

УДК 616.831-001.31:534.222.2-092

DOI: 10.22141/2224-0713.6.84.2016.83129

КОРШНЯК В.О.<sup>1</sup>, НАСІБУЛЛІН Б.А.<sup>2</sup><sup>1</sup>ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, Україна<sup>2</sup>ДУ «Український НДІ медичної реабілітації та курортології МОЗ України», м. Одеса, Україна

## СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА МЕХАНІЗМИ ВПЛИВУ ВИБУХОВОЇ ХВИЛІ НА ЦЕНТРАЛЬНУ НЕРВОВУ СИСТЕМУ ТА ФОРМУВАННЯ НЕВРОЛОГІЧНОЇ СИМПТОМАТИКИ

**Резюме.** Автори, проаналізувавши доступні дані літератури та свої власні клінічні спостереження, викладають прийняті на сьогодні уявлення про механізми пошкодження головного мозку при черепно-мозковій травмі, що обумовлена дією вибухової хвилі. При цьому автори зазначають, що вибухова хвиля діє на весь організм потерпілого, в силу чого пошкодження мозку може бути пов'язано з дисрегуляційною патологією, обумовленою бурстовою надсильною аферентною імпульсацією, викликаного дією вибухової хвилі на рецептори шкірних покривів більшої частини поверхні тіла потерпілого. Крім того, автори висловлюють сумніви в адекватності теорії кавітаційного пошкодження мозку під час дії вибухової хвилі.

**Ключові слова:** черепно-мозкова травма, вибухова хвиля, патогенез ушкодження мозку.

Одним із найпоширеніших уражень нервової системи є черепно-мозкова травма (ЧМТ). Частота закритих черепно-мозкових травм (ЗЧМТ) на сьогодні становить 1,2 млн осіб щорічно (5–7 на 1000 тис. населення), і ця величина є стабільною протягом останніх 18–20 років [11, 24].

Одним із варіантів закритої ЧМТ у період бойових дій є травма, яка зумовлена вибуховою хвилею від снаряда або міни, що близько розірвалися. При цих травмах спостерігаються генералізовані пошкодження вегетативних і неспецифічних структур мозку, які розміщені у стінках та на дні III і IV шлуночків мозку, а також забій медіобазальних відділів мозку, що може бути пов'язано зі зміщеннями ліквору, і, що дуже важливо, має місце порушення функції мовно-слухового апарату, який значною мірою пов'язаний зі структурами скроневої ділянки кори мозку [2, 5].

Пошкодження центральної нервової системи (ЦНС) в учасників бойових дій на Сході України займають друге місце після кульових та осколкових поранень тулуба і кінцівок. Тільки за період 2014–2015 рр. у неврологічний стаціонар Військово-медичного клінічного центру Північного регіону надійшло більше 700 військовослужбовців із ЗЧМТ, зумовленою вибуховою хвилею [3].

Визначення легкого травматичного ушкодження головного мозку, обумовленого вибуховою хвилею, є проблемою як у військовий, так і мирний час. У 2010 р. у США була створена робоча група з визна-

чення невідкладного й об'єктивного діагнозу цього патологічного стану. Американське міністерство оборони визначає легку травму мозку як травму голови, що пов'язана із втратою свідомості до 30 хвилин, порушенням свідомості на період не менше 24 годин, або посттравматичну амнезію, яка триває не менше 24 годин [12, 14]. Пацієнти з легкою ЧМТ за шкалою коми Глазго мають від 13 до 15 балів. Але ця шкала є відносно грубим інструментом для оцінки легкої травми мозку, тому що у багатьох хворих показник за нею дорівнює 15 балам. Легка травма мозку, що обумовлена вибуховою хвилею, як і легка побутова ЧМТ, може супроводжуватися цефалгією, когнітивною дисфункцією, дефіцитом уваги, вестибулярними порушеннями. Тому ця шкала має недостатню діагностичну цінність [4, 5].

