

Список літератури

1. Прогредіентне течення розсіяного склероза / [Завалишин І. А., Захарова М. Н., Переседова А. В. і др.] // Журнал неврології і психіатрії. Розсіяний склероз. спец. вип. — 2002. — С. 26—31.
2. Синдром васкуліта при розсіяному склерозі: міф чи реальність? / [Г. Н. Бисага, Л. С. Онищенко, О. В. Гайкова, А. В. Савченко] // Нейроіммунологія — 2003. — Т. 1, № 2. — С. 23—24.
3. Киричук, В. Ф. Роль системи гемостаза в патогенезі і теченні розсіяного склероза / В. Ф. Киричук, А. Г. Стрекнев //

Журнал неврології і психіатрії. Розсіяний склероз: спец. вип. — 2003. — № 2. — С. 39—44.

4. Евтушенко, С. К. Роль патологічної ізвитості, гіпо- і аплазії прецеребральних судів при прогресивному теченні форм розсіяного склероза / С. К. Евтушенко, А. Б. Грищенко // Міжнародний неврологічний журнал. — 2007. — № 4 (14). — С. 39—44.

5. Бунін А. Я. Мікродіагностика ока / Бунін А. Я., Кацнельсон Л. А., Яковлев А. А. — М.: Медицина, 1984. — С. 175.

Надійшла до редакції 03.08.2011 р.

Е. А. Важова, В. А. Коршняк, Т. В. Негреба

ГУ «Інститут неврології, психіатрії і наркології НАМН України» (г. Харків)

Біомікроскопія судів бульбарної кон'юнктиви у хворих з розсіяним склерозом

Вивчено стан судів бульбарної кон'юнктиви з допомогою щелевої лампи ШЛ-Б2 у хворих з розсіяним склерозом. Виявлені відхилення в системі кровообігу, які характеризувалися порушенням судинного тону, трофіки, вегетативної регуляції тону судів і реологічних властивостей крові, що вимагає призначення вегетотропних, судинних, венотонічних препаратів, антикоагулянтів в комплексному лікуванні цих хворих.

Ключові слова: біомікроскопія судів бульбарної кон'юнктиви, щелева лампа, розсіяний склероз.

O. O. Vazhova, V. A. Korshnyak, T. V. Negreba

State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv)

Biomicroscopy of bulbar conjunctiva at patients with multiple sclerosis

It was studied the state of vessels of bulbar conjunctiva with the help of slit lamp ШЛ-Б2 at patients with multiple sclerosis. It was founded the deviation in the system of blood circulation, which was characterized by disorder of vascular tension, trophicity, vegetative regulation of vascular tension and rheological properties of blood, that required the prescription of vegetotrophic, vascular, venotonic preparations, anticoagulants in the complex therapy of such patients.

Key words: biomicroscopy of vessels of bulbar conjunctiva, slit lamp, multiple sclerosis.

УДК 617.52-001.4/5-089-08-039.76

С. М. Григоров, канд. мед. наук, доцент каф. хірургічної стоматології та щелепно-лицьової хірургії
Харківський національний медичний університет МОЗ України (м. Харків)

СУДИННО-РЕФЛЕКТОРНІ РЕАКЦІЇ ТА ЇХ МОРФОФІЗІОЛОГІЧНІ ПАТЕРНИ ПРИ УСКЛАДНеноМУ ПЕРЕБІГУ ПОШКОДЖЕНЬ ЛИЦЬОВОГО ЧЕРЕПА

У порівняльному аспекті, на етапах клінічного моніторингу визначені достовірні патерни судинно-рефлекторних реакцій та їх сонографічних індикаторів для стратифікації ризику ускладненого перебігу пошкодження лицьового черепа. Клініко-інформаційний аналіз функціональних розладів кровопливу виявив, що судинно-рефлекторні реакції у пацієнтів з пошкодженнями лицьового черепа мають диференціально-діагностичне та прогностичне значення. З клінічної точки зору це пояснюється спільністю нейрорефлекторних та гемодинамічних реакцій судин головного мозку та лицьового черепа, що і визначає особливості кровозабезпечення м'яких тканин та сполучної тканини безпосередньо у місці пошкодження та у зоні перелому.

Ключові слова: пошкодження лицьового черепа, ускладнений перебіг, профілактика, судинно-рефлекторні реакції центрального генезу.

Дослідження виконано згідно з планом Харківського національного медичного університету МОЗ України (ректор — д-р мед. наук, проф. В. М. Лісовий) та НДР кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицьової хірургії (зав. каф. — д-р мед. наук, проф. В. П. Рузін) та є фрагментом кваліфікаційної наукової роботи «Патогенетичні механізми виникнення ускладненого перебігу пошкодження лицьового черепа: діагностика та профілактика» (2010—2014 р.)

