

9. Ходаківський О. А. Оцінка впливу експериментальної терапії адемолом на інтенсивність перебігу деструктивних змін в мембранах нейронів у монгольських піщанок в умовах гострої церебральної ішемії / О. А. Ходаківський // Вісник морфології. — 2011. — Т. 17, № 1. — С. 62—65.

10. Knight R. A. Cell death in disease: from 2010 onwards / R. A. Knight, G. Melino // Cell Death Dis. — 2011. — Vol. 2. — P. 202.

11. Role of Apoptosis in disease / [B. Favaloro, N. Allocati, V. Graziano et al.] // Aging. — 2012. — № 5, Vol. 4. — P. 330—349.

12. SOD1 and MitoTEMPO partially prevent mitochondrial permeability transition pore opening, necrosis, and mitochondrial apoptosis after ATP depletion recovery / [H. L. Liang, F. Sedlic, Z. Bosnjak et al.] // Free Radical Biology and Medicine. — 2010. — Vol. 49, № 10. — P. 1550—1560.

13. Waring P. Apoptosis or programmed cell death / P. Waring, F. J. Kos, A. Mullbacher // Med. Res. Rev. — 2008. — № 11. — P. 219—236.

Надійшла до редакції 19.12.2012 р.

А. А. Ходаковський, І. Л. Черешнюк

Винницький національний медичний інститут
ім. Н. І. Пирогова (г. Винниця)

Исследование влияния производного адамантана адемола на фрагментацию ДНК ядер нейронов лобных долей коры при ишемии-реперфузии головного мозга у крыс

В опытах на крысах с модельным острым нарушением мозгового кровообращения (20-минутная билатеральная каротидная окклюзия с последующей реперфузией) установлено, что введение производного адамантана 1-адамантилэтилокси-3-морфолино-2-пропанол (условное название адемола) в дозе 2 мг/кг внутривентриально в лечебном режиме (через 1 ч после ишемии и далее один раз в сутки через каждые 24 ч в течение 3 дней) лучше цитиколина уменьшает интенсивность фрагментации ДНК ядер нейронов лобных долей головного мозга крыс (маркера нейроапоптоза). Наличие у адемола позитивного моделирующего действия на процессы нейроапоптоза может лежать в основе его церебропротекторного действия. Адемола можно считать перспективным церебропротектором.

Ключевые слова: нейроапоптоз, адемола, цитиколин.

O. A. Khodakivskiy, I. L. Chereschnyuk

Pirogov Memorial Medical University
(Vinnitsya)

Investigation of influence of derivate of adamantan ademol on fragmentation of DNA nucleuses of neurons of frontal lobes of cortex under ischemia reperfusion of brain in rats

In experiments on rats with model of acute disorder of encephalic circulation (20 minutes bilateral carotid occlusion with further reperfusion) were established that introduction of derivate of adamantan 1-adamantiloxy-3-morpholino-2-propanol (under conventional name ademol) in dose 2 mg/kg intraabdominal in treatment regimen (in an hour after ischemia and further 1 time a day every 24 hours during 3 days) better than cytikolin decreasing fragmentation of DNA nucleuses of neurons of frontal lobes of brain of rats (marker of neuroapoptosis). Positive modeling influence which has ademol on processes of neuroapoptosis can stay in the base of its cerebroprotective effect.

Ademol can be considered as perspective cerebroprotector.

Key words: neuroapoptosis, ademol, cytikolin.

УДК 616.831-001.31:616.1

В. О. Яворська, І. І. Черненко, Ю. Г. Федченко, О. Б. Бондар, Б. Є. Бондар
Харківська медична академія післядипломної освіти;
Харківський обласний шпиталь для інвалідів війни (м. Харків)

ЗМІНИ У КРОВОПОСТАЧАННІ У ХВОРИХ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ БОЙОВУ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВУ ТРАВМУ РІЗНОГО СТУПЕНЯ ВАЖКОСТІ

ЧМТ займає одне з провідних місць у формуванні інвалідності серед патології нервової системи. Проведено клініко-інструментальне обстеження. 108 пацієнтів, що перенесли бойову черепно-мозкову травму різного ступеня важкості. Виконано порівняльний аналіз доплерографічних показників мозкового кровообігу у обстежених хворих з різним ступенем тяжкості бойової черепно-мозкової травми. Виявлено різний ступінь вираженості гемодинамічних порушень у різних судинних басейнах за допомогою ультразвукової доплерографії магістральних судин шії (швидкісних характеристик, індексу пульсації, опору та систоло-діастолічного коефіцієнту) в залежності від ступеня тяжкості перенесеної бойової черепно-мозкової травми.

