26]. При цьому у пацієнтів з ПТСР відзначали як підвищену, так і знижену та нормальну [27] секрецію кортизолу. При оцінці отриманих даних необхідно враховувати, що нейротоксична дія кортизолу проявляється і при низькому (порівняно з середньою нормою) базальному рівні глюкокортикоїдів, що пояснюється вихідною чи набутою підвищеною чутливістю глюкокортикоїдних рецепторів гіпокампу, а також довоєнною біологічною схильністю комбатантів до дисфункціонального реагування на бойовий стрес. Суперечливі дані різних авторів щодо вмісту кортизолу в біологічних рідинах пояснюються центральною регуляторною дисфункцією гіпоталамо–гіпофізарно–наднирковозалозної (ГН) системи, що характеризується динамічною тенденцією до надактивності з сильними коливаннями рівня кортизолу [24, 31]. Таку ендокринну дисфункцію можна охарактеризувати як «стрес-вразливість», за термінологією D. Wasserman (2001), який у своїй моделі виникнення ПТСР основне

значення надає психосоціальному впливу, але враховує також нейробіологічні та генетичні чинники.

Дослідники М.А. Smith та ін. [31] як можливу нейроендокринну аномалію у хворих на ПТСР розглядають знижену адренкортикотропінову реакцію на введення кортикотропіну, проте ці особливості не є специфічними, оскільки спостерігаються також у хворих на великий депресивний епізод, панічні розлади й нервову анорексію.

Спостереження J. Gill і співавт. [19] показали, що розвиток ПТСР пов'язаний з дисрегуляцією гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковозалозної осі і порушенням імунної системи, характеризується низьким рівнем кортизолу і високим – дегідроепіандростерону, наростаючим виділенням некротичного пухлинного фактора (TNF- α Agr) та інтерлейкіну-6 (IL-6), порівняно зі здоровими особами. Ці зміни лежать в основі запальних процесів, регулювання яких може зменшити ризик розвитку ПТСР.

Іншої думки дотримуються М. Wessa і співавт. [27], які вважають, що роль гормональних змін у розвитку ПТСР, пізнавальних і емоційних порушень, що його супроводжують, все ще залишається досить невідомою. Прибічники даної школи підкреслюють порушення в симпато-адреналовій медулярній системі. R. Von Kanel і співавт. [33] виявили асоціацію між ПТСР і біомаркерами запалення, що пов'язані з серцево-судинною патологією і роллю коморбідних депресивних симптомів.

Іншою нейроендокринною аномалією у комбатантів з ПТСР є значне підвищення рівня тестостерону в сироватці крові, на відміну від його зниження у хворих з великим депресивним епізодом [18].

Дослідники С. Spitzer і співавт. (2010) вивчали зв'язок між ПТСР і рівнем С-реактивного білка в сироватці крові у загальній популяції і виявили тісну взаємодію між ними, враховуючи при цьому такі параметри як стать, вік, соціодемографічні чинники, індекс маси тіла, артеріальний тиск, рівень ліпопротеїнів та тригліцеридів, фізичну активність, коморбідні соматичні захворювання, щоденне споживання алкоголю, травми. Вони зробили висновок, що одним з психобіологічних механізмів ПТСР можна вважати зв'язок цього розладу з деякими соматичними захворюваннями, наслідком чого може бути слабо виражений запальний процес [31].

Marcelo Q. Noexter і співавт. (2012) вважають, що дофамінергічна реакція кори головного мозку на стрес може розглядатися як «мікрокосм» основних змін, які відбуваються при ПТСР. Дослідники запропонували модель виникнення цього розладу за рахунок збільшення викиду дофаміну нейронами префронтальної кори головного мозку і пов'язують функцію дофамінергічної регуляції нейронів префронтальної кори з іншими ділянками мозку (включаючи мигдалеподібну залозу).

Bryant R.A. та співавт. виявили, що вплив психічної травми може призвести до структурних змін головного мозку, а особливо до атрофії гіпокампі [15, 25], про що свідчили результати комп'ютерної томографії, які виявляли білатеральне зменшення об'єму гіпокампі у пацієнтів з хворобливими спогадами про травматичні події та лівостороннє його зменшення у випадку пере-

важання дисоціативних симптомів [16]. Проте інші дослідники вважають, що дані зміни можуть бути відображенням преморбідних особливостей будови головного мозку у осіб, схильних до розвитку ПТСР. Інші автори [21] вважають зменшення об'єму гіпокампі нейроендокринним відхиленням, а не наслідком розвитку ПТСР.

