

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

высоким, достигая 36,5 % [8]. Не вызывает сомнения, что проблема лечебной помощи пациентам с повреждениями ЛС является мультидисциплинарной, определяя потребность в совместных действиях челюстно — лицевых хирургов и врачей других специальностей: травматологов, нейрохирургов, офтальмологов, невропатологов [2,5, 17,23,54].

Цель работы состояла в проведении контент — анализа роли сочетанных факторов повреждения ЛЧ, в частности гемато — энцефалического барьера, в формировании осложнённого его течения.

Материалом исследования стали опубликованные за последние годы результаты клинических и экспериментальных исследований по проблеме повреждения ЛЧ, сочетающихся с ЧМТ, в частности — роли общих сосудисто — рефлекторных реакций. При выполнении работы применены методы системного анализа: логического структурирования, компонентной архитектоники явлений, функционального подхода и топографического описания. Используются научные обзоры и публикации первых двух уровней доказательности.

Установлено, что фактором, предопределяющим сочетание ЧЛТ и ЧМТ является анатомическое, топографическое и функциональное единство мозгового и лицевого отделов черепа [10]. Особенностью сочетанной травмы ЛЧ и ГМ является то, что повреждение ГМ может возникать и при отсутствии удара по мозговому отделу черепа, т.е. данные повреждения могут быть вызваны воздействием травмирующего агента только на ЛЧ, либо на лицевой и мозговой отделы черепа одновременно [4]. Сила действующего фактора, вызвавшего перелом костей ЛЧ, по интенсивности обычно превосходит предел эластичности и прочности отдельных костей [4] и передается непосредственно на расположенный рядом ГМ, вызывая гемодинамические, патофизиологические и структурные изменения различной степени [14]; повреждения ЛЧ предопределяют высокий риск травмы ГМ [45].

Анализ черепно-мозговой патологии при ЧЛТ и ее последствий показал, что у подавляющего большинства пострадавших наблюдаются различные интракраниальные проявления: по данным компьютерной томографии (КТ), доминирующими являются очаговые повреждения лобных и височных долей ГМ, а также переломы основания передней черепной ямки, сопровождающиеся назальной ликворей [7].

Сочетанную черепно-челюстно-лицевую травму (ЧЧЛТ) принято подразделять на че-

тыре группы. Первая — тяжелая ЧМТ и тяжелая ЧЛТ. Это ушибы ГМ тяжелой и средней степени тяжести, сдавливание ГМ костными отломками, внутричерепными гематомами, отеком, набуханием мозга, переломы верхней челюсти типа ЛЕ-ФОР-2, ЛЕ-ФОР-3, двухсторонний перелом нижней челюсти, множественные переломы ЛС, обширные скальпированные раны, сопровождающиеся большой кровопотерей. Вторая — тяжелая ЧМТ и нетяжелая ЧЛТ: переломы носовых и скуловых костей, односторонние переломы верхней и нижней челюсти, обширные раны лица. Третья — нетяжелая ЧМТ и тяжелая ЧЛТ. Четвертая — легкая ЧМТ и легкая ЧЛТ [6].

Клинически ЧМТ проявляется общемозговыми и локальными симптомами; к общемозговым относят потерю сознания, головную боль, головокружение, тошноту, рвоту, амнезию, а к локальным — нарушение функции черепных нервов [4].

Исследование клинических проявлений основных форм легкой ЧМТ показало, что минимальными диагностическими критериями сотрясения ГМ следует считать наличие кратковременных нарушений сознания (выключение, оглушение) и/или непродолжительные нарушения памяти на события, предшествовавшие травме или последовавшие вслед за ней. Минимальными диагностическими критериями ушибов ГМ легкой степени в группе больных с предполагаемой легкой ЧМТ можно считать наличие легкой очаговой симптоматики, переломов костей свода черепа, легкого субарахноидального кровоизлияния, ограниченных КТ изменений вещества ГМ [1].

