

has hepatoprotective properties, has a positive effect on the function of the endocrine glands, including normalizes the content of androgens and estrogen stimulates the production of collagen. Resveratrol has chemopreventive effects on various forms of cancer, particularly colorectal. Marked antimicrobial and antiviral activity of resveratrol have also been detected. Resveratrol increases the production of energy compounds, increases the rate of formation of mitochondria and their function, activates cellular respiration. We are studying the effectiveness of Evelor with ischemic heart disease, stable angina, and autoimmune thyroiditis. The results obtained demonstrate lowering of the level of blood cholesterol, lower atherogenic index, anti-inflammatory action. Evelor has regulatory effects on thyroid hormone levels. It was revealed decrease in the rate of blood flow in the thyroid arteries under the influence of Evelor in patients with autoimmune thyroiditis, that indicative of reducing resistance in the arteries of the thyroid gland, reducing the density of the thyroid parenchyma. This is an additional marker of decreased activity of the inflammatory process in the thyroid tissue. Given the above, resveratrol (Evelor) should be actively used, along with basic therapy in cardiology, pulmonology, gastroenterology, nephrology, endocrinology, neurology, ophthalmology, oncology, gynecology, andrology, immunology, in the treatment of infectious diseases, and so on. The foregoing demonstrates the advisability of further study as an effective antioxidant and geroprotector and the need of the active implementation of its in clinical practice.

УДК: 616.831. – 001-092:612.822.56

Новак А.С.

СУЧАСНИЙ СТАН ВИВЧЕНОСТІ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ АСПЕКТІВ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

У статті приведений аналіз сучасних літературних джерел з проблеми патогенетичних аспектів черепно-мозкової травми. Встановлено, що черепно-мозковій травмі присвячено незліченно багато робіт, однак у проблемі ще лишається цілий ряд невирішених питань. Незважаючи на достатню вивченість, ЧМТ та її віддалені наслідки не втрачають своїх лідуючих позицій серед причин втрати працездатності та інвалідизації осіб молодого віку. ЧМТ та її наслідки призводять до широкого спектру неврологічних, нейрофізіологічних та нейропсихологічних порушень. Покладені в основі цих порушень механізми та мозкові кореляти лишаються до кінця не вивченими. Аналіз обтяжується ще й специфікою ЧМТ, при якій, як правило, спостерігається поєднання первинних та вторинних пошкоджень.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, забій головного мозку, апоптоз, струс головного мозку.

Робота виконувалася відповідно до плану науково-дослідної роботи кафедри неврології Харківського національного медичного університету "Створити систему раннього виявлення, корекції та профілактики когнітивних розладів у осіб працездатного віку з органічними та симптоматичними психічними захворюваннями", Державний номер реєстрації – 0107U01392.

Протягом останніх років в Україні, як і в цілому світі, спостерігається збільшення кількості випадків побутового травматизму, стрімке зростання кількості авто- та мототранспорту, що супроводжується зростанням кількості хворих із ЧМТ та її наслідками, 10-20% якої становить тяжка ЧМТ. Все це ускладнюється тим, що порушення, які виникають внаслідок перенесених черепно-мозкових травм, набувають затяжного, прогресивного плинного з тривалою втратою працездатності серед осіб найбільш молодого та працездатного віку [3, 6].

За даними американських експертів, витрати, пов'язані з лікуванням ЧМТ та її наслідків, сягають 50 млрд. доларів на рік [10, 14]. Доля легкої черепно-мозкової травми становить 3,9 млрд. доларів на рік. Після отриманих травм до 50% потерпілих зобов'язані змінити сферу діяльності або перейти на інвалідність. [6, 15].

Уся ця статистика свідчить про те, що проблема черепно-мозкової травми та її наслідків вже давно є не тільки медичною, але й соціально-економічною, оскільки потребує значних витрат як на лікування, так і на соціальну реабілі-

тацію.

Пошкодження головного мозку при ЧМТ поділяється на первинні (вогнищеві та дифузні) та вторинні. До первинних належать пошкодження, що виникають у момент дії механічної енергії (забої, розмозження мозкової тканини, дифузні аксональні пошкодження, первинні внутрішньочерепні гематоми, забої стовбуру головного мозку та ін.). Вторинні пошкодження виникають у результаті неблагосприятливої дії на мозок ряду додаткових внутрішньо- та зовнішньочерепних факторів, які провокують ланцюг складних реактивних процесів, що посилюють важкість первинних пошкоджень [4, 7].