Ключові слова: бойова черепно-мозкова травма, ультразвукова доплерографія, показники церебральної гемодинаміки

Незважаючи на великі досягнення військової медицини в лікуванні гострої черепно-мозкової травми (ЧМТ) в останні роки, збільшується кількість віддалених наслідків травматичних уражень головного мозку, далеко не завжди адекватних тяжкості перебігу (в тому числі і бойової) в гострому періоді травм [7, 10—12, 14, 24, 28, 35, 36, 38], і часто (в 50—80 % спостережень) є причиною часткової або повної непрацездатності [16, 18, 25], а також причиною звільнення

з армії військовослужбовців [17, 19, 20, 22]. ЧМТ займає одне з провідних місць у формуванні інвалідності серед патології нервової системи.

Хворі з наслідками ЧМТ у 55 % вимагають тією чи іншою мірою допомоги в повсякденному житті, 45 % не працюють, 70 % відчують обмеження при взаємних у суспільстві [2, 33]. Хворі з наслідками ЧМТ більш схильні до залежності від алкоголю [21], у 50 % з них на підґрунті неадекватних особистісних реакцій розвиваються стійкі нетрудові настанови [29], що в свою чергу веде до порушення працездатності і в 68,8 % — до інвалідизації [37]. Травматичні uszkodження мозку

© Яворська В. О., Черненко І. І., Федченко Ю. Г., Бондар О. Б., Бондар Б. Є., 2013

тягнуть за собою значні проблеми в поверненні хворих до нормального соціального функціонування, яке включає в себе труднощі в сімейному житті [1, 15], в поверненні до професійної діяльності, у спілкуванні [4—6, 9, 13]. Як правило, для таких людей характерні відсутність активної життєвої позиції та низька ефективність продуктивного розв'язання проблем.

У чоловіків ЧМТ спостерігаються в 2—3 рази частіше, ніж у жінок. Найбільш часто ЧМТ зустрічається у молодих чоловіків 20—39 років, військовозобов'язаних, працездатного віку [25—28, 32, 39].

Дискусійним є питання про перебіг посттравматичного періоду: якщо частина авторів вважає ЧМТ переважно регредієнтним процесом, пов'язуючи прогресування з додатковими впливами [8], то більшість дослідників вважають обов'язковою наявність віддаленого періоду [23, 24].

У деяких дослідженнях [34, 40] відзначена роль вікового чинника, при цьому вказується на зниження компенсаторних можливостей головного мозку після 40 років. Навіть віддалені наслідки ЧМТ не є закінченим станом, при цьому тип перебігу і прогноз захворювання визначаються частотою настання і вираженістю періодів декомпенсації посттравматичного процесу. При цьому можливості настання декомпенсації можуть бути залежні від іншої, ніж травматична, патології центральної нервової системи, зокрема судинної.

Взаємовідносини травматичної й судинної патології представляються досить складними і неоднозначними. Недостатньо вивченими є взаємовідношення наслідків черепно-мозкової травми і перебігу поліорганного, мультифокального атеросклеротичного процесу, розвитку гострих судинних церебральних і коронарних катастроф, що настають за перенесеннями травмами головного мозку.

Зрозуміло, сама ЧМТ сприяє порушенню адаптаційно-приспосувальних функцій організму як у гострому, так і в наступних періодах її розвитку і перебігу [23, 24]. Минущі вегетативні та ангіодистонічні розлади гострого періоду ЧМТ з часом стають постійними, структурно окресленими синдромами судинних захворювань; з віддаленням строків ЧМТ і зі збільшенням віку хворих, у процесі природного старіння організму, ймовірність даних судинних захворювань ще більше збільшується [30—31].

Обстежено 108 пацієнтів, що перенесли бойову черепно-мозкову травму різного ступеня важкості.

Пацієнти були поділені на групи залежно від тяжкості отриманої травми: I групу склали 40 осіб, які перенесли бойову ЧМТ з легкої контузією (12 з них повторну), II група — 38 осіб — контузію середнього ступеня тяжкості (5 з них повторну) і III група — 30 осіб, які перенесли важку контузію.