К сожалению, в ряде случаев, сотрясение ГМ, сочетающееся с повреждениями ЛЧ, диагностируется лишь в случаях с ярко выраженной неврологической симптоматикой [4]. Между тем, ГМ отличается высокой чувствительностью к травматическому воздействию даже при легкой ЧМТ [13,16]. В тоже время, тяжелые ЧЛТ нередко затрудняют диагностику ЧМТ. Кровотечение в клетчатку век и склеру глаз имитирует перелом основания черепа, затрудняет исследование функции глазодвигательных нервов, осмотр глазного дна. Повреждение тройничного, лицевого, глазодвигательного нервов может имитировать очаговую симптоматику. Повреждение челюстей, западение языка, обтурация верхних дыхательных путей слизью, кровью, отломками зубов и зубных протезов вызывают обтурацию верхних дыхательных путей, дыхательную недостаточность, усугубляя гипоксию ГМ. Повреждение придаточных пазух носа, наблюдающееся при пере-

ломе лобной кости, верхней челюсти, костей носа способствует восходящей инфекции, а при ликворее — образованию ликворных свищей. Реактивный отек, сопровождающий повреждение лица и челюстей, развитие воспалительных инфильтратов приводят к сдавливанию сосудов шеи, глубоких вен лица, вызывают венозный застой, способствуя нарастанию отека ГМ [6].

На многочисленном клиническом материале установлено, что, так называемая, легкая ЧМТ вызывает в отдаленном периоде практически у каждого второго пострадавшего разнообразные нарушения: от легкой вегетативной дистонии, астенизации, умеренных общемозговых расстройств до эпилептических, диэнцефальных приступов, нарушений висцеральных функций и психического статуса, что обусловлено выраженностью структурных и функциональных нарушений [9,15]. При этом у 50 % больных с легкой ЧМТ происходит прогрессирующее нарастание патологических проявлений, причем в половине случаев процессы не стабилизируются [15].

Установлено, что при ЧМТ неизбежно нарушается целостность гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) [38], в связи с чем мы посчитали необходимым рассмотреть строение и функции последнего. ГЭБ является важнейшим защитным механизмом, выработанным в процессе эволюции, обеспечивающим стабильность и независимость функционирования ГМ даже в условиях чрезвычайных агрессивных воздействий на организм. Под термином ГЭБ условно объединяют совокупность анатомических и функциональных систем, которые поддерживают постоянно тонкой биохимической организации ГМ и обеспечивают необходимые условия для его оптимального функционирования [52]. Ehrlich P. (1885г.) был первым, кто привел неоспоримые доказательства существования барьера между кровью и мозгом, позднее его исследования продолжил Goldman E. E. [36,37].

Морфологическим субстратом ГЭБ являются анатомические элементы, расположенные между кровью и нервными клетками (так называемые межэндотелиальные контакты, охватывающие клетку в виде тесного кольца и препятствующие проникновению веществ из капилляров). Отростки глиальных клеток (концевые ножки астроцитов), окружающие капилляр, стягивают его стенку, что уменьшает фильтрационную поверхность капилляра, препятствует диффузии макромолекул. Согласно другим представлениям, глиальные отростки являются каналами, способными избирательно экстраги-

ровать из кровотока вещества, необходимые для питания нервных клеток, и возвращать в кровь продукты их обмена [28,29,32,33]. Мозговые капилляры — главная составляющая ГЭБ. В отличие от кровеносных сосудов других локализаций фенестры и трансэндотелиальные каналы в них малочисленны. Вместо этого межэндотелиальные контакты характеризуются плотными соединениями, которые предотвращают обмен между кровью и мозгом [41,42].

Большое значение в функционировании ГЭБ придается так называемому ферментному барьеру; в стенках микрососудов мозга, окружающей их соединительнотканной стромы, а также в сосудистом сплетении обнаружены ферменты, способствующие нейтрализации и разрушению поступающих из крови веществ. Распределение этих ферментов неравномерно в капиллярах разных структур ГМ, их активность изменяется с возрастом и в условиях патологии [25,51]; установлено, что ГЭБ осуществляет иммунологический барьер [49,55].