Порушення церебральної гемодинаміки займають одне з провідних місць у формуванні загального

стану пацієнта з пошкодженнями лицьового черепа (ПЛЧ), оскільки спільний патогенетичний фактор — травма, з її біомеханічними особливостями та близькістю цереброваскулярних структур можуть визначати реактивність судинної стінки та стан еластико-тонічних властивостей судин. Важливе значення мають можливі порушення регуляції судинного тону центрального генезу. В більшості випадків мова йде про динамічні (у часі) та поширені первинні або вторинні реакції церебральної гемодинаміки та нейрорегуляторні реакції. Саме тому, патогенетичний аналіз загальних адаптаційних цереброваскулярних реакцій у пацієнтів з ПЛЧ є невід'ємною складовою, що здатна визначити ефективність і тактику комплексного лікування пацієнтів з ПЛЧ задля профілактики їх ускладненого перебігу (УП). На жаль, струси головного мозку при ПЛЧ діагностуються лише у випадках з вираженою неврологічною симптоматикою [6, 8], тоді як головний мозок відрізняється високою чутливістю до травматичного впливу [1, 2]. Водночас, тяжкі ПЛЧ утруднюють діагностику ЧМТ: крововиливи у жирову клітковину вік та склероз може симулювати переломи інших кісток черепа, утруднює дослідження функції нервів, огляд дна ока. Пошкодження трійчатого лицьового нерва може симулювати вогнищеву симптоматику. Тоді як відомо, що так звана «легка ЧМТ» у віддаленому періоді є передумовою вегетативної дистонії, астенизації, помірних загальномоозкових розладів, порушень вісцеральних функцій, що пов'язують з вираженістю

© Григоров С. М., 2011

структурних та функціональних порушень центрального генезу [10]. Відомо також, що при легких ЧМТ порушується цілісність гематоенцефалічного бар'єра (ГЕБ) [9], який забезпечує інтегративність функціонування головного мозку [11]. Отже, дані фахової літератури свідчать на користь важливої ролі судинно-рефлекторних реакцій у механізмах формування ускладненого перебігу ПЛЧ. При цьому клініко-інструментальні патерни цих проявів досліджено недостатньо та не обґрунтовані шляхи і напрямки патогенетичної корекції вказаних порушень з метою профілактики УП ПЛЧ. Традиційно для оцінки стану цереброваскулярної гемодинаміки та визначення особливостей судинно-рефлекторних реакцій використовуються методи реоенцефалографії (РЕГ), ультразвукової доплерографії (УЗДГ) та електороенцефалографії (ЕЕГ). Як відомо із клінічної практики застосування перелічених інструментальних методів, вони не є взаємовиключними, а навпаки — є взаємодоповнюючими для оцінки особливостей мозкового кровообігу.

Отже, гіпотеза дослідження полягала в тому, що особливості загального стану пацієнта, зокрема наявність несприятливих судинно-рефлекторних реакцій, може визначати тактику комплексного лікування і профілактику ускладненого перебігу на етапах клінічного моніторингу (КМ) пацієнтів з ПЛЧ.

Мета дослідження полягала у вивченні загальних закономірностей розвитку судинно-рефлекторних реакцій та їх ролі у формуванні ускладненого перебігу пошкоджень лицьового черепа.

Для об'єктивізації стану мозкового кровообігу 77 пацієнтів залежно від перебігу ПЛЧ (неускладнений (НП) — $n_0 = 28$ осіб; ускладнений — $n_1 = 49$ осіб) до хірургічного втручання (I етап КМ) та після лікування (II етап КМ) проведено ультразвукове дослідження загальної сонної артерії (ЗСА), внутрішньої сонної артерії (ВСА), середніх мозкових артерій (СМА), передніх мозкових артерій (ПМА), задніх мозкових артерій (ЗМА), хребцевих артерій (ХА) та основної артерії (ОА). Дослідження особливостей мозкового кровообігу виконано із застосуванням екстра- та інтракраніальної доплерографії на апараті «Sonodor» фірми «Sonotekhnik» (Німеччина). Принцип роботи апарату базується на реєстрації ефекту Доплера, сутність якого полягає у зсуві частоти первинного УЗ-сигналу при його відбитті від рухомих еритроцитів. Зокрема, спектр частот доплерівського сигналу відображає діапазон лінійної швидкості еритроцитів (у вимірюваному об'ємі крові), що візуалізується на екрані монітора в режимі реального часу у вигляді спектрограми. Оцінка сигналу відбувалася за допомогою статистичних перетворень у системі рядів Фур'є, при цьому: максимальна частота реєструвалась по вертикальній осі (в см/с), а час — по горизонтальній. Значення максимальної та середньої швидкості, глибина локації судин (при транскраніальному дослідженні) та напрям кровоплину фіксувалися на екрані монітора та, за необхідності, роздруковувалися.

