

УДК 611.65/.66.013+616.11/.14-053.1

EMBRYOGENESIS of the FEMALE INTERNAL GENITAL ORGANS and PRECONDITIONS of the DEVELOPMENT of CONGENITAL DEFECTS

Akhtemiichuk Yu.T., Piatnyts'ka T.V.

Summary. Bibliographical findings, dealing with solving the problem of female sterility have been generalized. The information pertaining to the specific characteristics of the development and forming of the topography of the uterine tubes at early stages of the prenatal period of ontogenesis is fragmentary and unsystematized, the dynamics of morphometric changes of the uterine tubes and the topographoanatomical interrelations with the adjacent organs has not been defined, variants of the structure of the uterine tubes and morphological preconditions of the origination of congenital defects of the female internal genital organs have not been ascertained, everything taken together calls forth a need for further research.

Key words: uterine tube, embryology, human.

Стаття надійшла 27.08.2010 р.

УДК 616.12 – 008.46 – 036.1 – 073.7:616.61 – 008.6 – 036.1

М. А. Власенко, М. М. Кочуєва, А. С. Шалімова

СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ І НЕФРОПРОТЕКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

Робота виконана відповідно до плану науково-дослідницьких робіт Харківської медичної академії післядипломної освіти та є фрагментом науково-дослідницької роботи «Патогенетичні механізми ремоделювання міокарда при хронічній серцевій недостатності та особливості розвитку пошкодження клітинних та ендотеліальних структур при артеріальній гіпертонії симптоматичного генезу» (№ державної реєстрації 0106U003996).

Серцево-судинні ускладнення (ССУ) є найчастішою причиною смерті при хронічній хворобі нирок (ХХН) [8,14]. Ризик розвитку ССУ, в тому числі і прогресування хронічної серцевої недостатності (ХСН) збільшується при зниженні швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) до менш ніж 90 мл/хв [11,13,14].

Підтримка цільового рівня артеріального тиску (АТ) у хворих на ХХН дозволяє істотно сповільнити темп зниження ШКФ та імовірність розвитку ССУ [19,23], при цьому важливе значення має вибір раціональної антигіпертензивної терапії з урахуванням не лише її антигіпертензивного, а також кардіо- та нефропротективного ефектів.

Сучасна стратегія нефропротекції є комплексом лікувальних дій, перш за все медикаментозних, направлених на гальмування прогресування ураження нирок і попередження (або уповільнення темпів розвитку) ХХН [4,11,24]. Основу цієї стратегії складають ІАПФ, захисний ефект яких обумовлений зниженням внутрішньоклубочкового

тиску і протеїнурії, а також внутрішньониркового утворення АТ II, який має фіброгенний вплив [20,22,24]. Іншою особливістю дії ІАПФ є гальмування деградації брадикініну — могутнього стимулятора вивільнення ендотеліозалежних розслаблюючих чинників, таких як NO, фактор гіперполяризації і простагліцин [5,8, 14].

Нефропротективна стратегія в даний час є одним з ефективних підходів до лікування хронічних нефропатій, що дозволяє підтримувати функцію нирок і задовільну якість життя хворого без застосування методів замісної ниркової терапії [6,7, 18].

Згідно останніх рекомендацій щодо лікування ХХН і профілактики ССУ визначені основні терапевтичні цілі ренопротекції [11,21]: лікування основного захворювання; одужання або ремісія; протеїнурія < 0,5 г/доб; зниження рівня ШКФ < 2 мл/хв/рік; АТ < 130/80 мм рт. ст.; споживання білка — 0,6–0,8 г/кг маси/доб; споживання солі — до 3–5 г/доб; глікозилований гемоглобін < 6,5 %; ліпопротеїди низької щільності < 100 мг/дл; гемоглобін > 12 г/дл.

Встановлені сучасні підходи до ренопротекції [1,24,26]: антибактеріальна і противірусна терапія, призначення імуномодуляторів; ІАПФ або АРА II; додаткова антигіпертензивна терапія, антиангінальні засоби; обмеження прийому білка з їжею; обмеження споживання солі; суворий глікемічний контроль при цукровому діабеті; гі-

поліпідемічна терапія; корекція анемії; припинення паління; контроль маси тіла.