Травматичне ушкодження мозку при ЗЧМТ є складним багатофакторним процесом. Тому єдиної концепції механогенезу пошкодження церебральних структур у процесі ЗЧМТ на сьогодні не сформульовано. Існуючі теорії дозволяють лише приблизно судити про проце-

Адреса для листування з авторами:  
Коршняк Володимир Олексійович  
Відділ нейропсихології та психіатрії ДУ «Інститут неврології,  
психіатрії та наркології НАМН України»,  
вул. Ак. Павлова, 46, м. Харків, Україна  
E-mail: korshnyak.doc@gmail.com

© Коршняк В.О., Насібуллін Б.А., 2016  
© «Міжнародний неврологічний журнал», 2016  
© Заславський О.Ю., 2016

си, що проходять в порожнині черепа на момент травми, але у своїй сукупності дають лише можливість прогнозувати характер, локалізацію та ступінь вираженості клінічних проявів пошкодження церебральних структур залежно від конкретних умов травми. Водночас слід відмітити, що питання механізмів пошкодження мозку прискіпливо досліджуються багато століть.

Патогенез струсу головного мозку спробували пояснити теорією молекулярних коливань (вібраційна) (Petit, 1774), діашизу, травматичної асинопсії (Krehl, 1918; Henschen, 1927), функціональної асинопсії, лікворного удару (Duret, 1878), гідравлічної дії (Busch, 1874; Busch, 1889; Kocher, 1901), гідродинамічної дії (Тиле В.А., Ильин И.П., 1894; Coler, Schierning, 1894) [5, 19, 20, 21].

Гідравлічна теорія градієнта тиску, що базується на законах гідродинаміки, зводиться до виникнення при травмі голови різниці тиску в різних точках порожнини черепа. Автори вважають мозок напіврідкою субстанцією. Різниця внутрішньочерепного тиску на протилежних полюсах мозку, а також градієнт тиску можливі за умови дії сил прискорення або сповільнення частини ударних пошкоджень у середині порожнини черепа (Goggio, 1941).

Ротаційна теорія (Ferrari, 1882; Algue, 1895; Holbourn, 1943) знайшла своє підтвердження на експериментальних моделях. На момент забиття голови в результаті її обертального руху має місце ковзання мозку в середині порожнини черепа. При такому ковзанні мозок зустрічається з різними перепонами внутрішньочерепних утворень, у результаті чого відбуваються забій мозкової тканини та розрив судин. Обертальні рухи мозку найбільше виражені в периферичних відділах мозку, у той час як фіксовані стовбурові відділи піддаються більш значній травматизації в результаті стиснення та перекручування. Таким чином, може проходити зміщення й окремих частин мозку по відношенню один до одного, що призводить до розриву мозкових структур. Дана теорія пояснює механізми виникнення дифузних аксональних пошкоджень мозку, пов'язаних з кутовим або ротаційним прискоренням — сповільненням на момент травми [8, 12].

Механізми виникнення протиударних вогнищевих ушкоджень мозку пояснювали теорією взаємодару «черепа — мозок». При завданні травми голови відбувається зміщення мозку в напрямку удару з забиттям його у стінку черепа на стороні, протилежній удару (Genewein, 1923). Теорія передачі силових хвиль через мозок і кістки черепа пояснює походження пошкоджень на стороні завдання травми, протиудару та в інших місцях, що виникають при зміщенні руху ліквору із бокових шлуночків через сільвів водопровід з пошкодженням оточуючих відділів мозкової речовини (Duret, 1878; Courville, 1942). Доповнює її теорія деформаційних механізмів контузій головного мозку, яка одержала належне теоретичне й експериментальне обґрунтування [9, 10, 14].