Механізми пошкодження мозку в момент травми добре висвітлені у сучасній літературі [1, 3, 8]. Дія кінетичної енергії на череп призводить до прискорення-гальмування, зсуву та ротації мозку, дифузного аксонального пошкодження. До факторів вторинного ураження мозку належать: гематоми, набряк мозку, гідроцефалія, а також системні ускладнення (гіпоксія-гіперкапія, анемія, електролітні порушення, інфекції, тощо).

Все це призводить до того, що перенесена

ЧМТ, навіть при легкому її ступені, далеко не завжди минає безслідно і ті чи інші наслідки травми можуть проявлятися як під час гострого періоду, так і вперше через багато років після перенесеної ЧМТ [2, 11].

Наслідки черепно-мозкової травми надзвичайно різноманітні, виникають у 30-96% випадків ЧМТ та залежать як від важкості первинного пошкодження, так і від вторинних пошкоджень, а також від плинності відновлення [2, 13].

До них належить неврологічна патологія, що виявляється через 3-12 місяців та більше після травми та ті клінічні прояви, що зберігаються або видозмінюються у вигляді окремих залишкових явищ перенесеної травми. Необхідно відмітити, що наслідки ЧМТ відрізняються клінічним поліморфізмом, в основі яких лежать багатоскладні патогенетичні механізми, які з часом розповсюджуються та призводять до пошкодження віддалених від осередка ураження структур. Процес може тривати від декількох місяців до декількох років та супроводжуватися появою нових неврологічних та нейропсихологічних симптомів [4,9].

Відомо, що патогенез структурно-функціональних змін у головному мозку внаслідок черепно-мозкової травми пов'язаний з механічним фактором. Під впливом травми гідродинамічні сили та лікворна хвиля здійснюють вплив на лімбіко-гіпоталамо-ретикулярну область, що призводить до різних нейрогуморальних обмінно-ендокринних, вегето-судинних розладів. Тому хворі після травми протягом тривалого часу відмічають різного ступеня виразності загальноомозкові симптоми, симптоми мозкової дисфункції, інтелектуально-мнестичні порушення, зміни у психоемоційній сфері, що містять широкий спектр вольових та емоційних розладів у межах неврастенічного та психопатоподібного синдромів [10].

Пусковим механізмом травматичного процесу при ЧМТ є порушення регулюючої функції ЦНС і діяльності дienceфально-мезенцефальних структур головного мозку. Зміни гомеостазу, антиоксидантного захисту, гемоглобіну, посилення активності кінинових системи свідчать про генералізовані судинні порушення. Зміни гіперсекреції антидіуретичного гормону, гіпопротеїнемія, порушення мінерального складу крові та активності адренергічних систем організму змінюють водно-сольовий обмін організму і створюють умови для підвищення інтракраніального тиску, розвитку гіпертензійного синдрому [9].

Безпосередньо після травми відмічається значна інтенсифікація обмінних процесів. Цей початковий період травми, який називають періодом „пожару обміну”, спричинює патологічні зміни метаболізму організму в цілому, порушення узгодженості окремих ланок метаболізму. Безпосередньо після травми порушується інтегративна діяльність мозку, в основі чого полягає масовий викид нейромедіаторів. Різноманітні

порушення регуляторних нейромедіаторних систем призводять до значних змін в активності регуляторних систем мозку, а саме – супрахізмальних ядер, епіфізу, ретикулярної формації. Розвивається незбалансоване надходження пластичних речовин в результаті змін в ендотелії капілярів, перерозподіл рідини між внутрішньоклітинним і позаклітинним простором, деструкція мембранних структур. Як закономірний наслідок неконтрольованої інтенсифікації метаболізму при незбалансованому поступленні пластичних і енергетичних речовин настає виснаження внутрішніх ресурсів нервової тканини, розвиток „енергетичного дефіциту”. Роз'єднання окисного фосфорилування, закислення внутрішньоклітинного середовища та накопичення супероксидних радикалів сприяють розвитку процесів клітинної інтоксикації і вторинно зумовлених структурних змін. В подальшому після ЧМТ відмічається часткове відновлення збалансованості обмінних процесів в півкулях великого мозку і ліквідація порушень в дienceфально-створбурових відділах головного мозку, порушується центральна регуляція вісцеральних функцій, зокрема, відмічаються розлади загальної гемодинаміки, метаболізму, функції травлення, сечовидільної та ендокринної систем [19].