Хворі з наслідками бойової черепно-мозкової травми були обстежені нами шляхом клінічного спостереження і неврологічного дослідження з використанням даних додаткових методів обстеження. Пацієнти проходили ретельне неврологічне обстеження. Детально вивчалися дані анамнезу, динаміка клінічної картини захворювання протягом кількох років, зміни соціального статусу потерпілого в ході здійснення реабілітаційних заходів та щорічних курсів стаціонарного лікування.

З метою вивчення змін кровопостачання головного мозку хворим проводили ультразвукову доплерографію магістральних судин.

У першій групі хворих у всіх випадках були отримані практично нормальні спектри доплерівського сигналу, що відповідали певним артеріям. Напрямок кровотоку по відношенню до датчика було фізіологічним. Нефізіологічна турбулентність не визначалася. Показники стану кровотоку в досліджуваних судинах у даної групи пацієнтів, отримані після комп'ютерного оброблення, подані в таблиці 1.

Необхідно підкреслити, що міжпівкульна асиметрія в каротидному басейні у всіх обстежених, що увійшли до першої групи, не перевищувала допустимі значення і була в межах $3,2 \pm 1,0$. Для оцінки функціональної проби розраховували індекс реактивності, який в контрольній групі становив $0,851 \pm 0,032$. Слід відзначити, що отримані в першій групі гемодинамічні показники як у спокої, так і при функціональному навантаженні, суттєво не відрізняються від нормальних вікових даних.

При вивченні церебральної гемодинаміки у другій і третій групах хворих було виявлено деякі особливості: зниження амплітуди кривої, підняття інцизури догори і зменшення або зникнення «сistolічного вікна». Вивчаючи доплерографічні показники мозкового кровотоку в обстежених хворих, ми звернули увагу на різний ступінь вираженості гемодинамічних порушень у різних судинних басейнах. Стан церебральної гемодинаміки, встановлений при доплерографічному дослідженні у хворих другої групи наведено в таблиці 2.

Таблиця 1

Показники результатів доплерографічного дослідження в різних судинах у хворих першої групи

Назва судини		V_{max} , см/с	V_{min} , см/с	RP	PL	S/D
Внутрішня сонна артерія (BCA)	d	43,25 ± 5,38	28,76 ± 2,87	0,45 ± 0,06	—	2,162 ± 0,412
	s	42,87 ± 5,51	27,95 ± 2,91	0,45 ± 0,05	—	2,159 ± 0,425
Середня мозкова артерія (CMA)	d	76,53 ± 10,07	57,3 ± 3,45	—	0,52 ± 0,08	1,676 ± 0,08
	s	75,28 ± 9,89	59,6 ± 7,02	—	0,51 ± 0,08	1,669 ± 0,09
Основна артерія (OA)		60,73 ± 2,93	44,7 ± 4,98	—	0,49 ± 0,08	1,590 ± 0,05

Показники церебральної гемодинаміки в різних артеріях у хворих другої групи

Назва судини	V_{max} , см/с	V_{min} , см/с	RP	PL	S/D
BCA d	31,69 ± 5,12	18,53 ± 4,87	0,50 ± 0,05	—	2,707 ± 0,178
BCA s	31,41 ± 5,12 $p < 0,01$	18,26 ± 5,05 $p < 0,01$	0,51 ± 0,05 $p < 0,01$	—	2,689 ± 0,168 $p < 0,01$
CMA d	65,68 ± 8,7	48,36 ± 7,08	—	0,50 ± 0,91	1,757 ± 0,2
CMA s	65,07 ± 8,5 $p < 0,05$	47,06 ± 6,27 $p < 0,05$	—	0,51 ± 0,91 $p < 0,01$	1,802 ± 0,15 $p < 0,01$
OA	39,55 ± 7,9 $p < 0,01$	28,93 ± 5,35 $p < 0,01$	—	0,52 ± 0,97 $p < 0,001$	1,935 ± 0,16 $p < 0,001$