Некоторыми авторами ГЭБ рассматривается в качестве саморегулирующейся системы, состояние которой зависит от потребностей нервных клеток и уровня метаболических процессов не только в ГМ, но и в других органах и тканях организма. Проницаемость ГЭБ неодинакова в разных отделах мозга, селективна для разных веществ и регулируется нервными и гуморальными механизмами. Важная роль в нейрогуморальной регуляции функций ГЭБ принадлежит изменению интенсивности метаболических процессов в ткани мозга, что доказывается угнетающим влиянием ингибиторов метаболических процессов на скорость транспорта аминокислот в мозг и стимуляцией их поглощения субстратами окисления [22,33,39,47,53].

В тоже время имеются данные, что регуляция функций ГЭБ осуществляется высшими отделами ЦНС и гуморальными факторами. При этом значительная роль в регуляции отводится гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системе [53,56]. Установлено, что ГЭБ проявляет динамические функции, а не только обеспечивает функцию статического непроницаемого барьера. Доказано, что ГЭБ проницаем для цитокинов, опиатных пептидов и некоторых других гормонов и белков [46,48,56].

Известно, что целостность ГЭБ нарушают тяжелая артериальная гипертензия, опухоли мозга, травмы ГМ, инсульт, инфекции, выраженная гиперкапния, гипоксия, устойчивая судорожная активность, а также хирургическое вмешательство [38,40,47], что ведет к повышенной проницаемости ГЭБ [53,56].

При повреждениях ЛС, в результате возникающего нарушения проницаемости ГЭБ и проникновения плазмы крови (ее коллоидных компонентов, электролитов, прежде всего — Na^+) в мозговую ткань может формироваться отек ГМ [26], который носит характер вазогенного [11]. Позже, из-за нарушения мозгового кровотока развивается гипоксия, которая, в свою очередь, усугубляет проницаемость ГЭБ и вызывает ишемическое повреждение нейронов [27,30,31,35]; последствием последнего является развитие цитотоксического отека ГМ [11].

Таким образом, данные литературы свидетельствуют, что ЧЛТ сопровождается повреждением интракраниальных структур, однако в литературе нет однозначных данных о частоте этой патологии и верификации ее с помощью лабораторных и инструментальных исследований, в том числе, КТ, тогда как критерии диагностики неврологических нарушений при, так называемой легкой ЧМТ, часто сопровождающей ЧЛТ, не разработаны, что нередко оставляет ее без внимания специалистов и не учитывается в профилактике осложнённого течения повреждений ЛЧ.