Ряд авторів вказують [4, 6, 9], що для діагностики ЧМТ потрібно довести факт пошкодження головного мозку, тобто віддиференціювати ЧМТ від простої травми голови, що не супроводжується пошкодженням головного мозку, а також віддиференціювати за ступенем тяжкості, що має менш сприятливий прогноз. Тому при обстеженні хворих, що перенесли ЧМТ, основну увагу потрібно спрямовувати на виявлення симптомів, які вказують на дисфункцію головного мозку [18]. Цих симптомів багато, але, в першу, чергу більше авторів звертають увагу на короткочасну втрату свідомості, запаморочення, головний біль, нудоту, блювання та ін. [3, 15].

Багатьма авторами, зокрема: Alexander M. P (2005); Rizzo N. et al. (2006) доведено, що пошкодження головного мозку при ЧМТ не обов'язково супроводжується втратою свідомості, а проявляються її порушеннями. На протязі якого часу, глибина втрати свідомості залежить від тяжкості травматичного ураження головного мозку, суттєву роль в цьому відіграють механізми одержання травми та вік хворого [15, 27].

Особливу увагу приділяють скаргам хворого. За даними сучасних дослідників, найбільш частими скаргами хворих, що перенесли ЧМТ, є головний біль, запаморочення, шум у голові та вухах, загальна слабкість, підвищена втомлюваність, дратівливість, спалахливості, порушення сну, біль при рухах очними яблуками, блювання, порушення пам'яті та уваги [19]. Важливе значення має констатація травматичної амнезії, сплутаності свідомості. Амнезія частіше всього буває антероградною та ретроградною. Для виявлення амнезії вирішальне значення має збір

анамнезу у хворого [2, 10].

Виключно важливими в діагностиці ЧМТ є результати початкового неврологічного та інструментального обстеження. Неврологічна симптоматика в гострий період ЧМТ максимально виражена одразу ж після травми, а пізніше вона швидко регресує [3, 7]. Тому чим раніше після ЧМТ розпочато неврологічний огляд хворого, тим більше у лікаря шансів виявити неврологічні симптоми.

При ЧМТ найчастіше виявляються наступні симптоми з боку соматичної нервової системи: ністагм, парези окорухових нервів, легкі сегментарні зміни чутливості на обличчі, легкі центральні парези нерву обличчя та під'язичного нерву, поживлення або торпідність сухожильних та періостальних рефлексів, в'ялість шкірних рефлексів, легка анізорефлексія та дисоціація рефлексів за оссю тіла.

Важливим в діагностиці ЧМТ є встановлення вегетативних розладів. Змінюється колір та ступінь гідратації шкіри (особливо дистальних відділів кінцівок), з'являється озноб, неясний вісцеральний біль, порушення сну, апетиту, терморегуляції (субфібрилітет), змінюється менструальний цикл. На 1 – 3 добу після ЧМТ відмічається тахікардія. Ці зміни найбільш чіткі та торпідні в зрілому віці [7, 8]. У хворих більш молодого віку артеріальний тиск (особливо систолічний) більш різко коливається, однак він швидко нормалізується, ніж у хворих більш старших вікових груп. Пульсовий тиск також більш високий у осіб молодого віку (в середньому він збільшується на 15%). Асиметрія артеріального тиску може збільшуватись до 2,6 – 3,9 кПа. Діастолічний ретіональний тиск після ЧМТ має тенденцію до збільшення у осіб молодого віку (особливо на 3 – 5 добу після травми), в зрілому віці він суттєво не змінюється, хоча й простежується тенденція до гіпотензії [8].

Після травми найбільш типовими є скарги на головний біль, запаморочення, нудоту, блювоту (частіше однократну), слабкість, шум у вухах, світлобоязнь.