Також є суперечливими дані щодо міжпівкульних відмінностей мозкових структур, що відображають дисфункцію емоційних ділянок при ПТСР [25].

Аналізуючи доступні наукові дані щодо нейроендокринних, патологоанатомічних та біохімічних аномалій при коморбідності ПТСР та ЧМТ можна прийти до висновку, що вони є досить суперечливими і неоднозначними.

Однією з сучасних мультифакторних концепцій, яка найбільшою мірою відображає сукупність психологічних, біологічних і соціальних факторів, що впливають на розвиток ПТСР, є біопсихосоціальна модель формування цього розладу. Прикладом такого підходу може служити мультифакторна концепція А. Maercker (1997). У цій концепції надається значення трьом основним групам факторів, поєднання яких призводить до розвитку ПТСР:

- 1) фактори, пов'язані з травматичною подією – тяжкість травми, її раптовість, неконтрольованість;
- 2) захисні механізми – здатність до осмислення події, наявність соціальної підтримки;
- 3) фактори ризику – вік, негативний минулий досвід, психічні розлади в анамнезі, низький рівень інтелекту і соціально-економічних умов життя.

Феноменологічний підхід розглядає коморбідність ПТСР та ЧМТ з двох позицій. Згідно з першою гіпотезою, яку називають церебротравматичним підходом, у результаті легкої ЧМТ з часом реактивна, психологічна, функціональна симптоматика відходить на задній план перед поступово наростаючою органічною симптоматикою, що формується у віддалений період ЧМТ у вигляді різних органічних змін – астенічних, психопатоподібних, церебральних, психоорганічних. Причиною подібного органічного синдрому генезу клінічної картини ПТСР з хронічним перебігом є судинний фактор (атеросклероз, гіпертензія), несприятливий вплив супутньої патології, травматична і дисциркуляторна енцефалопатія. Інша точка зору (психосоматична) пояснює функціональні психосоматичні порушення як етап загального психосоматичного процесу, що передуює розвитку органічної патології.

На основі структурно-динамічного і патогенетичного аналізу Єпанчінцева Е.М. і співавт. [3] серед інших груп виділили неврозо-психопатоподібний типологічний варіант ПТСР з поліморфними психовегетативними, психосоматичними і психоорганічними станами. У їх генезі задіяні не тільки психогенні, а й масивні соматогенні (серцево-судинні, шлунково-кишкові, ендокринні) впливи, екзогенно-органічні (травматичні, інтоксикаційні) ураження головного мозку. Автори не виключають і ролі «генетичних дефектів», а також виснаження резервних адаптаційних механізмів. Цей варіант ПТСР маніфестує стійкими цефалгічними розладами (в 30% випадків) через 1–3

роки після органічного ураження головного мозку. В 10% випадків автори спостерігали епілептиформні пароксизми за типом абортівних нападів, що мали досить виражений психогенний запуск і зв'язок з ЧМТ в анамнезі. У динаміці на перший план виступали прогресуючі цереброорганічні порушення і спостерігався перехід до загальноорганічного зниження особистості.

Виділяючи дисфоричний тип ПТСР майже у третини хворих В.М. Волошин [1, 2] встановив резидуально-органічну (в тому числі соматичну) обтяженість. При цьому майже в 21% випадків мали місце віддалені наслідки закритих ЧМТ, що відрізняло цей тип ПТСР від інших.

Динамічні і катаместичні дослідження ветеранів показують наростання частки органічних розладів в структурі ПТСР. Клінічні стани, кваліфіковані в гострий і підгострий періоди як гострі стресові реакції, порушення адаптації і посттравматичні стресові розлади, через роки виявляли переважно симптоми, характерні для органічних розладів. Поряд з тим, наявність ЧМТ у пацієнтів з ПТСР визначала згодом особливості клінічної картини ПТСР: через 3 і 12 місяців після травми найчастіше діагностували ПТСР і великий депресивний розлад. При цьому через 12 місяців у 10% учасників клінічна картина відповідала діагностичним критеріям обох розладів. Стан більше 20% досліджуваних відповідав діагностичним критеріям щонайменше одного психічного розладу, який виник після перенесеної травми. За іншими даними, велика депресія після ЧМТ виявлялася у 25–40% досліджуваних. Можна припустити, що як один з варіантів має

Таблиця. Порівняння клінічних особливостей легкої черепно-мозкової травми та посттравматичного стресового розладу