Вважають, що в основі клінічних проявів струсу мозку при ЗЧМТ лежить асинапсія, переважно функціональна. Експериментально підтверджено, що

морфологічним субстратом струсу мозку є порушення колоїдної рівноваги в нервових клітинах, що призводить до набухання синапсів і блокади аферентних та еферентних нервових імпульсів. У більш тяжких випадках до них приєднуються порушення ультраструктури осьових циліндрів нейронів у результаті лінійного або обертального прискорення, що викликає зміщення великих півкуль відносно жорсткого фіксованого стовбура й короточасне підвищення внутрішньочерепного тиску. У результаті цього відбуваються натяг і скручування довгих аксонів у глибині білої речовини півкуль, мозолистому тілі та стовбурі (дифузне аксональне пошкодження) [5, 11, 18].

Унаслідок цього послідовно відбуваються наступні зміни: рефракція і розрив аксонів із виходом аксоплазми із нейрона, потім формується реакція мікрогліацитів та астроцитів (протягом декількох днів і тижнів), а вже потім — мієлінізація провідникових шляхів у білій речовині (протягом декількох тижнів і місяців). Відповідно, при дифузному аксональному пошкодженні можливий широкий спектр розладів — від короточасної втрати свідомості (при струсі мозку) до тривалої коми з тяжкими залишковими явищами.

Таким чином, ясно, що біомеханіка пошкодження мозку істотно впливає на формування різних варіантів клінічних проявів ЗЧМТ і, відповідно, повинна позначатися на формуванні проявів травми мозку та їх особливостях як у гострому, так і в віддаленому періодах.

Дещо окремо від інших варіантів ЗЧМТ стоїть травма головного мозку, отримана за рахунок впливу вибухової хвилі. Ударна хвиля, яка виникає від розриву міни або снаряду, — це надзвуковий потік перегрітого повітря підвищеного тиску, що, окрім механічного, спричиняє і термальне пошкодження зовнішніх покривів і дихальних шляхів, створює умови для гіпоксії, яка, в свою чергу, може збільшувати пошкодження мозку, обумовлене безпосереднім впливом ударної хвилі [18, 23, 25].

Останнім часом серед дослідників ЗЧМТ поширена точка зору, що ступінь пошкодження вибуховою хвилею головного мозку обумовлюють декілька факторів, один з яких — це невідповідність акустичного опору під час проходження вибухової хвилі крізь тканини різної щільності, що призводить до механічного пошкодження. Вибухова хвиля індукує миттєву зміну у внутрішньочерепному тиску голови, що сприяє утворенню бульбашок, особливо на границі ліквору та мозку, та призводить до penetрації (поширеність патологічного процесу за межі органа чи частини тіла) і кавітації тканин мозку, руйнування аксональних шляхів [5, 11, 12, 25].

Щодо визначальної ролі кавітації в пошкодженні мозку при дії ударної хвилі, на наш погляд, слід зауважити наступне: кавітація — утворення в рідині порожнеч, що заповнені газом, паром або їх сумішшю. Виникають ці порожнечі при місцевому різкому зниженні тиску у рідині при раптовому, значному прискоренні її руху. На межі з твердою фазою тіла у напівперіоді стискання ця порожнеча (мікроскопічна) змикається, створюючи високочастотну акустичну хвилю, що пошкоджує поверхню, близько якої вона виникає.

Тобто для поверхонь бокових шлуночків мозку такий механізм ушкоджень можливо розглядати як фактор патогенезу, але для внутрішньотканинних утворень мозку це мало ймовірно.

При вибуху снаряда чи міни вивільняється світлова, звукова, температурна й електромагнітна енергія, що пошкоджує ЦНС на додаток до дії хвилі тиску. Додаткове надходження крові від тулуба через судини до голови при вибуховій хвилі може викликати підвищений тиск у судинах системи головного мозку, пошкоджуючи дрібні кровоносні судини та гематоенцефалічний бар'єр. Інші механізми пошкодження вибухової хвилі можуть бути направлені через очні ямки та додаткові пазухи носа, викликаючи пошкодження орбітофронтальної кори мозку. Можна припустити, що відбиття вибухової хвилі від внутрішньої поверхні черепа збільшує пошкодження ділянок на протилежній стороні мозку [5, 12]. Слід зауважити, що дія вибухової хвилі короткочасна й однократна, тому вищезгадані пошкодження скоріше пов'язані не з її безпосереднім впливом, а з наслідками якихось додаткових змін.