Разработка диагностических, лечебных и прогностических критериев, в числе которых динамика протеиназ сыворотки крови, показателей гормонального статуса и белковых фракций крови, цитоферментативных показателей и функции нейтрофилов крови, а также исследование состояния окислительного гомеостаза не носит систематизированного характера. В тоже время, при надлежащем подходе, данные критерии могут быть целесообразными при диагностике и лечении пациентов, в первую очередь для обоснования профилактики осложнённого течения повреждений ЛЧ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Алексеев Ю.В. Структура клинических проявлений и минимальные диагностические критерии легких черепно — мозговых повреждений/Ю.В. Алексеев //Вестн. Витебского гос. мед. ун-та. — 2002. — Т.1, № 1. — С. 90–95.
- Алимова М.Я. Развитие междисциплинарных взаимодействий при лечении пациентов стоматологического профиля/М.Я. Алимова, М.К. Макеева, А.В. Алимова//Анналы хирургии. — 2006. — № 5. — С. 23–26.
- Аль Алавни С.В., Деньга О.В. Влияние растительных полифенолов на иммунологические и биохимические показатели слюны при черепно-мозговой и лицевой травмах/С.В. Аль Алавни, О.В. Деньга//Вісник стоматології. — 2005. — № 4. — С.39–41.
- Бернадский Ю.И. Травматология и восстановительная хирургия черепно-лицевой области/3-е изд., перераб. и доп. — М.: Мед. лит., 2006. — 456 с.
- Еолчиан С.А Современный подход к диагностике и хирургическому лечению черепно-лицевой травмы/С.А. Еолчиан, А.Г. Шамсутдинов, А.А. Лимберг, А.А. Потапов//Российский стоматологический журнал. — 2003. — № 5. — С. 37– 42.
- Закржевская И.Д. Клиника и лечение кранио-лицевых травм/И.Д. Закржевская, В.Е. Тангаев, В.Д. Закржевский//Мат-лы III Съезда нейрохирургов России, 4–8 июля 2002, Санкт-Петербург. — С.25.
- Захаров В.О. Интракраниальная патология при краниофациальной травме/В.О. Захаров, С.А. Еолчиан, И.Н. Пронин, А.А. Потапов//Материалы III Съезда нейрохирургов России, 4–8 июля 2002, Санкт-Петербург. — С.26–27.
- Калиновский Д.К. Профилактика и лечение осложненных травматических повреждений челюстно-лицевой области/Д.К. Калиновский, И.Н. Матрос-Таранец, М.В. Дзюба, Т.Н. Хახелева, Е.А. Мартыненко, И.Х. Дуфаш, Ю.А. Никаноров, А.Р. Абед Этер, А.И. Альваманех//Вестник неотложной и восстановительной медицины. — 2004. — № 2 — С.253–255.
- Квасницький М.В. Реабілітація вхворих із наслідками легкої черепно-мозкової травми/М.В. Квасницький//Матеріали II з'їзду нейрохірургів України (Одеса, 14–18 вересня 1998р.)– <http://www.intermag.kiev.ua/uan/bulet>.
- Корж Г.М. Лечение oro-фациальных повреждений при острой механической черепно-челюстно-лицевой травме/Г.М. Корж//Мат-лы III Съезда нейрохирургов России, 4–8 июля 2002, Санкт-Петербург. — С.36–37.
- Крылов В. Черепно-мозговая травма/В.Крылов, В. Лебедев//Врач. — 2000. — № 11. — С.13–18.
- Лимберг А.А. Специализированное лечение поврежденных лица при сочетанной и множественной травме/А.А. Лимберг, Е.В. Запалова, Т.В. Муштакова//Советская медицина. — 1987. — № 10. — С.58–60.
- Мироненко Т.В. Клініко-діагностична характеристика та особливості лікування наслідків легкої черепно-мозкової травми: Автореф. дис. ... докт.мед.наук. — Харків, 2001. — 22 с.
- Передков К.Я. Щелепно-лицьові пошкодження, поєднані із черепно-мозковою травмою. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Київ, 1993. — 20 с.
- Ромоданов А.П. Прогрессирующие последствия черепно — мозговой травмы/А.П. Ромоданов//Вопр. нейрохирургии. — 1986. — № 1. — С. 13–17.
- Сайко Д.Ю. Диференційна діагностика, прогноз і лікування постраждалих із струсом та ударом головного мозку легкого ступеня у гострому періоді черепно-мозкової травми: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. — Харків, 2007–21с.
- Сон А.С. Особливості діагностики і лікування поєднаної черепно-мозкової травми/А.С. Сон, А.А. Шинкарьок, Т.В. Хомицька, В.В. Решетняк//Одеск. мед. журнал. — 2004.– № 4.– С. 74–77.
- Травматология челюстно-лицевой области/Под ред. В.О. Кенбаева. — Шымкент, 2006. — 118 с.
- Унжаков В.В. Динамика концентрации некоторых гормонов стресса в посттравматическом периоде у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой/В.В. Унжаков, Г.Е. Чмутин, Ким Вон Ги, Б.Н. Швецов//Мат-лы III Съезда нейрохирургов России, 4–8 июля 2002, СПб. — С. 67.
- Челюстно-лицевой травматизм в промышленном мегаполисе: современный уровень, тенденции, инфраструктура/Матрос-Таранец И.Н., Калиновский Д.К., Алексеев С.Б., Абу Халиль М.Н., Дадонкин Д.А. — Донецк, 2001. — 193 с.
- Шаргородский А.Г., Юдельсон Я.Б., Родионов Н.Т. Диагностика и лечение одновременных повреждений лица и головного мозга: Методические рекомендации.– Смоленск, 1980. — 21с.
- Abbott N.J. Dynamics of CNS barriers: evolution, differentiation, and modulation/N.J. Abbott//Cell. Mol. Neurobiol. — 2005. — V.25, № 1. — P. 5–23.
- Adams C.D. Changing patterns of severe craniomaxillofacial trauma in Auckland over eight years/C.D. Adams, J.S. Januszkiwicz, J. Judson//Aust.N.Z. J. Surg. — 2000. — V.70, № 6. — P.401–404.