За даними сучасних дослідників, клінічну картину віддалених наслідків характеризують скарги на головний біль (до 72,3%), запаморочення (до 47,9%), шум у вухах і голові (до 38%), підвищену втомлюваність, дратівливість, порушення пам'яті, уваги. При об'єктивному обстеженні у 74,6% хворих виявлено мікроорганічні симптоми ураження ЦНС: парез конвергенції, ністагм, легка асиметрія обличчя, анізорефлексія та т.ін. При поглибленому вегетологічному обстеженні у 37,8% хворих мало місце підвищення реактивності ВНС, у 19% – зниження її, у 31,3% хворих – недостатність вегетативного забезпечення діяльності і у 8,2% – надлишок [4, 8].

Переконливих даних про те, що у віддалений період травматичної хвороби головного мозку переважали симпатикотонічні або ваготонічні реакції, не було виявлено. Відмічено їх підвище-

ну лабільність. Взагалі вегетативні зрушення виявлені у 84,5% потерпілих [2, 4].

Емоційні та поведінкові порушення у віддаленому періоді ЧМТ важко розмежувати, оскільки вони тісно пов'язані між собою. Травматична церебрастенія характеризується переважанням у клінічній картині вираженої стомлюваності та дратівливості, що інколи досягає афективної вибуховості; на цьому фоні нерідко виникають істеричні, неврастенічні, іпохондричні або депресивні симптоми. При потрапленні у складні життєві обставини залишкові явища після травматичних уражень головного мозку є сприяючим фактором до виникнення психогенних або невротичних розладів, є благосприятливою основою для патологічного формування особистості. Емоційні та поведінкові порушення у віддаленому періоді ЧМТ ускладнюють соціальну адаптацію [7].

Післятравматична епілепсія являє собою один з найбільш серйозних наслідків ЧМТ. У 50% випадків внаслідок ЧМТ розвивається післятравматична епілепсія, при цьому в 70–80% випадків вже перші епілептичні напади супроводжуються судомами генералізованого характеру. Серед них у 2/3 хворих початок епілепсії спостерігається протягом першого року після ЧМТ, у 90% — протягом 5 років після травми, ще у 7% пацієнтів епілепсія розвивається через 10–15 років після ЧМТ [13].

За останні десятиріччя накопичилися багаточисельні роботи з вивчення клінічних, структурно-морфологічних, нейрофізіологічних та гемодинамічних змін у хворих із наслідками ЧМТ [15, 19].

Незважаючи на значну увагу, що приділяється використанню МРТ досліджень при різних формах травми головного мозку, лише в небагатьох публікаціях висвітлюється питання МРТ-діагностики легкої ЧМТ [14]. В більшості випадків при легкій ЧМТ МРТ-картина не відрізняється від норми. Лише в поодиноких спостереженнях виявляються регіонарні розширення субарахноїдальних просторів, розширення базальних цистерн головного мозку, латеральної ямки або міжпівкулевої щілини, причому практично неможливо з точністю вияснити, чи не мали ці зміни преморбідний характер [14].

За даними сучасних дослідників при МРТ дослідженні пацієнтів з віддаленими наслідками ЧМТ внутрішня гідроцефалія мала місце у 20% хворих, зовнішня – у 18% та змішана – у 19% обстежених осіб. Атрофія речовини мозку спостерігалася у 7% пацієнтів. Легка гідроцефалія спостерігалася у 70% обстежених та середнього ступеня – у 20% хворих [12].

Велика кількість робіт присвячена реєстрації електричної активності головного мозку [3, 7]. Доцільно відмітити, що ЕЕГ головного мозку в гострому періоді ЧМТ дає визначену інформацію якраз при нетяжких ушкодженнях головного мозку, коли переважають функціональні порушення, а структурні зміни незначні. Відмічаються зага-

льномозкові зміни активності головного мозку, дизритмія, виявляються легкі неспецифічні зміни у вигляді подразнення дієнцефально-стовбурових відділів головного мозку, пригнічення альфа-ритму, переважання швидких асинхронних коливань, дуже рідко – елементів епілептиформності [13]. Рідше спостерігаються помірні загальномозкові порушення електричної активності головного мозку, які проявляються більш виразною дезорганізацією основного ритму, які чергуються з повільними хвилями.

При електроенцефалографічному обстеженні у хворих з віддаленими наслідками закритої черепно-мозкової травми зареєстровані різні ЕЕГ-діagnostичні ознаки: дифузні порушення біоелектричної активності мозку у 48% обстежених, зниження загального рівня біопотенціалів головного мозку – у 28%, пароксизмальна активність – у 20%, ірритативні зміни – у 16%, зони подразнення – у 10%, ознаки дисфункції серединних структур мозку – у 12% та дезорганізація основного ритму – у 5% хворих [3].