Отримані дані виявили в обстежених цієї групи значні зміни церебральної гемодинаміки, які виразилися в достовірному зниженні швидкості кровотоку на 23,1 %, підвищення індексу пульсації PL на 33 % і систоло-діастолічного коефіцієнта на 18,5 % у вертебробазилярному басейні. У каротидному басейні на тлі достовірного зниження швидкості кровотоку ($p \leq 0,01$) у внутрішній сонній артерії нами виявлено зниження кровотоку в середній мозковій артерії. У кількох хворих середня швидкість кровотоку (СШК) в середній мозковій артерії збігалася з аналогічними показниками в першій групі. Це, ймовірно, було пов'язано з включенням компенсаторних механізмів в судинах у вигляді вазоспазму для забезпечення мозкового кровотоку на нормальному рівні при зниженні його у внутрішній сонній артерії. Однак, тривалий компенсаторний спазм середньої мозкової артерії, підтверджений достовірним підвищенням індексу PL на 13,3 % ($p \leq 0,01$), приводив до збільшення периферичного судинного опору у внутрішній сонній артерії і, отже, сприяв подальшому уповільненню кровотоку в останній. За даними доплерографії, це підтверджувалося підвищенням індексу циркуляторного опору RP у внутрішній сонній артерії у хворих другої групи на 26,5 %. Виявлено тенденцію до зниження швидкості кровотоку в середній мозковій артерії на тлі вазоспазму, що на даному етапі свідчило про перенапруження компенсаторно-приспосувальних механізмів ще без формування мозкової дисциркуляції на інтракраніальному рівні каротидного басейну. Міжпівкульна асиметрія у хворих другої групи була незначною і знаходилась в межах вікової норми ($3,2 \pm 0,9$). Відсутність кровотоку у судині або зміна

його напрямку, в порівнянні з фізіологічним, у досліджуваній групі хворих зафіксовано не було. Середній груповий індекс реактивності у обстежених в першій групі склав $0,889 \pm 0,02$. Можна зробити висновок про те, що у пацієнтів другої групи при доплерографічному дослідженні були виявлені ознаки порушення мозкового кровообігу переважно у вертебробазилярному басейні. Спазм судин в інтракраніальному відділі каротидного басейну був ще компенсаторною реакцією, оскільки не приводив до розвитку дисциркуляції. Тенденція ж до зниження швидкості кровотоку в середній мозковій артерії була свідченням перенапруження цієї пристосувальної реакції. Виявлені зміни, з нашої точки зору, є ознакою розвитку дисциркуляторної енцефалопатії. Наявні доплерографічні зміни корелювали з клінічними проявами хвороби в першій групі обстежених осіб. Наявність дисциркуляції переважно у вертебробазилярному басейні проявлялася погіршенням кровопостачання в основному в підкорково-стовбурової ділянці з розвитком вегетативних порушень, вестибуло-атактичних розладів, неврозоподібного і диссомнічного синдрому та інших патологічних станів.

В обстежених третьої групи при доплерографії як в каротидному, так і в вертебробазилярному басейнах відзначалося достовірне зниження швидкісних характеристик і підвищення індексів пульсації, циркуляторного опору та систоло-діастолічного коефіцієнта. Слід зазначити, що при зіставленні отриманих результатів доплерографії в третій групі хворих — як в каротидному, так і в вертебробазилярному басейні — вони були більш вираженими. Результати обстеження хворих третьої групи подані в таблиці 3.

Таблиця 3

Результати доплерографічного обстеження у хворих третьої групи

Назва судини	V_{max} , см/с	V_{min} , см/с	RP	PL	S/D
BCA d	24,49 ± 5,65	16,47 ± 4,76	0,60 ± 0,03	—	2,802 ± 0,253
BCA s	25,39 ± 5,58	17,31 ± 5,4	0,61 ± 0,02	—	2,835 ± 0,31
CMA d	52,76 ± 9,94	37,23 ± 4,56	—	0,60 ± 0,08	1,801 ± 0,232
CMA s	51,62 ± 9,2	38,65 ± 4,27	—	0,59 ± 0,09	1,828 ± 0,21
OA	36,40 ± 7,1	25,23 ± 6,57	—	0,62 ± 0,04	1,702 ± 0,006