Отже, ці травми являють собою складні комбіновані ушкодження, що включають струс головного мозку, акустичні травми та вібротравми, додаткове забиття голови, хребта, пошкодження легень, серця та інших органів і частин тіла. Проте невід'ємною частиною всіх баротравм є істинний струс мозку в результаті дії повітряної хвилі, яка нагадує короткий масивний удар широкою щільною поверхнею.

Деякі автори [1, 9] вважають, що пошкодження кіркових слухових і мовленнєвих центрів обумовлено надсильним подразненням цих відділів потужним потоком звукових імпульсів, що виникають внаслідок вибуху. Крім того, має місце дислокація отолітової мембрани та пошкодження ділянок кортієва органа. Ступінь пошкодження різних структур головного мозку при бойовій черепно-мозковій травмі залежить від сили травмуючої дії, відстані вибуху, напрямку вектора дії цієї сили та від топографії анатомічних структур мозку щодо вектора діючого пошкодження.

R.H. Garman [12] повідомив про аксональну травму мозочка та стовбуру мозку у щурів після травми, спричиненої вибухом. Поряд з тим на моделі щурів L.E. Goldstein [13] було відмічено, що віброуючі цикли розгону та гальмування голови людини (так званий ефект статуетки з головою, що коливається) викликали ефект зміщення мозку щодо звичайного його розміщення, який міг би бути пом'якшений шляхом фіксації голови, але не залежав від впливу тиску на інші частини тіла. Протягом двох тижнів після одноразового вибуху мозок демонстрував риси хронічної травматичної енцефалопатії, яка включала в себе таупатію, аксонопатію, запалення та нейродегенерацію. Ці результати піддавались критиці через відсутність експериментальних груп і груп контролю та непридатності даної моделі експерименту до людського мозку [12–14, 23].

Усі вищенаведені теорії ураження структур головного мозку розглядають цей процес як наслідок, так би мовити, локального впливу вибухової хвилі на голову. У той

час як ці ушкодження є складовою загального явища — контузії. Контузія — загальне пошкодження організму при забитті всього тіла, найчастіша при дії ударної хвилі. Основні клінічні прояви контузії (втрата свідомості, головний біль, запаморочення, втрата слуху та мовлення, амнезія) пов'язані зі змінами в головному мозку, тому загальний вплив ударної хвилі на інші частини тіла відходять на другий план. Але цей вплив залишається, і перш за все це дуже сильний, короткочасний вплив на барорецептори, тактильні рецептори та больові рецептори шкіри, кількість яких на кожному квадратному сантиметрі шкіри сягає десятків. Тобто виникає надпотужний потік аферентної імпульсації, що може викликати позамежне гальмування діяльності структур мозку, передусім базальних. Позамежне гальмування активності структур мозку викликає десинхронізацію та дисбаланс їх діяльності, тобто дисрегуляторну патологію, що погіршує наслідки безпосереднього впливу ударної хвилі на ці ж структури. Таким чином формується порочне коло.

Слід зауважити, що кількісна характеристика потоку аферентної імпульсації буде залежати від кількості задіяних рецепторів шкіри, тобто від розміру площі тіла, на яку діє ударна хвиля. У попередніх роботах [3, 16, 17] ми визначали, що тяжкість неврологічних ушкоджень найбільша при фронтальному напрямку дії ударної хвилі і найменша при боковому, тобто залежить від площі ураження.