24. Adeyemo W.L., Ladeinde A.L., Ogunlewe M.O., James O. Trends and characteristics of oral and maxillofacial injuries in Nigeria: a review of the literature/W.L. Adeyemo, A.L. Ladeinde, M.O. Ogunlewe, O.James//Head & Face Medicine. — 2005. — V.1 — P.7–15.
25. Bacha R.S. Drug metabolizing enzymes in cer-ebrovascular endothelial cells afford a metabolic protection to the brain/R.S. Bacha, A. Minn//Cell. Mol. Biol. — 1999. — V.45, № 1. P. 15–23.
26. Beaumont A. Thepermissive nature of blood-brain Barrier (BBB) opening in edema formation following brain injury/A. Beaumont, A. Marmarou, K. Hayasaki, P. Barzo, P. Fatouros, F. Corwin, C. Marmarou, J. Dunbar//Acta Neurochir. — 2000. — V.76. — P.125–129.
27. Bouma G.J. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: The elusive role of ischemia/G.J. Bouma, J. P. Muizelaar, S. C. Choi, P.G. Newlon, H.F. Young//J. Neurosurg. — 1999. — V.175. — P. 685–693.
28. Ebinger M. ABC drug transporter at the blood-brain Effects on drug metabolism and drug response/M.Ebinger, M. Uhr//Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. — 2006. — V. 256. — P.294–298.
29. Ek C. J. Functional effectiveness of blood brain barrier to small water insoluble molecules in developing and adult opossum (Monodelphis domestica)/C.J. Ek, M.D. Habgood, K.M. Dziegielewska, N.R. Saunders//J. Comp. Neurol. — 2006. — V.496. — P.13–26.
30. Engelborghs K. Impaired autoregulation of cerebral blood flow in an experimental model of traumatic brain injury/K. Engelborghs, M. Haseldonckx, J. Van Reempts, K. Van Rossem, L. Wouters, M. Borgers, J. Verlooy//J. Neurotrauma. — 2000. — V.17. — P 667–677.
31. Fischer S. Hypothermia abolishes hypoxia-induced hyperpermeability in brain microvessel endothelial cells/S. Fischer, D. Renz, M. Wiesnet, W. Schaper, G.F. Karliczek//Brain Res. Mol. Brain Res. — 1999. — V. 74, № 1–2. — P. 135–144.
32. Fricker G. Modulation of Drug Transporters at the Blood-Brain Barrier/G. Fricker, D.S. Miller//Pharmacology — 2004. — V. 70. — P. 169–176.
33. Gaillard P.J. Pharmacological investigations on lipopolysaccharide-induced permeability changes in the blood-brain barrier in vitro/P.J. Gaillard, A.G. Boer, D.D. Breimer//Microvasc. Res. — 2003. — V.65, № 1. — P.24–31.
34. Gassner R. Facial injuries in skiing. A retrospective study of 549 cases/R. Gassner, W. Hackl, T. Tuli, R. Emshoff//Sports Med. — 1999. — V.27, № 2. — P.127–134.
35. Golding E.M. Sequelae following traumatic brain injury.The cerebrovascular perspective/E.M. Golding//Brain Res. Rev. — 2002. — V.38. — P.377–388.
36. Goldman E. E. Vitalfarbung am Zentralnervensystem/E.E. Goldman//Abh. Preuss. Akad. Wiss. Phys. Math. — 1913. — V. 1. — P. 1–60.
37. Goldmann E.E. Die aussere und innere Sekretion des gesunden und kranken organismus im lichte der «vitalen farbung»/E.E. Goldman//Beitraege Klinischen Chiirurgie. — 1909. — V. 64. — P. 192–265.
38. 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, C.J. Ek, M.A. Lane, A. Potter, C. Morganti-Kossmann, N.R. Saunders//Eur. J. Neuroscience. — 2007. — V.25. — P.231–238.