У внутрішній сонній артерії спостерігалось прогресуюче погіршення кровопостачання у вигляді зниження ССК на 38 % ($p \leq 0,01$) у порівнянні з першою групою і на 9,7 % ($p \leq 0,01$) у порівнянні з аналогічними показниками у хворих другої групи. При цьому індекс циркуляторного опору *RP* був достовірно підвищений на 29,9 % ($p \leq 0,01$). Зміни в середній мозковій артерії полягали в достовірному зниженні швидкісних характеристик на 23 % ($p \leq 0,01$) у порівнянні не тільки з першою групою, але і з хворими другої групи на фоні наявного вазоспазму, про що свідчило підвищення індексу *PL* ($p \leq 0,01$) у хворих цієї групи. Виявлені у пацієнтів третьої групи зміни інтракраніальної гемодинаміки свідчили про розвиток мозкової дисциркуляції і в каротидному басейні. Судинний спазм, що виник спочатку з метою компенсації дефіциту кровотоку, надалі став одним з механізмів розвитку хронічної мозкової недостатності в басейні цих же судин. Під час дослідження екстракраніального каротидного басейну у 28 хворих третьої групи ми виявили виражену асиметрію швидкостей кровотоку у внутрішніх сонних артеріях зі збільшенням ССК в 1,5—2 рази та зменшенням індексу *RP* з одного боку, що, на нашу думку, могло бути ознакою зменшення просвіту судини. Під час неврологічного дослідження у даних хворих на боці, протилежному підвищенню швидкості кровотоку, була виявлена пірамідна недостатність різного ступеня вираженості, іноді у поєднанні з чутливими порушеннями по типу гемігіпестезії. Середній груповий індекс реактивності склав $1,09 \pm 0,022$ і був достовірно вище аналогічного показника у обстежених як у першій, так і в другій групі. У хворих третьої групи ознаки дисциркуляції були виявлені в усіх судинних басейнах. З нашої точки зору, отримані результати доплерографічного дослідження стану мозкового кровообігу у хворих третьої групи відповідали дисциркуляторній енцефалопатії третьої стадії. Клінічно у хворих третьої групи відзначалася поява або посилення психоорганічного, псевдобульбарного, паркінсонічного синдромів, ознак ураження пірамідних і сенсорних шляхів. Отримані дані свідчили про розвиток дисциркуляторних змін в усіх судинних басейнах, що і було підтверджено даними доплерографії. На думку деяких авторів, індекс пульсації *PL* відображає стан тонузу внутрішньомозкових судин. У зв'язку з цим становило певний інтерес вивчення кореляційних взаємин між *PL* і середньою швидкістю кровотоку у хворих другої і третьої груп. Кореляційний аналіз показав, що у хворих другої групи спостерігалася достовірна негативна лінійна залежність між наявними показниками в основній артерії ($2 \pm 0,14$). У хворих третьої групи була виявлена негативна кореляційна залежність в усіх судинних басейнах ($r = -0,62$ в СМА і $-0,67$ в ОА). Іншими словами, в ОА в усіх обстежених і в СМА у хворих третьої групи підвищення індексу *PL*, а, отже, і тонузу інтракраніальних судин, супроводжувалося уповільненням мозкового кровотоку. Це довело патогенетичну роль вазоспазму в розвитку гемодинамічних порушень у обстеженої категорії хворих. У хворих другої групи в середній мозковій артерії була виявлена пряма залежність між індексом пульсації і швидкістю кровотоку. Позитивний характер зв'язку між ними, ймовірно, свідчив про компенсаторну

спрямованість виявленого вазоспазму, що виник для підтримки інтракраніальної гемодинаміки на колишньому рівні при погіршенні кровообігу в екстракраніальних відділах. А слабкість коефіцієнта кореляції r в СМА відображала неспроможність компенсаторних механізмів в каротидному басейні на даному етапі. У хворих третьої групи виявлене в подальшому на тлі спазму мозкових судин уповільнення мозкового кровотоку свідчило про перехід вазоспазму з компенсаторного в патологічний, з розвитком дисциркуляції в каротидному басейні.

Транскраніальна доплерографія дозволяє простежити етапи формування хронічного порушення мозкового кровообігу на початковій стадії — від компенсаторного спазму інтракраніальних артерій до розвитку мозкової дисциркуляції. При цьому порушення гемодинаміки в основному проявлялося у вигляді зниження швидкості кровотоку на тлі збільшення індексів *RP*, *PL* та *S/D*, що відображають підвищення тонузу церебральних судин. Найбільш виражені зміни відмічалися у вертебробазиллярному басейні (за результатами доплерографії основної артерії), що можна пояснити особливостями анатомічного ходу артерій цього басейну. Проведений кореляційний аналіз підтверджує отримані результати. Таким чином, транскраніальна доплерографія є високоінформативним методом дослідження пацієнтів з віддаленими наслідками бойової ЧМТ для виявлення раннього розвитку дисциркуляторної енцефалопатії.