ЧМТ	ПТСР
Порушення сну	
Порушення REM циклу	Кошмари Гіперзбудження Підвищена сторожкість
Емоційні порушення	
Емоційна лабільність без зовнішніх тригерів Надмірна емоційна реакція на малі події	Тривога, ажитація Дратівливість Онїміння емоцій Неадекватність емоційних реакцій Апатія (втрата бажання думати, відчувати і / або діяти)
Особистісні зміни	
Сплющення Втрата ініціативності Втрата самоконтролю Зниження спонтанності Надлишкова увага до деталей	Неадекватність самооцінки Відчуття неповноцінності Підвищена необхідність у контролі та владі над іншими Категоричність поглядів Агресія (соціально неадекватна поведінка) Розгальмованість, подразливість чи втрата контролю над собою (епізоди гніву)
Когнітивні порушення	
Сповільнення психомоторних реакцій Пошук слів при спілкуванні Проблеми переключення уваги, ригідність Труднощі в плануванні, виконанні запланованого, вирішенні багатетапних завдань	Розсіяність Порушення операційної пам'яті Порушення функціональних зв'язків Виконавча дисфункція

місце тип динаміки ПТСР, при якому співвідношення органічного і психогенного радикалів у структурі розладів можуть мати такі варіанти: 1) симптоми властиві ПТСР не є специфічними, вони можуть бути в рамках інших психогенних, екзогенних, екзогенно-органічних, посттравматичних розладів і захворювань; 2) органічна симптоматика починає домінувати на фоні функціонально-психогенних проявів у випадках хронічного ПТСР; 3) ПТСР може поєднуватися з іншими психічними та соматичними розладами, тобто проявляти хронологічну і патогенетичну коморбідність.

Ці дослідження показують так звану морфологізацію ПТСР, при якій на певній стадії розвитку дане порушення набуває рис екзогенно-органічної церебральної патології. Взаємовідношення між ПТСР та екзогенно-органічною патологією можна розглядати в руслі концепції «патологічно зміненого ґрунту» (С.Р. Жислін (1965)), згідно з якою саме «ґрунт» як клінічно не виражений, проте змінений функціональний стан, спричиняє зміну мозкової реактивності, яка виявляється лише в певних умовах [2, 3, 7, 11].

Отже, на даний час триває ґрунтовний аналіз різних аспектів коморбідності ПТСР та ЧМТ, результати якого повинні відповісти на ряд важливих клінічних, діагностичних, прогностичних та терапевтичних запитань, а саме:

- 1) яка поширеність коморбідних ПТСР і ЧМТ?
- 2) яка відносна точність діагностичних тестів, що використовуються для клінічної оцінки ЧМТ + ПТСР?
- 3) Чи існують психосоціальні або фармакологічні методи лікування, які використовуються для терапії ПТСР і ЧМТ одночасно?

Також необхідно зазначити, що представлені активні наукові дослідження є недостатніми для вирішення ключових питань курації.

За період 2015–2016 років на базі Тернопільської обласної комунальної клінічної психоневрологічної лікарні ми обстежили 28 чоловіків, які були учасниками АТО на Сході України за 3–7 місяців до проведеного обстеження. Усі пацієнти перенесли легку ЧМТ під час бойових дій та на момент обстеження мали різні психічні порушення, які підпадали під наступні діагностичні рубрики: «Порушення адаптації у вигляді тривожно-депресивної реакції» (8 пацієнтів) та «Посттравматичний стресовий розлад» (20 пацієнтів). Ми провели аналіз клініко-психопатологічних особливостей вказаного контингенту пацієнтів та виявили схожість симптомів, що задіювали різні психічні сфери, і це створювало значні проблеми у диференційній діагностиці наслідків легкої ЧМТ та психічних розладів, асоційованих з бойовою травмою. У таблиці наведено порівняння клінічних проявів легкої ЧМТ та ПТСР у діагностичному процесі.

Отже, у пацієнтів, що перенесли легку ЧМТ та мають ознаки ПТСР, спостерігаються одночасно симптоми обох порушень, видозмінюючи та доповнюючи клінічну картину цих патологій, та піднімаючи цілий ряд запитань щодо диференційної діагностики даних станів та етіологічної належності психопатологічних феноменів.

Висновки

Сучасні наукові дані щодо коморбідності ПТСР і ЧМТ невеликі за чисельністю та суперечливі.