39. Hawkins B.T. The blood-brain barrier/neurovascular unit in health and disease/B. T. Hawkins, T.P. Davis//Pharmacol. Rev. — 2005. — V.57, № 2. — P.173–85.
40. Hicks R.R. Serum extravasation and cytoskeletal alterations following traumatic brain injury in rats. Comparison of lateral fluid percussion and cortical impact models/R.R. Hicks, S.A. Baldwin, S.W. Scheff//Mol. Chem. Neuropathol. — 1997. — V.32. — P.1–16.
41. Jong A. Blood-brain Barrier Drug Discovery for Central Nervous System Infections/A. Jong, S.-H. Huang//Current Drug Targets — Infectious Disorders. — 2005. — V. 5. — P. 65–72.
42. Kastin A. J. Feeding Peptides Interact in Several Ways with the Blood-Brain Barrier/A. J. Kastin, W. Pan//Current Pharmaceutical Design. — 2003. — V. 9. — P. 789–794.
43. Kroon F. The Use of Miniplates in Mandibular Fractures/F. Kroon//J. of Cranio-Maxillo-Facial Surgery. — 1991. — V. 19, № 6. — P.235–282.
44. Manson P. Facial Trauma: Immediate and Delayed Fracture Repair/P. Manson//Contemporary Surgery. — 1992. — V. 40. — P.33–67.
45. Martin C.G. Do facial fractures protect the brain or are they a marker for severe head injury/C.G. Martin, D.A. Spein, J.D. Richardson//Amer. Surg. — 2002. — V. 68. — P. 477–481.
46. Pan W. Polypeptide Delivery Across The Blood-Brain Barrier/W. Pan, A. J. Kastin//CNS & Neurolog. Disorders. — 2004. — V. 3. — P. 131–136.
47. Pardridge W.M. Targeting neurotherapeutic agents through the blood brain barrier/W. M. Pardridge//Arch. Neurol. — 2002. — V.59. — P. 35–40.
48. Reichel A. The Role of Blood-Brain Barrier Studies in the Pharmaceutical Industry/A. Reichel//Current. Drug. Metabolism. — 2006. — V. 7. — P. 183–203.
49. 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.
50. Rooker S. Ultrasound agents may open the blood brain barrier in rats and aggravate pathologic consequences of experimental head trauma/S. Rooker, J. Van Reempts, B. Van Deuren, M. Borgers, P.G. Jorens, B.P. Paelinck, J. Verlooy//Neuropathology. — 2003. — V. 23. — P. 210–213.
51. Rubin L.L. The cell biology of the blood-brain barrier/L.L. Rubin, J.M. Staddon//Annu. Rev. Neurosci. — 1999. — V.22. — P.11–28.
52. Saunders N.R. Barrier mechanisms in the brain, I. Adult brain/N.R. Saunders, M.D. Habgood, K.M. Dziegielewska//Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. — 1999. — 26. — P.11–19.
53. Schneider H.J. Central effects of the somatotropic system/H.J. Schneider, U. Pagotto, G. Karlstalla//Europ. J. Endocrin. — 2003. — V.149. — P. 377–392.
54. Weider L. Early versus Delayed Repair of Facial Fractures in the Multiply Injured Patient/L. Weider, K. Hughes, J. Ciarruchi, E. Dunn//Amer. Surg. — 1999. — V. 65. — P. 790–793.
55. Wekerle H. Immune protection of the brain-efficient and delicate/H. Wekerle//J. Infect. Dis. — 2002. — V. 186, № 2. — P.140–144.
56. Zheng W. Neurotoxicology of the Brain System: New Implications/W. Zheng//Clinical. Toxicology. — 2001. — V. 39, № 7. — P. 711–719.