Таким чином, сучасні уявлення про механізми пошкодження ЦНС ударною хвилею відображають складність і багатогранність безпосереднього впливу ударної хвилі на головний мозок, але не враховують опосередкованої дії цього фактора на структурно-функціональну організацію мозку.

## Список літератури

1. Алиферова В.Ф. Патология черепных нервов. — К.: Здоровье, 1990. — 192 с.
2. Бодруг В.П. Патогенез, клиника, диагностика, лечение последствий черепно-мозговой травмы, полученной в военное время: Автореф. дис... канд. мед. наук. — СПб.: Воен.-мед. академия, 2007. — 19 с.
3. Касс Ю.В., Коршняк В.О., Полищук В.Т. Особенности закрытой черепно-мозговой травмы, зумовленої вибуховою хвилею, в учасників бойових дій на сході України // Вісник наукових досліджень. — 2015. — № 2. — С. 41–44.
4. Коновалов А.Н., Самтокин Б.А., Васин Н.Я. и др. Кединой междисциплинарной классификации черепно-мозговой травмы // Невропатология и психиатрия им. С.С. Корсакова. — 1985. — № 5. — С. 651–658.
5. Лихтерман Л.Б. Черепно-мозговая травма. Диагностика и лечение / Л.Б. Лихтерман. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 488 с.
6. Раздольский И.Я. Неврологические изменения у пораженных взрывной волной // Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. / И.Я. Раздольский. — М., 1951. — Т. 29. — С. 275–268.
7. Сухоруков В.И., Бовт Ю.В., Привалова Н.Н., Забродина Л.П. Клинико-неврологический, электрофизиологический и нейропсихический аспект острого периода легкой закрытой

черепно-мозгової травми у комбатантів // Зб. тез наук.-практ. конференції за участю міжнародних спеціалістів «Актуальні питання сучасної психіатрії, наркології та неврології». — Харків, 2015. — С. 283-286.

8. Шогам И.И. Экстралемнисковые расстройства чувствительности в клинической неврологии. — К.: Здоровья, 1988. — 168 с.

9. Becker D.P., Miller J.D., Gade G.F. Pathophysiology of head injury. *Neurological Surgery / Journals J.R.* — Third edition. — N.B. Saunders company, Philadelphia et al., 1990. — P. 1965-2016.

10. Complications and sequelae of head injury. *Neurosurgical Topics / D.L. Barrow.* — AANS, USA, 1992. — 201 p.

11. Frowein R.A., Firshing R. Classification of Head Injury // *Handbook of Clinical Neurology / R. Braakman, Chapter 5.* — Elsevier Science Publisher B.V., 1990. — Vol. 13 (57). — P. 101-122.

12. Garman R.H., Jenkins L.W., Switzer R.C. et al. Blast exposure in rats with body shielding is characterized primarily by diffuse axonal injury // *J. Neurotrauma.* — 2011. — V. 28. — P. 947-959.

13. Goldstein L.E., Fisher A.M., Tagge C.A. et al. Chronic traumatic encephalopathy in blast-exposed military veterans and a blast neurotrauma // *Sci. Trans. Med.* — 2012. — V. 4. — P. 134-160.

14. Rosenfeld J.V., Mc Fariane A.C., Bragge P. et al. Blast-related traumatic brain injury // *Article in the lancet neurology.* — 2013. — V. 12. — P. 882-893.

15. Konovalov A.N., Likhterman L.B., Potapov A.A. Traumi cranio-encefalici classificazione e clinica. — Arcadia, Modena (Italy), 1995. — 358 p.

16. Korshnyak V., Sukhorukov V. Clinikoneurological and neuropsychological aspects of acute period of mild cranial brain trauma

caused by shock wave // *EUREKA: Health Sciences.* — 2016. — № 1. — P. 14-18.

17. Korshnyak V.A., Gozhenko A.I., Nasibullin B.A., Bovt Yu. V., Zhukov V.A. Neurophysiological justification of some neurological symptoms of acute period of craniocerebral injury caused by the explosive wave // *Journal of Education, Health and Sport.* — 2016. — № 6(3). — P. 140-147.