Ми проводили кореляційний аналіз змін в ліпідному спектрі з даними ультразвукової доплерографії. Наявність атеросклеротичних бляшок в судинах сонних артерій мала прямі зв'язки із загальним рівнем холестерину ($r = +0,56$), ліпопротеїдами низької ($r = +0,59$) і дуже низької щільності ($r = +0,32$), ходом судин (наявністю звивистості) каротидного ($r = +0,71$) і вертебробазиллярного басейну ($r = +0,63$), наявністю судин «малого калібру» ($r = +0,60$), турбулентністю потоків ($r = +0,32$) і зворотні зв'язки — з ліпопротеїдами високої щільності ($r = -0,61$), гіпоплазією хребетних артерій ($r = -0,43$). Таким чином, наявність атеросклеротичних бляшок в каротидному басейні сполучалася з більш високим рівнем загального холестерину, ліпопротеїдів низької і дуже низької щільності, наявністю звивистості сонних і хребетних артерій, виявленням судин «малого діаметра» каротидних і хребетних артерій і наявністю турбулентності потоків. У свою чергу наявність високого рівня ліпопротеїдів високої щільності та гіпоплазії судин поєднувалося з відсутністю стенозу судин невеликими атеросклеротичними бляшками.



Судинна система мозку високочутлива до механічного впливу. Вазоспазм обумовлює зміни у мозковому кровообігу, посилення гіперперфузії та збільшення лінійної швидкості кровообігу, що можуть затягтися на довгі роки. Інтракраніальні артерії реагують на механічні подразнення скороченням гладкої мускулатури, при цьому травматичний спазм є білатеральним та максимально виражений у дистальних відділах внутрішньої сонної артерії, проксимальних відділах середньої й передньої мозкових артерій, судинах основи мозку. Саме спазм є причиною ішемії діенцефальних структур. Одним з головних чинників ризику є преморбідні аномалії судинної сітки головного мозку, що обумовлюють високу частоту розвитку вторинних ішемічних порушень.

Список літератури

1. Brooks N. Psychosocial assessment after traumatic brain injury / N. Brooks // *Scand. J. Rehab. Med.* — 1992. — Vol. 26. — P. 126—131.
2. Dawson D. R. The disablement experienced by traumatically brain-injured adults living in the community / D. R. Dawson, M. Chipman // *Brain Injury* — 1995 — V.9, № 4 — P. 339—53.
3. Clients perspectives on problems many years after traumatic brain injury / [Dean S., Colantonio A., Ratcliff G., Chase S.] // *Psychological Reports.* — 2000 — V. 86, № 2. — P. 653—58.
4. Evans B. M. Prediction of outcome in severe head injury based on recognition of sleep related activity in the polygraphic electroencephalogram / B. M. Evans, J. R. Barlett // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 1995 — V. 59 — P. 17—25.
5. Prediction of employment outcome one to three years following traumatic brain injury (TBI) / [Gollaher K., High W., Sherer M., et al.] // *Brain Injury.* — 1998, V. 12 — № 4 — P. 255—263.
6. Factors influencing failure to return to work due to traumatic brain injury / [Greenspan A. I., Wrigley J. M., Kresnow M., et al.] // *Ibid.* — 1996. — V. 10, № 3 — P. 207—218.
7. Reversible neuropsychological deficits after mild traumatic brain injury / [Keller M., Hiltbrunner B., Dill C., Kesselring J.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* — 2000 — V. 68. — P. 761—764.
8. Levin H. S. Head trauma / H. S. Levin // *Current Opinion in Neurology.* — 1993. — V. 6 — P. 841—846.
9. Prevalence of impairments 5 years after a head injury, and their relationship with disabilities and outcome / [Masson F., Maurette P., Salmi L. R., et al.] // *Brain Injury.* — 1996. — V. 10, № 7. — P. 487—97.
10. Head, trauma and risk of dementia and Alzheimer's disease / [Mehta K. M., Ott A., Kalmijn S., et al.] // *Neurology.* — 1999. — V. 53 — P. 1959—1962.
11. Olver J. H. Outcome following traumatic brain injury: a comparison between 2 and 5 years after injury / Olver J. H., Ponsford J. L., Curran C. A. // *Brain injury.* — 1996. — V. 10, № 11. — P. 841—48.
12. Outcome after traumatic brain injury in the US military medical System / [Ommaya A. K., Salazar A. M., Dannenberg A. L., et al.] // *J. Trauma-Injury Infection and Critical Care.* — 1996. — V. 41, № 6. — P. 972—75.
13. A multicenter longitudinal investigation of return to work and community integration following traumatic brain injury / [Sander A. M., Kreutzer J. S., Rosenthal M., et al.] // *J. Head Trauma Rehabil.* — 1996. — V. 11, № 5. — P. 70—84.
14. Tennant A. The long-term outcome of head injury: implications for service planning / Tennant A., Macdermott N., Neary D. // *Brain Injury.* — 1995. — V. 9, № 6. — P. 595—605.
15. Testani-Dufour L. Traumatic brain injury: a family experience / Testani-Dufour L., Chappel-Aiken L., Gueldner S. // *J. Neurosci. Nurs.* — 1992. — V. 24, № 6. — P. 317—323.
16. Бабиченко Е. И. Повторная закрытая черепно-мозговая травма / Е. И. Бабиченко, А. С. Хурина. — Изд.-во Сарат. ун-та, 1982. — 144 с.
17. Бодруг В. П. Особенности клинического течения и лечения последствий черепно-мозговых травм, полученных