Обстеження пацієнтів виконано у горизонтальному положенні — лежачи на спині; для інтракраніального дослідження використано датчики, що працюють у імпульсному режимі, з частотою 4,0 та 8,0 МГц, для транскраніального — 2,0 МГц. З метою підвищення точності визначення локації судин застосовано компресійні проби. Дослідження внутрішньої сонної артерії виконували, початково визначивши пальпаторно її початкову ділянку від біфуркації загальної сонної артерії та вище. Датчик встановлювали під кутом 30° до судини.

Для ідентифікації артерії передавлювали поверхневі гілочки зовнішньої сонної артерії (при цьому швидкість кровоплину у ВСА або не змінювалась, або дещо прискорювалась. Для дослідження надблокової артерії (кінцева гілочка *a. ophthalmica*) датчик з частотою 8,0 МГц встановлювали в зоні внутрішнього кута (закритого) ока, спрямовуючи медіально та в глибину; фізіологічним напрямком кровоплину гілочками *a. ophthalmica* є його спрямування до датчика.

Транскраніальне дослідження виконували за методикою R. Aaslid; при цьому використано можливість дослідження судин через природні «отвори» черепа (*fissure orbitalis superior, foramen magnum*) та ділянки черепа з відносно тонкою кісткою (скроні). Дослідження розпочинали з локації середньої мозкової артерії, розташовуючи датчик за латеральним кутом очниці (УЗ-промінь спрямовували до потиличних відділів мозку). Найбільш чіткі доплерівські сигнали реєструвались від центрального стовбура СМА (на глибині 45,0÷50,0 мм) у вигляді позитивного доплерівського зсуву (зустрічний кровоплин); при цьому, у разі компресії загальної сонної артерії, кровоплин у СМА зникав. При локації передньої мозкової артерії датчик розташовували над акульовою дугою та дещо вперед відносно до точки локації СМА; при цьому, УЗ-промінь спрямовували уверх у напрямку до скроневої зони. Глибина локації складала 65,0÷70,0 мм з негативним доплерівським зсувом (реєструвався кровоплин у напрямку від датчика). У разі компресії протилежної ОСА швидкість кровоплину в ПМА зростала, що демонструвало колатеральні компенсаторні можливості передньої частки Віліз'євого кола. При дослідженні задньої мозкової артерії датчик розташовували латеральніше, ніж при локації СМА (глибина локації становила 60,0÷70,0 мм); у разі компресії іпсилатеральної ОСА швидкість кровоплину у ЗМА зростала, що характеризувало компенсаторні резерви щодо гемодинамічного перерозподілу кровоплину. Для дослідження основної артерії датчик розташовували по середній лінії задньої поверхні шиї, при цьому пацієнт нахилив голову вперед, що забезпечувало «відкриття» простору для УЗ-променя між атлантом та черепом; УЗ-промінь спрямовували догори через *foramen magnum*; локацію артерії визначали на глибині 70,0÷80,0 мм.

В результаті отримання стійких УЗ-сигналів від судин, отримували графічне зображення показників кровоплину та фіксували його у вигляді доплерограм, які оцінювали якісно та кількісно за низкою загальноприйнятих показників. Зокрема, сучасними загально-визначними індикаторами для оцінки, окрім швидкості кровоплину, вважаються: індекс опору за Pourcelot (*RI*) та систолічно/діастолічний коефіцієнт (*S/D*), а для артерій Віліз'євого кола — індекс пульсації (*PI*), що розраховується за методикою Gosling [1, 2]. При цьому *RI* — індекс циркуляторного опору є співвідношенням між максимальною систолічною та діастолічною швидкістю кровоплину та відображає опір кровоплину дистальніше місця виміру: $RI = (V_S - V_D)/V_S$, тоді як індекс пульсації є співвідношенням між різницею максимальних систолічної та діастолічної швидкостей кровоплину та середньою його швидкістю: $PI = (V_S - V_D)/V_M$ — характеризує пружно-еластичні властивості судин на знижується з віком.

¹ Некрасова, 236.

² Некрасова, 237.

Під час діагностики ПЛЧ враховано ефект судинно-рефлекторної дисциркуляції, наявність якої визначали за показниками циркуляторного опору (ліворуч — RI_S та праворуч — RI_D) і пульсації (ліворуч — PI_S та праворуч — PI_D) симетричних інтра- та екстракраніальних судин, після чого порівнювали між собою отримані значення, при цьому $RI = (V_S - V_D)/V_S$, $PI = (V_S - V_D)/V_M$, де V_S — максимальна систолічна швидкість кровоплину, V_D — максимальна діастолічна швидкість кровоплину; V_M — середня швидкість кровоплину; і коли у пацієнта з ПЛЧ принаймні одна пара симетричних судин характеризується наявністю асиметрії показників циркуляторного опору ($RI_S < RI_D$ або $RI_S > RI_D$) чи показників пульсації судин ($PI_S < PI_D$ або $PI_S > PI_D$), діагностували судинно-рефлекторну дисциркуляцію, поєднану з ПЛЧ [3].