Поширеність коморбідних ПТСР і ЧМТ коливається в широких межах залежно від особливостей пацієнта, етіології та тяжкості травми, діагностичних інструментів, часу та способу встановлення діагнозу.

ПТСР є розладом, який досить обґрунтовано розглядається як психогенний (по суті невротичний), проте він може бути настільки ж обґрунтовано віднесений до категорії органічної патології, при цьому залишається недостатньо вивченим питання про те, якою мірою травматичні (постконтузійні) симптоми є результатом органічних і психологічних факторів або їх взаємодії.

Симптоми, властиві ПТСР, не є специфічними і можуть бути в рамках інших психогенних, екзогенних, екзогенно-органічних, посттравматичних розладів і захворювань.

Органічна симптоматика часто починає домінувати на фоні функціонально-психогенних проявів у випадках хронічного ПТСР.

ПТСР може поєднуватися з іншими психічними та соматичними розладами, тобто проявляти хронологічну і патогенетичну коморбідність.

Немає достатньої інформації щодо ефективності і безпечної терапії цих коморбідних станів. Представлені активні наукові дослідження є недостатніми для вирішення ключових питань curaції.

Список використаної літератури

1. Волошин В. М. Феноменологические аспекты посттравматического стрессового расстройства / В. М. Волошин // Рос. мед. журн. – 2006. – № 4. – С. 16–21.
2. Діагностика, терапія та профілактика медико-психологічних наслідків бойових дій в сучасних умовах: методичні рекомендації / П. В. Волошин, Н. О. Марута, Л. Ф. Шестопалова [та ін.]. – Харків: ДУ «Інститут неврології психіатрії та наркології НАМН України», 2014. – 80 с.
3. Клиническая структура психических расстройств у участников локальных вооруженных конфликтов в отдаленном постбоевом периоде [Електронний ресурс] / Е. М. Епанчинцева, Т. В. Казенных, В. Ф. Лебедева, Н. А. Бохан // Успехи современного естествознания. – 2015. – № 1–5. – С. 760–764. – Режим доступу: <http://natural-sciences.ru/ru/article/view?id=34938>
4. Посттравматическое стрессовое расстройство у перенесших вооруженный конфликт. Клиническая динамика, диагностика, лечение и реабилитация. [Електронний ресурс] / И. И. Кутько, О. А. Панченко, А. Н. Линева // Український медичний часопис. – 2016. – № 1 (111) – I/II. – Режим доступу: <http://www.umj.com.ua/article/93343/>
5. Психиатрия воін и катастроф: учебное пособие [Електронний ресурс]: под. ред. В. К. Шамрея. – СПб.: СпецЛит, 2015. – Режим доступу: http://www.e-reading.club/chapter.php/1039956/58/_/Psihiatriya_voyn_i_katastrof._Uchebnoe_posobie.html
6. Резник А. М. Боевое посттравматическое стрессовое расстройство и коморбидные психопатологические синдромы / А. М. Резник // Воен.-мед. журн. – 2007. – № 10. – С. 62.
7. Снедков Е. В. Проблема нозологической самостоятельности посттравматического стрессового расстройства / Е. В. Снедков // Журн. неврологии и психиатрии. – 2009. – № 12, Т. 109. – С. 8–11.
8. Строганов А. Е. Характеристика психопатологической симптоматики у комбатантов с экзогенно-органическими заболеваниями головного мозга в сочетании с неврогической симптоматикой / А. Е. Строганов, С. Ю. Стреминский // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2015. – № 2 (87). – С. 23.
9. Сукиасян С. Г. Соматоформная динамика посттравматических стрессовых расстройств у участников боевых действий / С. Г. Сукиасян // Рос. психиатр. журн. – 2006. – № 3. – С. 78–85.
10. Сукиасян С. Г. Роль черепно-мозговой травмы в динамике боевого посттравматического стрессового расстройства [Електронний ресурс] / С. Г. Сукиасян, М. Я. Тадевосян // Журнал неврологии и психиатрии