За результатами дослідників, які проводили дослідження зорових викликаних потенціалів, було зареєстровано збільшення періоду латентності P100, в середньому 126мс, та зменшення амплітуди P100 до 4,6мкВ, що вказує на ознаки аксонально-демієлінізуючого ураження волокон зорового нерва. При цьому демієлінізуюче ураження спостерігалось у 38,9% (7 осіб) випадків, аксональне – у 16,6% (3 особи), поєднане – у 44,5% (8 осіб) випадків. Однобічні пошкодження зорового нерву спостерігалися у 13 обстежених (52%), двобічний характер ураження був діагностований у 5 (20%) пацієнтів [8].

Цюрюпою В.Н. та співавторами (2006р.) було проведено дослідження даних клінічного та нейрофізіологічного обстеження 15 хворих у віці від 30 до 40 років, що перенесли ЧМТ. У дослідження були включені пацієнти, що перенесли ЧМТ легкого та середнього ступеня важкості (відповідно 13-15 балів та 8-12 балів за шкалою ком Глазго), у віддалені строки ЧМТ. Аналізували клінічні дані, параметри слухових, пов'язаних із подією, викликаних потенціалів. У групі пацієнтів із наслідками ЧМТ середнього ступеню важкості спостерігалися найбільші відмінності за латентним періодом N200 та P300. У групі пацієнтів, що перенесли ЧМТ легкого ступеню, уповільнення латентного періоду N200 майже не виявлялося, однак була встановлена тенденція до збільшення латентного періоду P300 [9].

При обстеженні отоневролога може виявлятися нестійка вестибулярна симптоматика задньочерепного та дієнцефального рівнів. За Д. Р. Штульманом, вестибулярні порушення, зміни показників при проведенні електроністагмографії та калоричних проб відмічаються майже у всіх потерпілих від ЧМТ. В гострому періоді ЧМТ виявляється спонтанний горизонтальний ністагм, який з'являється або одразу після травми, або на 3 – 4 день після ЧМТ та найчастіше зникає на

7 – добу після ЧМТ. Для виявлення зв'язку цих змін з перенесеною раніше ЧМТ потрібно спостерігати хворих із ЧМТ в динаміці.

Офтальмологічне обстеження в більшості випадків не виявляє патологічних змін на очному дні, лише в незначному відсотку хворих простежується ангіодистонія сітківки по гіпертонічному типу, венозний застій, тощо [8]. Зміни полів зору в гострому періоді ЧМТ не характерні.

В ранньому періоді ЧМТ вирішальне значення може мати оцінка нейропсихологічних функцій: уваги, мислення, пам'яті, мови, швидкості та правильності реакцій. До цього часу немає ясної відповіді на питання: протягом якого терміну відбувається відновлення всіх функцій після ЧМТ? В літературі існують повідомлення, що через 1 – 3 місяці після травми не менш, ніж у 50% хворих, що перенесли ЧМТ, реєструються ті, чи інші відхилення від норми, котрі зберігаються роками, та призводять до обмеження працездатності та соціальної адаптації хворих [13].

Після перенесеної ЧМТ захворювання може набути прогресивного перебігу з наступною нормалізацією неврологічного статусу або стійкою його стабілізацією, ремітуючим прогресивним перебігом [6, 13].

Тривалість існування неврологічних розладів і швидкість відновлення втрачених функцій після перенесеної ЧМТ залежить від віку, психологічного статусу і загального фізичного здоров'я потерпілого [2].

Аналізуючи катамнестичні дані у осіб, що перенесли ЧМТ, Макаров А.Ю. виявив, що найбільш тривалий час утримуються вегетативні порушення і астено-невротичні прояви. 25% хворих лікувалися амбулаторно протягом 1 року, у 12% хворих післятравматична хвороба прогресувала. Основними проявами в них були: астено – вегетативний синдром, лікворна гіпертензія, пірамідна недостатність, епілептиформні напади, вегетативно – судинна дистонія.