При виконанні дослідження застосовано клініко-статистичні методи: варіаційна статистика [5], імовірнісний розподіл клінічних ознак з оцінкою достовірності одержаних результатів; використовували ліцензовані програмні продукти («Statistica», «Excel» з додатковим набором програм) на ПЕОМ, що дозволило забезпечити необхідну стандартизацію процесу та процедури клініко-статистичного аналізу

Загальна сонна артерія. На I етапі КМ, у пацієнтів з УП ПЛЧ виявлено достовірні відмінності за показниками лінійної швидкості кровоплину (достовірне по V_{min}), зокрема її відносне зменшення у порівнянні з групою пацієнтів з НП ПЛЧ; при цьому мав місце більший циркуляторний опір за умов відсутності асиметрії кровоплину ($D_I = S_I$), збереження індексу пульсації та систоло-діастолічного коефіцієнта (I_{SD}). Це свідчить про наявність безпосередньо після травми у пацієнтів з УП ПЛЧ відносно більш високого периферичного опору у басейні кровопостачання ЗСА та може бути пояснено впливом кількох факторів: підвищеної в'язкості крові, підвищенням внутрішньочерепного тиску, зростанням тону капілярів. Слід також зазначити, що незалежно від варіанту перебігу ПЛЧ ці зміни характеризують ранній післятравматичний період струсу мозку; групи відрізнялись лише більш вираженим зменшенням мінімальної швидкості кровоплину. На II етапі КМ відмінностей між показниками швидкості кровоплину у ЗМА між пацієнтами з ускладненим та неускладненим перебігом ПЛЧ не виявлено.

Внутрішня сонна артерія. На I етапі КМ, у пацієнтів з УП ПЛЧ виявлено достовірні відмінності за показниками лінійної швидкості кровоплину (достовірне по V_{max}), зокрема її відносне зменшення у порівнянні з групою пацієнтів з НП ПЛЧ; при цьому мало місце одночасне зменшення і V_{aver} та за умов відсутності змін периферичного опору, асиметрії кровоплину ($D_I = S_I$), збереження індексу пульсації та систоло-діастолічного коефіцієнта. Це свідчить про наявність безпосередньо після травми у пацієнтів з УП ПЛЧ судинно-гемодинамічної реакції у вигляді зменшення максимальної лінійної швидкості кровоплину та з урахуванням виявлених РЕГ-особливостей може бути пояснено максимальним підвищенням тону ВСА. На II етапі КМ відмінності у показниках швидкості кровоплину у ВСА між пацієнтами з ускладненим та неускладненим перебігом ПЛЧ характеризувались достовірно більшим зростанням при УП ПЛЧ як V_{max} , так і V_{min} , що демонструє компенсаторний характер реакції ВСА.

Передня мозкова артерія. На I етапі КМ, у пацієнтів з УП ПЛЧ за показниками лінійної швидкості кровоплину достовірних відмінностей не виявлено, окрім V_{aver} , при стабільних значеннях індексу циркуляторного опору та систоло-діастолічного коефіцієнта, що оцінено як прояв функціональної компенсації. На II етапі КМ зареєстровано зменшення швидкості кровоплину як при УП, так і при НП ПЛЧ, що є фізіологічним.

Задня мозкова артерія. На I етапі клінічного моніторингу у пацієнтів з УП ПЛЧ на тлі стабільних показників лінійної швидкості кровоплину достовірних відмінностей не виявлено; при цьому мало зростання (у порівнянні з НП) індексу циркуляторного опору та систоло-діастолічного коефіцієнта. Це свідчить про наявність безпосередньо після травми у пацієнтів з УП ПЛЧ судинно-гемодинамічної реакції у вигляді зменшення амплітуди. На II етапі КМ відмінності у показниках швидкості кровоплину у ЗМА між пацієнтами з ускладненим та неускладненим перебігом ПЛЧ характеризувались достовірно більш вираженим зменшенням при НП ПЛЧ периферичного опору судин та систоло-діастолічного коефіцієнта ЗСА.

Хребцева артерія. На I етапі КМ у пацієнтів з УП ПЛЧ достовірно зростали показники лінійної швидкості кровоплину (у порівнянні з НП), індекс циркуляторного опору та систоло-діастолічний коефіцієнт. Це свідчить про наявність безпосередньо після травми у пацієнтів з УП ПЛЧ судинно-гемодинамічної реакції зі зростанням циркуляторного опору судин. На II етапі КМ відмінності у показниках швидкості кровоплину у ЗМА між пацієнтами з УП та НП ПЛЧ не виявлено. Наведене свідчить про клінічну інформативність порушень кровоплину у ХА, що можна розглядати як несприятливий індикатор формування ускладненого перебігу ПЛЧ.