Раннє виявлення ХХН економічне і може скоротити ризик прогресування ниркової недостатності і ССЗ до 20–50 % [3,11,23,25]. Тому збільшення розпізнавання зниженої ниркової функції є ключовою частиною ведення пацієнтів на ХХН. Підтримка цільового рівня АТ у хворих на ХХН дозволяє істотно сповільнити темп зниження ШКФ та імовірність розвитку ССУ [7,13,16,23], при цьому важливе значення має вибір раціональної антигіпертензивної терапії з урахуванням не лише її антигіпертензивного, а також кардіо- та нефропротективного ефектів [11,20,22].

Негативна роль активації РААС і підвищення системного АТ в прогресуванні ураження нирок спонукає віддавати перевагу антигіпертензивним засобам, що пригнічують активність цієї системи [2,11,12,16,23]. Припущення про доцільність зниження підвищеного АТ шляхом призначення ІАПФ доведено в багатьох великомасштабних клінічних дослідженнях [7,19,20,22,24].

Критерії ефективності антигіпертензивної терапії при АГ істотно змінилися і доповнилися за останнє десятиліття [9,12,13,21]. Стратегія нових підходів до лікування захворювання відбита в документах Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я, Міжнародного Товариства Гіпертонії і Об'єднаного Національного Комітету з профілактики, діагностики, оцінки і лікування підвищеного АТ США. Разом з наявними критеріями ефективності антигіпертензивної терапії у вигляді нормалізації АТ, зниження ризику розвитку інфаркту, інсульту, серцево-судинної смерті і СН, в цих документах названі і такі критерії, як перевага видам терапії і препаратом, що впливають на процеси зворотного розвитку ГЛШ, судинне ремоделювання, гіперплазію інтими і зниження ризику розвитку атеросклеротичного ураження судин [13,25,26].

Питання патогенезу, своєчасної діагностики і динаміки функціонального стану міокарда при лікуванні хворих на АГ і сьогодні продовжують залишатися достатньо актуальними. Перш за все це пов'язано з результатами тривалих багатоцентрових досліджень по фармакотерапевтичному контролю за підвищеним рівнем АТ, в яких показано збільшення частоти кардіальних ускладнень (зокрема СН), що нерідко спостерігаються при АГ з порушенням діастолічної функції ЛШ [2,10,13,14,23].

Одним з можливих шляхів вирішення цієї проблеми вважається раннє і тривале використання лікарських антигіпертензивних

засобів, які сприяють не тільки нормалізації АТ і зворотному розвитку ГЛШ, але і корекції наявних порушень процесу розслаблення серцевого м'яза, та можуть бути маркерами його раннього ураження [10,13,14,19]. У численних дослідженнях вивчалися можливості фармакологічної корекції розвитку та прогресування ХСН, у тому числі і вплив на ендотеліальну дисфункцію [2,7, 13,23]. Як свідчать результати проведених досліджень, єдиним класом антигіпертензивних препаратів, які в експерименті здатні запобігати дилатації ЛШ і знижувати утворення колагена, є ІАПФ [24]. У огляді експериментальних робіт було констатовано, що в більшості досліджень при терапії цими препаратами була відмічена регресія підвищеного вмісту колагена в міокарді, при хронічному його переважанні підвищеним АТ [20,22].

В той же час дослідження L. Rothermund [22] на моделі гіпертензивних трансгенних щурів TGR з надекспресією гена реніна і ГЛШ продемонстрували можливість впливати на показники діастолічної функції ЛШ і за допомогою іншого класу інгібіторів активності РААС — АРА II (препарату іпросартану). Подальші дослідження встановили також подібний вплив на діастолічну функцію ЛШ інших представників класу АРА II (телмісартану, кандесартану, лозартану, валсартану) [21,26,25].

Було встановлено, що антигіпертензивне лікування зменшує ступінь вираженості ГЛШ і призводить до зниження концентрації НУП [10,15,24]. У ряді досліджень показано, що у пацієнтів із ХСН на тлі есенціальної АГ, які приймали ІАПФ, в залежності від дози та тривалості прийому препарату відзначалося зниження рівня НУП — прогностичного маркера розвитку ССУ [10,11,15].