- им. С. С. Корсакова. – 2014. – № 4. – Режим доступу: <http://www.mediasphera.ru/issues/zhurnal-nevrologii-i-psikhiatrii-im-s-s-korsakova/2014/4/031997-7298201443>
11. Чухловина М. Л. Особенности диагностики и лечения посттравматического стрессового расстройства у лиц, перенесших легкую черепно-мозговую травму / М. Л. Чухловина // Нейрохирургия. – 2011. – № 1, Т. III. – С. 23–30.
12. Low-dose Cortisol for symptoms of posttraumatic stress disorder / A. Aerni, R. Traber, C. Hock [et al.] // *Ami. J. Psychiatry*. – 2004. – № 16. – P. 1488–1490.
13. Bay E. H. Early stress response / E. H. Bay, I. Liberzon // *Res. Theory Nurs Pract.* – 2009. – Vol. 23, № 1. – P. 42–61.
14. Bryant R. A. Acute stress disorder as a predictor of posttraumatic stress disorder: a systematic review / R. A. Bryant // *J. Clin Psychiatry*. – 2011. – № 72. – P. 233–239.
15. Enhanced amygdala and medial prefrontal activation during nonconscious processing of fear in posttraumatic stress disorder: an fMRI study / R. A. Bryant, A. H. Kemp, K. L. Felmingham [et al.] // *Hum Brain Mapp.* – 2008. – № 29. – P. 517–523.
16. Structural and functional plasticity of the human brain in posttraumatic stress disorder / J. D. Bremner, B. Elzinga, C. Schmahl, E. Vermetten // *Prog. Brain Res.* – 2008. – № 167. – P. 71–86.
17. De Quervain D. J. Glucocorticoids for the treatment of posttraumatic stress disorder and phobias: a novel therapeutic approach / D. J. De Quervain, J. Margraf // *Eur. J. Pharmacol.* – 2008. – № 583. – P. 365–371.
18. Effects of trauma-related audiovisual stimulation on cerebrospinal fluid norepinephrine and corticotropin-releasing hormone concentrations in post-traumatic stress disorder / T. D. Geraciotti Jr., D. G. Baker, J. W. Kasckow [et al.] // *Psychoneuroendocrinology*. – 2008. – № 33. – P. 416–424.
19. PTSD is Associated With an Excess of Inflammatory Immune Activities / J. M. Gill, L. Saligan, S. Woods, G. Page // *Perspectives in Psychiatric Care*. – 2009. – № 45, Vol. 4. – P. 262–277.
20. Hoffman S. W. The interaction between psychological health and traumatic brain injury: a neuroscience perspective / S. W. Hoffman, C. Harrison // *Clin. Neuropsychol.* – 2009. – Vol. 23, № 8. – P. 1400–1415.
21. Jonathan E. Sherin. Post-traumatic stress disorder: the neurobiological impact of psychological trauma / Jonathan E. Sherin, Charles B. Nemeroff // *Dialogues Clin Neurosci.* – 2011. – № 13 (3). – P. 263–278.
22. A possible mechanism for PTSD symptoms in patients with traumatic brain injury: central autonomic network disruption [Електронний ресурс] / John B. Williamson, Kenneth M. Heilman, Eric C. Porges [et al.] // *Front. Neuroeng.* – 2013. – Режим доступу: <http://dx.doi.org/10.3389/fneng.2013.00013>
23. Posttraumatic stress disorder and posttraumatic stress disorder-like symptoms and mild traumatic brain injury / J. E. Kennedy, M. S. Jaffee, G. A. Leskin [et al.] // *J. Rehabil research devopment*. – 2007. – Vol. 44, № 7. – P. 895–920.
24. Higher striatal dopamine transporter density in PTSD: an in vivo SPECT study with [99mTc]TRODAT-1 / Marcelo Q. Hoexter [et al.] // *Psychopharmacology*. – 2012. – Vol. 224, Issue 2. – P. 337–345.
25. Cortisol and post-traumatic stress disorder in adults: systematic review and meta-analysis / M. L. Meewisse, J. B. Reitsma, G. J. de Vries [et al.] // *Br. J. Psychiatry*. – 2007. – № 191. – P. 387–392.
26. A review of neuroimaging studies in PTSD: heterogeneity of response to symptom provocation / R. A. Lanius, R. Bluhm, U. Lanius, C. Pain // *J. Psychiatr Res.* – 2006. – № 40. – P. 709–729.
27. Quervain D. J. Glucocorticoid-induced reduction of traumatic memories: implications for the treatment of PTSD / D. J. Quervain // *Prog Brain Res.* – 2008. – № 167. – P. 39–47.
28. Yehuda R. I. Transgenerational transmission of cortisol and PTSD risk / R. I. Yehuda, L. M. Bierer // *Prog Brain Res.* – 2008. – № 167. – P. 121–35.
29. Richard B. Post-traumatic stress disorder vs traumatic brain injury / B. Richard // *Journal List, Dialogues Clin Neurosci.* – 2011. – Vol. 13 (3). [Електронний ресурс] Режим доступу: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3182010/>
30. Samvel Hrant (Grant) Sukiasyan Посттравматическое стрессовое расстройство: из функционального в органическое [Електронний ресурс]. Режим доступу: https://www.researchgate.net/publication/266079081_Posttravmaticheskoe_stressovoe_rasstrojstvo_iz_funkcionalnogo_v_organicheskoe.
31. PTSD prevalence, associated exposures, and functional health outcomes in a large, population-based military cohort / T. C. Smith [et al.] // *Public Health Rep.* – 2009. – № 124 (1). – P. 90–102.
32. Association of posttraumatic stress disorder with low-grade elevation of C-reactive protein: evidence from the general population / C. I. Spitzer, S. Barnow, H. Völzke [et al.] // *J. Psychiatr Res.* – 2010. – № 44 (1). – P. 15–21.
33. Vasterling J. J. Mild traumatic brain injury and posttraumatic stress disorder in returning veterans / J. J. Vasterling, M. Verfaellie, K. D. Sullivan // *Clin. Psychol. Rev.* – 2009. – Vol. 29, № 8. – P. 674–684.
34. Inflammatory biomarkers in patients with posttraumatic stress disorder caused by myocardial infarction and the role of depressive symptoms / R. von Känel, S. Beger, Ch. C. Abbas [et al.] // *Neuroimmunomodulation*. – 2010. – № 17. – P. 39–46.
35. Wessa M. Endocrine and inflammatory alterations in post-traumatic stress disorder / M. Wessa, N. Rohleder // *Expert Review of Endocrinology and Metabolism*. – 2007. – № 2, Vol. 1. – P. 91–122.