Основна артерія. На I етапі КМ у пацієнтів з УП ПЛЧ достовірно зростали показники максимальної лінійної швидкості кровоплину (у порівнянні з НП) та індекс циркуляторного опору, що можна розцінювати як фізіологічну компенсаторну реакцію, оскільки на II етапі КМ відмінності у показниках швидкості кровоплину по ОА між пацієнтами з ускладненим та неускладненим перебігом ПЛЧ не виявлено.

Узагальнений аналіз патернів судинно-рефлекторних реакцій та їх ультрасонографічних індикаторів на етапах клінічного моніторингу пацієнтів з пошкодженнями лицьового черепа (табл. 1) свідчить про порушення регуляторних механізмів центрального ґенезу у пацієнтів з УП ПЛЧ. Зокрема, на I етапі КМ у пацієнтів з УП ПЛЧ, на відміну від пацієнтів з неускладненим перебігом, виявлено зростання ($p \leq 0,05$) циркуляторного опору у басейні кровопостачання $СМА \uparrow$, $ЗМА \uparrow$, $ХА \uparrow$, $ОА \uparrow$ при одночасному зменшенні ($p \leq 0,05$) максимальної швидкості кровоплину у $ЗСА \downarrow$, $ВСА \downarrow$ та її зростання ($p \leq 0,05$) в $ХА \uparrow$ та $ОА \uparrow$, що по-перше, демонструє дисоціативний характер кровозабезпечення, по-друге — призводить до порушення кровонаповнення мозку. При цьому зростання мінімальної швидкості кровоплину у $ВСА \uparrow$ та $ХА \uparrow$ (при її зменшенні у $ЗСА \downarrow$) впливає на зростання систоло-діастолічного коефіцієнта в $ЗМА \uparrow$ та $ХА \uparrow$, що має компенсаторний характер. Отже, на I етапі КМ у пацієнтів з УП ПЛЧ, на відміну від пацієнтів з НП, має місце функціональна неузгодженість судинних реакцій, що можна трактувати як порушення центральних механізмів регуляції судинного тону.

Таблиця 1

Статистично достовірні патерни судинно-рефлекторних реакцій та їх ультразвукографічні індикатори на етапах клінічного моніторингу пацієнтів з пошкодженнями лицьового черепа

Ехоенцефалографічні індикатори та їх судинні патерни		Варіанти перебігу ПЛЧ	
		НП ПЛЧ, n ₀ = 28	УП ПЛЧ, n ₁ = 49
I етап клінічного моніторингу (до хірургічного втручання)			
V _{max}	максимальна швидкість кровоплину	—	ЗСА↓ ВСА↓ ХА↑ ОА↑
V _{min}	мінімальна швидкість кровоплину	—	ЗСА↓ ВСА↑ ХА↑
V _{aver}	спрямованість кровоплину	—	ВСА↓ ПМА↑ ЗМА↑ ХА↑ ОА↑
RI	індекс циркуляторного опору	—	СМА↑ ЗМА↑ ХА↑ ОА↑
PI	індекс пульсації	—	ЗМА↑
I _{SD}	систолю-діастолічний коефіцієнт	—	ЗМА↑ ХА↑
II етап клінічного моніторингу (3—5 днів після втручання)			
V _{max}	максимальна швидкість кровоплину	ЗСА↓ —	ВСА↑ СМА↓
V _{min}	мінімальна швидкість кровоплину	ЗСА↓ —	ВСА↑ ПМА↓ ХА↓
V _{aver}	спрямованість кровоплину	ВСА↓	—
RI	індекс циркуляторного опору	СМА↑ —	СМА↓ ПМА↓
PI	індекс пульсації	—	ПМА↓ ЗМА↓ ОА↓
I _{SD}	систолю-діастолічний коефіцієнт	СМА↑ —	СМА↓ ПМА↓

Примітка: стрілками показані статистично достовірні зміни відповідних індикаторів функціонального стану судин залежно від етапу клінічного моніторингу пацієнтів з ПЛЧ, при p ≤ 0,05

На II етапі КМ у пацієнтів з УП ПЛЧ виявлено зменшення циркуляторного опору у басейні СМА↓ та ПМА↓, тоді як у басейнах ЗМА↑, ХА↑ та ОА↑ він залишався високим або і надалі зростав (p ≤ 0,05). Це відбувалося за рахунок зменшення швидкості кровоплину у басейні СМА↓ при збереженні максимальних показників кровоплину у басейні ХА↑ та ОА↑. І, незважаючи на це, індекс пульсації у ПМА↓, ЗМА↓ та ОА↓ достовірно знижувався (p ≤ 0,05). Слід зазначити, що зниження у пацієнтів з НП ПЛЧ (p ≤ 0,05) систоло-діастолічного коефіцієнта та зростання циркуляторного опору у басейні СМА↑, а також мінімальної та максимальної швидкостей кровоплину у басейні ЗСА↓ лише підтверджує загальні прояви порушень механізму регуляції судинного тону, що у даній групі пацієнтів має менш виражений та несистемний характер.