Результати численних досліджень продемонстрували позитивний вплив зниження АТ (так само як і протеїнурії) на уповільнення прогресування ХНН [20,22,23]. Встановлено, що антигіпертензивне лікування зменшує вираженість даної патології при діабетичному (UKPDS) і недіабетичному ураженні нирок (REIN, AIPRI) [7,19,23]. Вважається, що препарати, які пригнічують РААС систему, є ефективнішими ренопротекторами, ніж інші антигіпертензивні засоби, хоча є дослідження (ASCOT), які показують, що недигідропірідинові блокатори кальцієвих каналів мають подібний вплив [6,7]. Так у дослідженні AASK було доведено, що у хворих на ХХН з нирковою недостатністю на додіалізованому етапі ІАПФ здійснюють антигіпертензивний ефект, який можна зіставити з антигіпертензивним ефектом блокаторів «повільних» кальцієвих каналів (амлодипін), але ІАПФ

більшою мірою, ніж амлодипін, сприяв регресу ГЛШ і зменшенню частоти розвитку діастолічної дисфункції міокарда, мав нефропротективний ефект, уповільнюючи прогресування ХНН, особливо при наявності протеїнурії [26].

Ренопротективний ефект ІАПФ багато в чому пояснюється їх антипротеїнуричним впливом [22,23,24]. Відомо, що АГ у пацієнтів з нирковою недостатністю погано піддається лікуванню і виникає потреба використовувати більш ніж один антигіпертонічний препарат — більше 50 % пацієнтів з ХНН потребують трьох або більше антигіпертензивних засобів [7,22,24]. У дослідженні MDRD [26] було показано, що у хворих без ХНН були необхідні в середньому 1,9 препаратів для досягнення цільового АТ 125/75 мм рт. ст., і 1,5 препарату — щоб досягти 140/90 мм рт. ст. У пацієнтів з ХНН ці показники становили 2,1 і 1,8 відповідно. Наведені дані свідчать про те, що для уповільнення прогресування захворювання нирок найбільш ефективними є ІАПФ і АРА II [8,16,22,24].

Великі надії дослідників були пов'язані із АРА II, які забезпечували більш ефективну блокаду ефектів АТ II, ніж ІАПФ, що пов'язане з наявністю неАПФ-залежних шляхів утворення АТ II [15,16,22,24]. В дослідженні ELITE II проводилася порівняльна оцінка ефективності сартанів (лозартану) та ІАПФ (каптоприлу), та попри всі сподівання дослідників лозартан не показав ніяких переваг у порівнянні із каптоприлом [7,8, 26].

До теперішнього часу проведено кілька великих клінічних досліджень, присвячених оцінці ролі АРА II у лікуванні АГ на тлі патології нирок (IRMA II, MARVAL, HOPE, RENAAAL) [24,26], в яких показано сприятливу дію АРА II на функцію ендотелію, про що свідчить значне зменшення ендотеліального вазоконстриктора ендотеліну-1. У роботах М. М. Ciulla та J. D ez було доведено, що призначення лозартану сприяє нормалізації СТП-I при есенціальній АГ, який є маркером деградації колагена і свідчить про ремоделювання позасудинного простору [24,25].

При довготривалому застосуванні ІАПФ дослідниками був встановлений «феномен висковзування» (першочергове зниження АТ II з поступовим поверненням його до початкового рівня у процесі лікування), що зумовило необхідність оцінки ефективності комбінації ІАПФ та АРА II [20,25]. Зазначений феномен пояснювався наявністю неАПФ-залежних шляхів утворення АТ II, тому однією монотерапією ІАПФ неможливо було досягти повної блокади ефектів АТ II. В той же час, при комбінованому застосуванні ІАПФ та АРА II

дуже важливим є питання безпеки і побічних ефектів, особливо у пацієнтів із ХСН на тлі ХНН, у яких рівні креатиніну та калію мають бути особливо контрольованими.

На сучасному етапі існують досить суперечливі дані щодо застосування зазначеної комбінації. При дослідженні RESOLVD [20] встановлено більший вплив комбінації препаратів (еналаприлу з кандесартаном) на сповільнення процесів ремоделювання міокарда ЛШ, ніж монотерапія зазначеними препаратами. При цьому зниження рівня МНП було достовірним лише в групі, яка отримувала комбіновану терапію. Рівні креатиніну та калію при комбінованій терапії не були вищими, ніж при монотерапії.