в боевых условиях : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / В. П. Бодруг. — СПб., 2006. — 170 с.

18. Врачебно-трудовая экспертиза, социально-трудовая реабилитация инвалидов вследствие черепно-мозговой травмы : методические рекомендации ЦИЭТИН / [Боева Е. М., Гришина Л. П., Сафина А. А. и др.]. — М., 1991. — 24 с.
19. Дворянчиков Н. А. Военно-врачебная экспертиза военнослужащих при ранениях и повреждениях центральной нервной системы при взрывной травме / Дворянчиков Н. А., Клепиков С. В., Полянко Н. И. В кн. : Боевая травма нервной системы в условиях современных войн. — М., 2002. — С. 140—143.
20. Емельянов А. Ю. Травматическая энцефалопатия : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук / А. Ю. Емельянов. — СПб., 2000. — 42 с.
21. Захарова Н. И. Влияние малых доз алкоголя на эмоциональное напряжение больных с последствиями черепно-мозговой травмы / Н. И. Захарова // *Журнал невропатол. и психиатр.* — 1979. — Т. 79, вып. 2. — С. 195—201.
22. Катанцев А. В. Военно-врачебная экспертиза боевой травмы нервной системы / Катанцев А. В., Фадеев А. С., Работкин О. С. В кн. : Боевая травма нервной системы в условиях современных войн. — М., 2002. — С. 132—140.
23. Коновалов А. Н. Классификация черепно-мозговой травмы / Коновалов А. Н., Лихтерман Л. Б., Потапов А. А. // *Сборник научных трудов ИНХ.* — М., 1992. — С. 28—29.
24. Коновалов А. Н. Патогенез, диагностика и лечение черепно-мозговой травмы и ее последствий / Коновалов А. Н., Потапов А. А., Лихтерман Л. Б. // *Вопросы нейрохирургии.* — 1994. — № 4. — С. 18—25.
25. Справочник по медико-социальной экспертизе и реабилитации / М. В. Коробов, В. Г. Помников (ред.). — СПб. : Гиппократ, 2005. — 856 с.
26. Крылов В. Е. Черепно-мозговая травма / В. Е. Крылов, В. В. Лебедев // *Врач.* — 2000. — № 11. — С. 13—18.
27. Крылов В. Е. Отдаленные последствия травмы головного мозга / Крылов В. Е., Фалина Т. Г., Ермакова О. В. // *Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.* — 1987. — Т. 87, № 5. — С. 646—650.
28. Макаров А. Ю. Черепно-мозговая травма / Макаров А. Ю., Помников В. Г., Маккавейский П. А. В кн. : Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы — СПб., 1998. — С. 211—232.
29. Вегетативные нарушения в отдаленном периоде легкой черепно-мозговой травмы / [Морозов В. В., Мальцева О. Б., Посохов В. В., Айяш К. Н.] // *Проблемы отдаленных последствий закрытой черепно-мозговой травмы в условиях научно-технического прогресса : тез. докл. обл. науч.-практ. конф. (1989) ; Пишель Я. В. (ред).* — Харьков, 1989. — С. 97—98.
30. Мякотных В. С. Особенности клиники, диагностики и лечения неврологической патологии у ветеранов Афганистана / В. С. Мякотных // *Медицинская реабилитация ветеранов войн : тез. докл. Междунар. конф. — Екатеринбург, 1994. — С. 18—20.*
31. Мякотных В. С. Патология нервной системы у ветеранов Афганистана / В. С. Мякотных. — Екатеринбург : УИФ «Наука», 1994. — 262 с.
32. Непомнящий В. П. Эпидемиология ЧМТ / В. П. Непомнящий, В. В. Ярцев. В кн. : *Нейротравматология : справочник (под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова).* — М., 1994. — С. 221—223.
33. Динамика структуры личности у военнослужащих, перенесших механические и стрессовые повреждения головного мозга : Отчет по теме НИР 3.95.108 п. 5 / [Нечипоренко В. В., Литвинцев С. В., Снедков Е. В., Малахов Ю. И.]. — СПб., 1997.
34. Педаченко Е. Г. Клинические особенности повторной черепно-мозговой травмы / Е. Г. Педаченко, Е. М. Тромпак // *Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.* — 1990. — Т. 90, № 6. — С. 81—83.
35. Ромоданов А. П. Современные аспекты диагностики и комплексного лечения закрытой черепно-мозговой травмы в остром периоде / А. П. Ромоданов // *Вопросы нейрохирургии.* — 1989. — № 5. — С. 35—38.
36. Шерман М. А. Состояние неспецифических систем головного мозга при легкой боевой черепно-мозговой