Інтегральна оцінка судинно-рефлекторних змін церебральної гемодинаміки при УП ПЛЧ, що виконано за інформаційно-ентропійними показниками (табл. 2), виявила достовірно вищий рівень неупорядкованості (дезорганізації) регуляторних механізмів.

Таблиця 2

Інформативність судинно-рефлекторних змін церебральної гемодинаміки залежно від клінічного варіанту перебігу пошкоджень лицьового черепа

Артерії / варіанти перебігу ПЛЧ	Показники інформативності ультразвукових індикаторів функціонального стану артерій								
	V _{max}	V _{min}	V _{aver}	RI	PI	I _{SD}	I _{ЗАГ}	I, %	
ЗСА _D	НП	—	—	0,233	—	—	—	0,233	2,0
	УП	0,176	0,339	0,226	0,076	—	—	0,817	3,1
ЗСА _D	НП	0,119	0,219	—	—	—	—	0,338	2,9
	УП	0,195	0,296	0,146	0,166	—	0,410	1,213	4,7
ВСА _D	НП	—	—	0,234	—	—	—	0,234	2,0
	УП	0,224	0,326	0,298	—	—	—	0,848	3,3
ВСА _D	НП	0,167	0,237	0,240	—	—	—	0,643	5,5
	УП	0,229	0,381	0,332	—	—	—	0,942	3,6
СМА _D	НП	0,309	—	—	0,142	—	0,175	0,626	5,3
	УП	0,445	—	—	0,335	—	0,478	1,258	4,8
СМА _D	НП	0,298	0,082	—	0,288	—	0,210	0,878	7,5
	УП	0,455	0,132	—	0,343	0,037	0,479	1,446	5,5
ПМА _D	НП	0,139	—	0,509	—	0,103	0,105	0,856	7,3
	УП	0,234	0,306	0,671	0,113	—	0,173	1,497	5,7
ПМА _D	НП	0,235	—	0,241	—	0,108	—	0,584	5,0
	УП	0,374	0,252	0,525	—	0,000	0,092	1,243	4,8
ЗМА _D	НП	0,245	—	0,389	0,125	0,316	0,314	1,389	11,8
	УП	0,588	—	0,481	0,472	0,802	0,524	2,867	11,0
ЗМА _D	НП	0,541	—	0,306	—	0,572	0,340	1,760	15,0
	УП	0,672	—	0,282	0,484	0,783	0,469	2,691	10,3
ХА _D	НП	0,402	—	0,408	—	—	0,274	1,084	9,2
	УП	0,853	0,521	0,506	0,224	—	0,714	2,818	10,8
ХА _D	НП	0,369	—	0,301	0,203	—	0,305	1,177	10,0
	УП	0,720	0,481	0,452	0,199	—	0,529	2,381	9,1
ОА	НП	0,632	0,553	0,328	0,210	—	0,212	1,935	16,5
	УП	0,953	0,877	0,445	0,454	—	0,310	3,040	11,7
I _{ЗАГ}	НП	3,455	1,092	3,190	0,968	1,098	1,936	11,7	
	УП	6,118	3,912	4,363	2,866	1,623	4,177	23,0	
I, %	НП	29,4	9,3	27,1	8,2	9,3	16,5	100,0	
	УП	26,5	16,9	18,9	12,4	7,0	18,1		

Примітка: I_{ЗАГ} — загальна інформативність; I, % — процентна інформативність

Так, якщо при НП ПЛЧ показник ентропії системи склав 11,7 біт, то при УП — 23,0 біт. При цьому структурне наповнення цієї дезорганізації залежно від клінічного варіанту перебігу ПЛЧ — відрізнялось, як за окремими судинами, так і за індикативними сонографічними показниками. Найбільш інформативними для пацієнтів з УП ПЛЧ виявилися функціональні зміни ЗМА, ХА та ОА (рис. 1).