В той же час, результати багатоцентрового дослідження ONTARGET, в якому оцінювалася ефективність АРА II у блокаді РААС, а також безпечність комбінації ІАПФ та сартанів, відрізнялися від дослідження RESOLVD [25]. Було встановлено, що сартани (телмісартан) мають таку ж ефективність, як і ІАПФ (раміприл), у зниженні ризику інфаркту міокарда, інсульту, госпіталізації з приводу СН, а також ризику смертності від кардіоваскулярних причин. Проте призначення комбінації ІАПФ та АРА II виявилось недоцільним, так як призводило до появи в більшій кількості побічних ефектів при відсутності значної клінічної користі [25].

Узагальнюючи результати численних проведених досліджень, можна стверджувати, що ІАПФ і АРА II послаблюють не лише внутрішньониркові гемодинамічні, але і проліферативні ефекти АТ II [25,26]. Крім того, зазначені препарати здійснюють потужний антигіпертензивний ефект, що доповнює їх нефропротективну дію [24,25]. Встановлено, що АРА II перевершують по нефропротекторній дії інші антигіпертензивні препарати (окрім ІАПФ). Лікування препаратами даних груп попереджало розвиток діабетичної нефропатії і здійснювало захисну дію на нирки у хворих із уже розвинутою діабетичною нефропатією [7,8, 24].

Таким чином, ІАПФ і АРА II є не лише ефективними антигіпертензивними засобами — вони також сприятливо впливають на внутрішньониркову гемодинаміку. При тривалому застосуванні ці препарати позитивно діють на два основних фактори прогресування ниркової патології до стадії термінальної ниркової недостатності — внутрішньоклубочкову гіпертонію та тубулоінтерстиційний фіброз [7,11,19,22,25].

Перспективи подальших досліджень. Оцінка ефективності антигіпертензивної терапії при предіалізній ХНН із використанням ІАПФ і АРА II, а також встановлен-