травме / М. А. Шерман // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2001. — Т. 101, № 8. — С. 45—49.

37. Шидловская С. Ф. Особенности неврологических и психических расстройств у лиц, перенесших черепно-мозговую травму во время Великой Отечественной войны, и оптимальные лечебные мероприятия в процессе диспансеризации / С. Ф. Шидловская // Неврология и психиатрия. — Киев, 1987, вып. 16. — С. 41—44.

38. Шогам И. И. Прогнозирование черепно-мозговых травм (значение биомеханического фактора) / И. И. Шогам,

А. А. Пороскун // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — Т. 94. — № 6. — С. 76—82.

39. Шодиев А. Ш. Распространенность травм головы в Самаркандской области / А. Ш. Шодиев, В. П. Непомнящий // Мед. журнал Узбекистана. — 1990. — № 9. — С. 47—49.

40. Ярцев В. В. Основные эпидемиологические показатели острой черепно-мозговой травмы среди городских жителей / Ярцев В. В., Непомнящий В. Г., Акшалаков С. К. // Вопросы нейрохирургии. — 1995. — № 1. — С. 37—40.

Надійшла до редакції 05.12.2012 р.

**В. А. Яворская, И. И. Черненко, Ю. Г. Федченко,
О. Б. Бондарь, Б. Е. Бондарь**

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьковский областной госпиталь для инвалидов войны (г. Харьков)

Изменения в кровоснабжении у больных, которые перенесли боевую черепно-мозговую травму разной степени тяжести

Черепно-мозговая травма занимает одно из ведущих мест в формировании инвалидности среди патологии нервной системы. Проведено клинико-инструментальное обследование 108 пациентов, которые перенесли боевую черепно-мозговую травму разной степени тяжести. Выполнен сравнительный анализ доплерографических показателей мозгового кровообращения у обследованных больных с разной степенью тяжести боевой черепно-мозговой травмы. Выявлена разная степень выраженности гемодинамических нарушений в разных сосудистых бассейнах с помощью ультразвуковой доплерографии магистральных сосудов шеи (скоростных характеристик, индекса пульсации, сопротивления и систоло-диастолического коэффициента) в зависимости от степени тяжести перенесенной боевой черепно-мозговой травмы.

Ключевые слова: боевая черепно-мозговая травма, ультразвуковая доплерография, показатели церебральной гемодинамики.

**V. A. Yavorska, I. I. Chernenko, Yu. G. Fedchenko,
O. B. Bondar, B. E. Bondar**

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv regional hospital for the invalids of war (Kharkiv)

Changes in circulation of blood for patients which carried battle craniocerebral trauma of different degree of weight

Craniocerebral trauma occupies one of leading places in forming of disability among pathology of the nervous system. A clinic-instrumental examination is conducted 108 patients which carried the battle craniocerebral trauma of different degree of weight. The comparative analysis of dopplero-graphic indexes of cerebral circulation of blood is executed for the patients with the different degree of weight of battle craniocerebral trauma. The different degree of expressed of haemodynamic violations is exposed in different vascular pools by ultrasound dopplerography of main vessels of neck (speed descriptions, index of pulsation, resistance and sistolo-diastolic coefficient) depending on the degree of weight of the carried battle craniocerebral trauma.

Keywords: battle craniocerebral trauma, ultrasound dopplerography, indexes of cerebral hemodynamics.