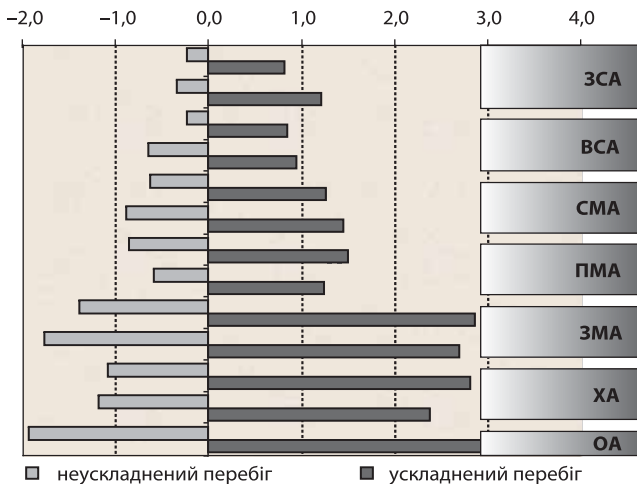


Рис. 1. Загальна клінічна інформативність (I, біт) змін показників церебральної гемодинаміки на етапах клінічного моніторингу пацієнтів залежно від варіанту перебігу пошкоджень лицьового черепа

Водночас, порівняльний клініко-інформаційний аналіз функціональних розладів кровоплину виявив, що судинно-рефлекторні реакції у пацієнтів з ПЛЧ мають диференціально-діагностичне та прогностичне значення. З'ясовано, що найбільш інформативними для прогнозування УП ПЛЧ є рефлекторні реакції ЗСА, ВСА та ХА (рис. 2). З клінічної точки зору це пояснюється спільністю нейрорефлекторних та гемодинамічних реакцій судин головного мозку та лицьового черепа, що і визначає особливості кровозабезпечення м'яких тканин та сполучної тканини безпосередньо у місці пошкодження та у зоні перелому.

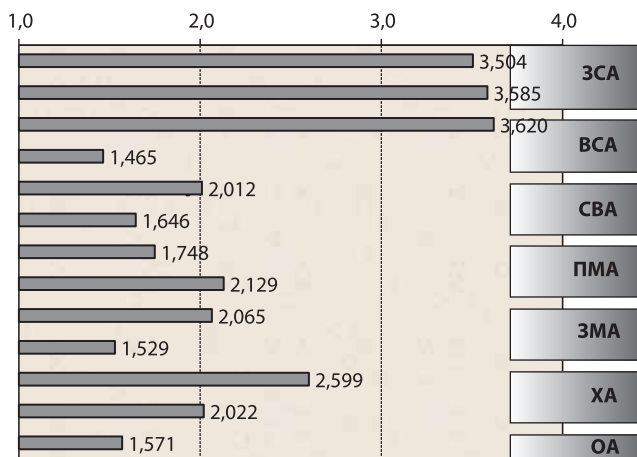


Рис. 2. Диференціально-діагностична цінність (I, біт) показників церебральної гемодинаміки щодо формування ускладненого перебігу пошкоджень лицьового черепа

Результати проведених досліджень дозволяють зроби такі висновки.

1. На I етапі КМ прогностично несприятливими патернами (комплексом УЗД-індикаторів) судинно-рефлекторних реакцій формування УП ПЛЧ є зростання систоло-діастолічного коефіцієнта, індексу циркуляторного опору ЗМА на тлі зменшення максимальної та мінімальної швидкості кровоплину у ЗСА та ВСА. Виходячи із системності цих проявів, можна дійти висновку, що

аналогічні зміни відбуваються і у кровопостачанні тканин довкола пошкоджень у відповідних ділянках лицьового черепа, що визначається анатомо-фізіологічною спільністю судинної мережі.

2. На II етапі КМ прогностично несприятливими патернами судинно-рефлекторних реакцій формування УП ПЛЧ є зменшення циркуляторного опору в СМА при одночасному зменшенні її систоло-діастолічного коефіцієнта, а також зростання максимальної та мінімальної швидкостей кровоплину по ВСА з компенсаторним перерозподілом кровоплину. Зважаючи на те, що при неускладненому перебігу ПЛЧ (як продемонстровано нами у попередніх дослідженнях), на цьому етапі зростає еластичність невеликих судин та тонус невеликих артерій та артеріол, можна дійти висновку, що визначальними несприятливими гемодинамічними факторами на цьому етапі КМ щодо формування ускладненого перебігу ПЛЧ є тонус вен та венул.

3. В узагальненому вигляді сонографічна характеристика свідчить про наявність у пацієнтів на тлі ПЛЧ гемодинамічних судинно-рефлекторних реакцій; вираженість та характер яких, у разі УП ПЛЧ, демонструє їх патогенетичну відмінність. Відповідно, і патогенетична корекція цих порушень, залежно від етапу КМ, повинна бути диференційованою.

Перспективи подальших досліджень пов'язані з обґрунтуванням індивідуалізованих програм профілактики ускладненого перебігу ПЛЧ за рахунок включення до комплексного лікування засобів патогенетичної корекції загальних судинно-рефлекторних реакцій.