нявпливу зазначених препаратів на рівні біохімічних маркерів ХСН сприятиме поліпшенню діагностики і лікування ХСН при ХХН.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абрагамович Т.Н Сучасні методи ранньої діагностики хронічної ниркової недостатності і принципи її лікування/Т.Н. Абрагамович, Х.Я. Абрагамович//Практична медицина: науково-практичний журнал. — 2005. — Т. XI, № 3. — С. 113–128.
2. Амосова Е.Н Блокада ренин-ангіотензин-альдостеронової системи в ліченні ХСН: вопросы решенные и нерешенные/Е. Н. Амосова//Здоров'я України. — 2008. — № 17 (198). — С. 30–31.
3. Влияние ренопротекторной гипотензивной терапии и омега-3-полиненасыщенных жирных кислот на воспалительный компонент диабетической нефропатии/И.И. Топчий, А.Б. Тверетинов, Т.Д. Щербань и др.//Український терапевтичний журнал. — 2007. — № 2. — С. 40–46.
4. Дудар І. Ренопротекція сьогодні: реальні можливості сьогоднішнього/І. Дудар, М. Величко//Ліки України. — 2004. — № 7–8. — С. 26–32.
5. Заключение экспертов Европейского общества кардиологов по применению ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента при сердечно-сосудистых заболеваниях//Рациональная фармакотерапия. — 2005. — № 1. — С. 49–69.
6. Иванов Д.Д Выбор фармакотерапии при хронической болезни почек у женщин/Д.Д. Иванов//Медицинские аспекты здоровья женщины. — 2008. — № 3 (12). — С. 62–65.
7. Иванов Д.Д Хроническая болезнь почек и сердечно-сосудистые риски: поиск решений/Д.Д. Иванов//Здоров'я України. — 2007. — № 12/1. — С. 16–17.
8. Ильичева О.Е Особенности развития и течения хронической сердечной недостаточности у больных хронической болезнью почек: автореф. дис. на соискание учен. степени докт. мед. наук: спец. 14.00.05 «Внутренние болезни»/О.Е. Ильичева. — Челябинск, 2007. — 42 с.
9. Комбинированная терапия артериальной гипертензии: оценка эффективности лечения и качества жизни/А.Н. Беловол, И.И. Князькова, А.И. Цыганков и др.//Український медичний часопис. — 2009. — № 3 (71). — С. 35–40.
10. Маколкин В.И Особенности лечения хронической сердечной недостаточности в различных клинических ситуациях/В.И. Маколкин//Русский медицинский журнал. — 2003. — Т. 11, № 2. — С. 72–74.
11. Недогода С.В Возможности антигипертензивной терапии в предотвращении кардиоренального континуума/С.В. Недогода//Артериальная гипертензия. — 2006. — Т. 12, № 4. — С. 336–342.
12. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії (2008)//Посібник до Національної програми профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. — К., 2008. — С. 80.
13. Рудык Ю.С Фармакотерапия при сердечной недостаточности на основе рекомендаций европейского общества кардиологов (2008)/Ю.С. Рудык, С.Н. Пивовар//Український терапевтичний журнал. — 2009. — № 2. — С. 5–15.
14. Фомин В.В Артериальная гипертензия высокого риска: место блокаторов рецепторов ангиотензина II/В.В. Фомин, С.В. Моисеев, Н.А. Мухин//Терапевтический архив: ежемесячный научно-практический журнал. — 2007. — № 10. — С. 86–90.
15. Additional antiproteinuric effect of ultrahigh dose candesartan: a doubleblind, randomised, prospective study/R.E. Schmieder, A.U. Klingbeil, E.H. Freischmann et al.//J. Am. Soc. Nefrol. — 2005. — Vol. 16, № 10. — P. 3038–3045.
16. Angiotensin-receptor blockade versus converting enzyme inhibition in type 2 diabetes and nephropathy/A. H. Barnett, S.C. Bain, P. Bouter et al.//N. Engl. J. Med. — 2004. — Vol. 351, № 19. — P. 1952–1961.
17. Bauer C. Staging of Chronic Kidney Disease: Time for a Course Correction/C. Bauer, M. L. Melamed, T.H. Hostetter//J. Am. Soc. Nephrol. — 2008. — Vol. 19, № 4. — P. 844–846.
18. Blood pressure control for renoprotection in patients with non-diabetic chronic renal disease (REIN-2): multicentre randomised controlled trial/P. Ruggenenti, A. Perna, G. Loriga et al.//Lancet. — 2005. — Vol. 365, № 9463. — P. 939–946.
19. Combination therapy with an angiotensin receptor blocker and ACE inhibitor in proteinuric renal disease: a systematic review of the efficacy and safety data/M. McKinnon, S. Shurra, A. Akbari et al.//Am. J. Kidney Dis. — 2006. — Vol. 48, № 6. — P. 8–20.
20. Does albuminuria predict cardiovascular outcomes on treatment with losartan versus atenolol in patients with diabetes, hypertension and left ventricular hypertrophy?/H. Ibsen, M.H. Olsen, K. Wachtell et al.//Diabetes care. — 2006. — Vol. 29, № 3. — P. 595–600.
21. Effect of inhibitors of the renin-angiotensin system and other antihypertensive drugs on renal outcomes: systematic review and meta-analysis/G.P. Casas, W. Chua, S. Loukogeorgakis et al.//Lancet. — 2005. — Vol. 366, № 9502. — P. 2026–2033.
22. Glomerular Filtration Rate, Albuminuria, and Risk of Cardiovascular and All-Cause Mortality in the US Population/B.C. Astor, S.I. Hallan, E.R. Miller et al.//Am. J. Epidemiol. — 2008. — Vol. 167, № 12. — P. 1226–1234.
23. Renoprotective effects of renin-angiotensin-system inhibitors/D. De Zeeuw, E. J. Lewis, G. Remuzzi et al.//Lancet. — 2006. — Vol. 367, № 9514. — P. 900–905.
24. Telmisartan, Ramipril, or Both in Patients at High Risk for Vascular Events/The ONTARGET Investigators//N. Engl. J. Med. — 2008. — Vol. 358, № 1. — P. 47–54.
25. Zachariah D. Optimal management of chronic heart failure in patients with chronic kidney disease/D. Zachariah, P.A. Kalra, P.R. Kalra//Journal of Renal Care. — 2009. — Vol. 35, № 1. — P. 2–10.

УДК 616.12 – 008.46 – 036.1 – 073.7:616.61 – 008.6 – 036.1

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И НЕФРОПРОТЕКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Власенко М. А., Кочуева М. Н., Шалимова А. С.