**КОМОРБИДНОСТЬ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО СТРЕССОВОГО РАССТРОЙСТВА
И ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ: МУЛЬТИФАКТОРНАЯ МОДЕЛЬ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ**

О.О. Хаустова, О.Е. Смашна

Исследование различных аспектов взаимосвязи между черепно-мозговой травмой (ЧМТ) и посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР) приобрело особую актуальность в последние годы, поскольку данные нарушения часто сосуществуют в клиническом аспекте как самостоятельно, так и в совокупности, рассматриваются в качестве решающих факторов нарушения здоровья у людей, пострадавших вследствие чрезвычайных ситуаций.

Данный обзор посвящен вопросам коморбидности ЧМТ и ПТСР. Современные научные исследования данной тематики отличаются малочисленностью и спорностью результатов. В одних описывается как симптоматика данных нарушений, накладываясь одна на другую, видоизменяет типичную клиническую картину каждого расстройства. Другие исследования в большей мере сосредоточены на проблемах дифференциальной диагностики указанных состояний. Сосуществуют также гипотезы психогенной и органической синдромологической принадлежности клинико-психопатологических нарушений у пациентов с указанной коморбидностью.

Мы провели клинико-психопатологическое исследование 28 участников боевых действий в зоне АТО, у которых была легкая ЧМТ в анамнезе и симптомы ПТСР на момент обследования. Результаты анализа клинических данных указывают на сосуществование симптомов обоих нарушений в различных вариациях и затрагивают ряд вопросов относительно дифференциальной диагностики данных состояний и этиологической принадлежности психопатологических феноменов.

Ключевые слова: посттравматическое стрессовое расстройство, черепно-мозговая травма, экзогенно-органические психические нарушения.

COMORBIDITY OF PTSD AND TBI: MULTIFACTOR MODEL OF INTERACTION

O. Khaustova, O. Smashna

The recent researches of different aspects of interaction between traumatic brain injury (TBI) and posttraumatic stress disorder (PTSD) have great actuality today due to coexistence of both disorders either separately as simultaneously. These items are prominent factors of health violation among victims of emergencies.

This review includes the questions of comorbidity of TBI and PTSD. Modern scientific researches of this item characterized by few amount and contradiction of conclusions. Some researches describe the influence of these coexistence to transformation of clinical features of both diseases. Others are concentrated in a greater measure on the problems of differential diagnostics of these conditions. The hypotheses of psychogenic and organic syndromological belonging of clinico-psychopathological violations coexist in patients with such comorbidity.

We performed clinico-psychopathological investigation of 28 participants of military actions in the zone of ATO. All patients had history of TBI and symptoms of PTSD at the moment of investigation appears.

Key words: posttraumatic stress disorder, traumatic brain injury (TBI), exogenous (organic) psychiatric disorders.