18. Males J.F., Brown A.W., Leibson C.L. et al. The Mayo Classification System for Traumatic Brain Injury Severity // *J. Neurotrauma.* — 2007. — Vol. 24. — P. 1417-1424.

19. Pare A. Les Oeuvres du Ambroise Pare, canceller, et premier chirurgie du Roy. — Paris: Gabriel Buon, 1585. — Plate CCCLXXVII.

20. Petit J. — L. Trait edes maladies chirurgicales et des operations gue leur con viennent (1774). — Paris: PF Didot le jeune.

21. Pott P. Observation on the Nature and Consequences of Wounds and Confusions of the Head, Fractures of the Skull, Concussions of the Brain. — London, 1760.

22. Rose F.S. The History of Head Injuries: An Overview // *J. History Neurosciences.* — 1997. — Vol. 6, № 2. — P. 154-180.

23. Saatman K.E., Dhaima. A.C., Bullock R. et al. Classification of Traumatic Brain Injury for Targeted Therapies // *J. Neurotrauma.* — 2008. — Vol. 25, № 7. — P. 719-738.

24. Stein S.C. Classification of Head Injury // *Neurotrauma / Narayan R.K., Wilberger J.E. Jr, Povlishock J.T.* — McGraw-Hill, USA, 1996. — P. 31-41.

25. Williams D.H., Levin H.S., Eisenberg H.M. Mild head injury classification // *Neurosurgery.* — 1990. — Vol. 27. — P. 422-428.

Отримано 22.05.16 ■

Коршняк В.А.<sup>1</sup>, Насібуллін Б.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», г. Харьков, Украина

<sup>2</sup>ГУ «Украинский НИИ медицинской реабилитации и курортологии МЗ Украины», г. Одесса, Украина

### СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА МЕХАНИЗМЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ ВЗРЫВНОЙ ВОЛНЫ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ И ФОРМИРОВАНИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ

**Резюме.** Авторы, проанализировав доступные данные литературы и свои собственные клинические наблюдения, излагают принятые на сегодня представления о механизмах повреждения головного мозга при черепно-мозговой травме, обусловленной действием взрывной волны. При этом авторы отмечают, что взрывная волна действует на весь организм пострадавшего, в силу чего повреждение мозга может быть связано с дисрегуляционной патологией, об-

условленной бурстовой сверхсильной афферентной импульсацией, вызванной воздействием взрывной волны на рецепторы кожных покровов большей части поверхности тела пострадавшего. Кроме того, авторы высказывают сомнение в адекватности теории кавитационного повреждения мозга при действии взрывной волны.

**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма, взрывная волна, патогенез повреждения мозга.

Korshnyak V.A.<sup>1</sup>, Nasibullin B.A.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>State Institution «Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kharkiv, Ukraine

<sup>2</sup>State Institution «Ukrainian Research Institute for Medical Rehabilitation and Balneology of the Ministry of Healthcare of Ukraine», Odessa, Ukraine

### MODERN VIEWS CONCERNING THE MECHANISMS OF BLAST WAVE INFLUENCE ON THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM AND FORMATION OF NEUROLOGICAL SYMPTOMS

**Summary.** Having analyzed the available literature data and their own clinical observations, the authors present the views on the mechanisms of brain damage associated with traumatic brain injury caused by a blast wave, adopted in the present time. Herewith, the authors mark that the blast wave affects the whole body of a person, whereby the brain damage could be associated with dysregulation pathology caused by the «burst»

superstrong afferent input associated with the effect of the blast wave on skin receptors of the most part of the injured person body surface. Furthermore, the authors have doubts concerning the validity of a theory of cavitation damage of the brain due to the blast wave action.

**Key words:** traumatic brain injury, blast wave, pathogenesis of the brain damage.