Список літератури

1. Бернадский, Ю. И. Травматология и восстановительная хирургия черепно-лицевой области / Ю. И. Бернадский. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Мед. лит., 2006. — 456 с.
2. Калиновский, Д. К. Профилактика и лечение осложненных травматических повреждений челюстно-лицевой области / Д. К. Калиновский, И. Н. Матрос-Таранец, М. В. Дзюба // Вестник неотложной и восстановительной медицины. — 2004. — № 2. — С. 253—255.
3. Пат. 57093 У, Україна, МПК (2006) А61В 10/00 Спосіб діагностики пошкодження лицьового черепа, поєднаного з судинно-рефлекторною дисциркуляцією / Григоров С. М. (UA). — Заявл. 19.07.2010; заявка № u2010 08940; Опубл. 10.02.2011 // Бюл., 2010. — № 23.
4. Пат. 57094 У, Україна, МПК (2006) А61В 8/06 (2011.01) Спосіб диференційної діагностики типу ауторегуляції мозкового кровообігу при пошкодженні лицьового черепа / Григоров С. М. (UA). — Заявл. 19.07.2010; заявка № u201008943; Опубл. 10.02.2011 // Бюл., 2011. — № 3.
5. Соціальна медицина та організація охорони здоров'я : підручник / заг. ред. Москаленка В. М., Вороненка Ю. В. — Тернопіль, 2002. — С. 50—75.
6. Травматология челюстно-лицевой области / под ред. В. О. Кенбаева. — Шымкент, 2006. — 118 с.
7. Динамика концентрации некоторых гормонов стресса в посттравматическом периоде у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой / [В. В. Унжаков, Г. Е. Чмутин, В. Г. Ким, Б. Н. Швецов] // Материалы III Съезда нейрохирургов России, 4—8 июля 2002, СПб., 2002. — С. 67.
8. Шаргородский, А. Г. Диагностика и лечение одновременных повреждений лица и головного мозга : методические рекомендации / Шаргородский А. Г., Юдельсон Я. Б., Родионов Н. Т. — Смоленск, 1999. — 23 с.
9. Habgood, M. D. Changes in blood-brain barrier permeability to large and small molecules following traumatic brain injury in mice / M. D. Habgood, N. Bye, K. M. Dziegielewska // Eur. J. Neuroscience. — 2007. — V. 25. — P. 231—238.
10. Manson, P. Facial Trauma: Immediate and Delayed Fracture Repair / P. Manson // Contemporary Surgery. — 1992. — V. 40. — P. 33—67.
11. Richard, M. Three or more routes for leukocyte migration into the central nervous system / M. Richard, R. P. Kivisakk, G. Kidd // Immunology. — 2003. — V. 3, № 5. — P. 569—581.

Надійшла до редакції 05.10.2011 р.

С. Н. Григоров

*Харьковский национальный медицинский университет
МЗ Украины (г. Харьков)*

**Осложнённое течение повреждений лицевого черепа:
сосудисто-рефлекторные реакции центрального
генеза и их морфобиологические паттерны**

В сравнительном аспекте, на этапах клинического мониторинга определены достоверные паттерны сосудисто-рефлекторных реакций и их реоэнцефалографические индикаторы для стратификации риска осложнённого течения повреждений лицевого черепа. Клинико-информационный анализ функциональных нарушений кровообращения выявил, что сосудисто-рефлекторные реакции у пациентов с повреждениями лицевого черепа имеют дифференциально-диагностическое и прогностическое значение. С клинической точки зрения это объясняется общностью нейрорефлекторных и гемодинамических реакций церебральных сосудов и сосудов лицевого черепа, что и определяет особенности кровоснабжения мягких и соединительной тканей непосредственно в месте повреждения и в зоне перелома.

Ключевые слова: повреждения лицевого черепа, осложнённое течение, профилактика, сосудисто-рефлекторные реакции центрального генеза.

S. M. Grygorov

*Kharkiv National Medical University Health Ministry of Ukraine
(Kharkiv)*

**Complicated course of injuries of facial cranium:
reflex-vascular reactions of central genesis
and their morphophysiological patterns**

The authentic patterns of reflex-vascular reactions and their sonographic indicators for risk stratification of complicated course of injuries of facial cranium were detected in comparative aspect, on the stages of clinical monitoring. The clinical information analysis of functional disorders of bloodstream has revealed that reflex-vascular reactions in patients with injuries of facial cranium have differential diagnostic and prognostic significance. From the clinical point of view it can be explained by the community of neuroreflectory and hemodynamic reactions of vessels of brain and facial cranium, that detects the peculiarities of blood supply of soft tissues and connective tissue directly at the injury place and in the fracture zone.

Key words: injuries of facial cranium, complicated course, prophylaxis, reflex-vascular reactions of central genesis.