Резюме. В статье представлены данные о современных подходах к коррекции хронической сердечной недостаточности у пациентов с хронической болезнью почек, обоснована целесообразность применения антагонистов рецепторов ангиотензина II и ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, хроническая болезнь почек, артериальная гипертензия, антагонист рецепторов ангиотензина II, ингибитор ангиотензинпревращающего фермента.

УДК 616.12 – 008.46 – 036.1 – 073.7:616.61 – 008.6 – 036.1

Власенко М. А., Кочуєва М. М., Шалімова А. С.

СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ І НЕФРОПРОТЕКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК

Резюме. У статті наведені дані про сучасні підходи до корекції хронічної серцевої недостатності у пацієнтів з хронічною хворобою нирок, обґрунтована доцільність призначення антагоністів рецепторів ангіотензину II та інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту.

Ключові слова: хронічна серцева недостатність, хронічна хвороба нирок, артеріальна гіпертензія, антагоніст рецепторів ангіотензину II, інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту.

UDC 616.12 – 008.46 – 036.1 – 073.7:616.61 – 008.6 – 036.1

MODERN POSSIBILITIES of CORRECTION of CHRONIC HEART FAILURE and NEFRO-PROTECTION in PATIENTS with CHRONIC KIDNEY DISEASE

Vlasenko M. A., Kochueva M. N., Shalimova A. S.

Summary. The article provides with the results about the modern possibilities of correction of chronic heart failure in patients with chronic kidney disease, expedience of application of angiotensin II receptor antagonists and angiotensin-converting enzyme inhibitors.

Key words: chronic heart failure, chronic kidney disease, arterial hypertension, angiotensin II receptor antagonist, angiotensin-converting enzyme inhibitor.

Стаття надійшла 28.04.2010 р.

УДК 616.+612.75] – 053.5/.6:616.2/.6 – 036.12(477)

С. Н. Григоров

ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА: СОСУДИСТО - РЕФЛЕКТОРНЫЕ РЕАКЦИИ И МЕХАНИЗМЫ ОСЛОЖНЁННОГО ТЕЧЕНИЯ

Харьковский национальный медицинский университет (г. Харьков)

Публикация является фрагментом плановой научно — исследовательской работы Харьковского национального медицинского университета (ректор — д-р мед. наук, проф. В. Н. Лесовой), в частности — кафедры хирургической стоматологии и челюстно — лицевой хирургии (зав. — д-р мед. наук, проф. Г. П. Рузин) «Совершенствование и разработка новых методов диагностики и лечения больных с патологией челюстно — лицевой области» (№ госрегистрации 0106U001858; 2006–2010 г.) и квалификационной научной работы автора.

Высокий удельный вес травматических повреждений в клинике челюстно-лицевой хирургии, рост числа тяжелых повреждений костей лицевого черепа (ЛЧ), а также высокая частота развития осложнений обуславливают дальнейшие поиски путей решения проблемы лечения и реабилитации пострадавших с травматическими повреждениями челюстно-лицевой области (ЧЛЮ) [8,20,24]. В последние годы отмечен рост количества пострадавших с сочетанными поражениями — травмами двух и более анатомических сегментов одним поражающим фактором [18]. У

пострадавших с повреждениями ЛЧ частота сочетанных травм достигает 10,0–12,0 % [12,23,34]. Черепно-мозговая (ЧМТ) и челюстно-лицевая травма (ЧЛТ), являясь одновременно физическими и психическими стрессорами, формируют развитие стресс-реактивных изменений со стороны основных гомеостатических систем организма (нервной, иммунной, эндокринной) [3]. Данные литературы свидетельствуют, что у больных, как с прямой, так и с непрямой ЧМТ отмечаются выраженные эндокринные нарушения, которые могут отражать тяжесть поражения головного мозга и играть роль фактора возникновения осложнённого течения повреждений ЛС [19].

В настоящее время актуальной проблемой экстренной медицины является проблема оказания своевременной специализированной помощи больным с сочетанными повреждениями ЛЧ и головного мозга (ГМ) [4,5, 12,21,43,44]. Несмотря на постоянный поиск и внедрение новых методов диагностики, лечения и реабилитации этой категории пациентов, количество возникающих осложнений остается достаточно