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

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

Григоров С. Н.

Резюме. Проведен контент-анализ роли сосудисто-рефлекторных реакций в механизмах осложнённого течения повреждений лицевого отдела черепа. Показано, что фактором, который предопределяет особенности посттравматического периода у пациентов с повреждениями лицевого отдела черепа является формирование рефлекторно-нейрогенных реакций за счёт анатомического, топографического и функционального единства мозгового и лицевого отделов черепа, что актуализирует потребность в клинических исследованиях, направленных

на изучение прогностической и диагностической значимости факторов формирования осложнённого течения.

Ключевые слова: повреждения лицевого отдела черепа, осложнённое течение, структура травм, сосудисто-рефлекторные реакции.

УДК 616.612.75] – 053.5/.6:616.2/.6–036.12(477)

УШКОДЖЕННЯ ЛИЦЕВОГО ВІДДІЛУ ЧЕРЕПА: СУДИННО-РЕФЛЕКТОРНІ РЕАКЦІЇ І МЕХАНІЗМИ УСКЛАДНЕНОЇ ТЕЧІЇ

Григоров С. М.

Резюме. Проведений контент-аналіз ролі судинно-рефлекторних реакцій в механізмах ускладненої течії ушкоджень лицевого відділу черепа. Показано, що чинником, який зумовлює особливості посттравматичного періоду у пацієнтів з ушкодженнями лицевого відділу черепа є формування рефлекторно-нейрогенних реакцій за рахунок анатомічної, топографічної і функціональної єдності мозкового і лицевого відділів черепа, що актуалізує потребу в клінічних дослідженнях, направлених на вивчення прогностичної і діагностичної значущості чинників формування ускладненої течії.

Ключові слова: ушкодження лицевого відділу черепа, ускладнена течія, структура травм, судинно-рефлекторні реакції.

UDC 616.612.75] – 053.5/.6:616.2/.6–036.12(477)

FACIAL SKELETON INJURIES: REFLEX-VASCULAR REACTIONS and MECHANISMS of COMPLICATED COURSE

Grygorov S.

Summary. Content analysis of the role of reflex-vascular reactions in mechanisms of complicated course of facial skeleton injuries was carried out. It was shown that factor, which predetermines features of posttraumatic period by patients with facial skeleton injuries, is forming of reflex-neurogenic reactions at the expense of anatomical, topographical and functional unity of cerebral and facial parts of cranium that actualizes necessity of clinical researches directed on the study of prognostic and diagnostic significance of factors of complicated course forming.

Key words: facial skeleton injuries, complicated course, structure of traumas, reflex-vascular reactions.

Стаття надійшла 20.07.2010р.

УДК 617.581–089.23

А. В. Дегтярь

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С МЕДИАЛЬНЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Днепропетровская государственная медицинская академия (г. Днепропетровск)

Данная работа является фрагментом научной темы научно-исследовательских работ кафедры травматологии и ортопедии Днепропетровской государственной медицинской академии «Разработка отечественных технологий лечения ортопедических заболеваний и травм опорно-двигательного аппарата», шифр темы ИН 0109, номер гос. регистрации 0108U011282.

Медиальные переломы шейки бедренной кости относятся к тяжелым травмам опорно-двигательного аппарата, особенностью которых является длительная потеря трудоспособности для пострадавших молодого и среднего возраста, высокий процент выхода на инвалидность, продолжительная прикованность к постели для лиц пожилого и старческого возраста с развитием осложне-

ний, приводящих, как правило, к неблагоприятному исходу [5,8, 11].

Лечение больных с внутрисуставными переломами шейки бедренной кости продолжает оставаться сложной и до конца не решенной проблемой. Медиальные переломы шейки бедренной кости в структуре травм опорно-двигательного аппарата составляет от 5 % до 7 %, при этом значительный удельный вес до 20–25 % приходится на больных пожилого и старческого возраста [1,7, 9]. Смертность в этой категории пациентов составляет 20 %, а у лиц старше 80 лет достигает 30–48 % [1,2, 6].

Высокий уровень летальности при (МПШБК) вызван значительным увеличением числа лиц пожилого и старческого возраста [15,28] и по мнению Gullmberg B. et.al.