При здавалось би повному благополуччі, у деяких потерпілих у віддаленому періоді після ЛЧМТ виявлялась лабільність основних нейродинамічних процесів, а при дії несприятливих зовнішніх факторів (метеофактори, повторна ЧМТ, стресові ситуації, важка фізична праця та ін.) можуть проявитися вегетосудинні, вестибулярні, психоемоційні розлади, порушення діяльності інших органів і систем. В цей період хворі скаржаться на загальну слабкість, запаморочення, підвищену емоційну лабільність, тупий головний біль, пітливість, серцебиття, нерідко розвиваються іпохондричні та депресивні стани [10].

Таким чином, проведений нами аналіз літературних джерел показав, що черепно-мозковій травмі присвячено незліченно багато робіт, однак у проблемі ще лишається цілий ряд невирішених питань. Незважаючи на достатню вивченість, ЧМТ та її віддалені наслідки не втрачають своїх лідуючих позицій серед причин втрати працеспроможності та інвалідизації осіб молодого

го віку. ЧМТ та її наслідки призводять до широкого спектру неврологічних, нейрофізіологічних та нейропсихологічних порушень. Покладені в основі цих порушень механізми та мозкові кореляції лишаються до кінця не вивченими. Аналіз обтяжується ще й специфікою ЧМТ, при якій, як правило, спостерігається поєднання первинних та вторинних пошкоджень.

Література

1. Багненко С. Ф. Возможности коррекции гипоксических и реперфузионных повреждений у пострадавших с сочетанной шоковой травмой в остром периоде травматической болезни / С. Ф. Багненко, Б. Н. Шах, В. М. Теплов // Тезисы докладов Всероссийской конференции «Реаниматология – наука о критических состояниях». – М., 2006. – С. 11-12.
2. Базарная Н. А. Хроническая посттравматическая головная боль. Автореф. дис. канд. мед. наук. / Н. А. Базарная – М., 2004. – 19 с.
3. Болюх А. С. Церебральный вазоспазм в остром периоде травматического внутримозгового кровоизлияния: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.05 – нейрохірургія / Болюх А. С. – К., 2004. – 23 с.
4. Волошин П. В. Посттравматические стрессовые расстройства: проблемы лечения и профилактики / П. В. Волошин, В. С. Шестопалова, В. С. Подкорытов // Междунар. мед. журн. – 2004. – №1. – С. 33-37.
5. Гузилова Л. С. Последствия закрытой черепно-мозговой травмы и оценка эффективности их лечения ноотропными препаратами у подростков. Автореф. дис. канд. мед. наук. / Л. С. Гузилова. – М., 2008. – 20 с.
6. Дзяк Л. А. Современные представления о патофизиологии тяжелой черепно-мозговой травмы и роли прогнозирования ее исходов на этапах лечения / Л. А. Дзяк, О. А. Зозуля // Нейронауки: теоретические и клинические аспекты. – 2005. – Т.1, №1. – С.24-35.
7. Егунян М. А. Изменения мозговой ликвородинамики у больных с закрытой ЧМТ / М. А. Егунян, Г. Г. Мхоян, А. М. Мирзоян [и др.] // Матеріали ІІІ з'їзду нейрохірургів України / Під ред. акад. Ю. П.Зозулі. – К.: Вид. Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України, 2003. – С. 46.
8. Живолупов С. А. Патогенетические механизмы травматической болезни головного мозга и основные направления их коррекции / С. А. Живолупов, И. Н. Самарцев, С. В. Коломенцев // Журнал неврологии и психиатрии. – 2009. – №10. – С.42-46.
9. Карпов С. М. Состояние церебральной гемодинамики в остром и отдаленном периодах черепно-мозговой травмы / С. М. Карпов, М. М. Герасимова, Н. А. Решетняк [и др.] // Невролог. вестн. – 2004. – №1-2. – С.8-12.
10. Касумова С. Ю. Патологическая анатомия черепно-мозговой травмы / Черепно-мозговая травма. Клиническое руководство, ч. 2. / Под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова. – М.: «Антидор», 2002. – 320 с.

11. Климовицкий В. Г. Травматическая болезнь с позиций современных представлений о системном ответе на травму / В. Г. Климовицкий, О. Г. Калинин // Травма. – 2003. – Т. 4, №2. – С.123-130.
12. Мироненко Т.В. Магнитно-резонансная томография в диагностике легкой черепно-мозговой травмы / Т. В. Мироненко // Вісник проблем біології і медицини. – 2008. – №13. – С. 49-53.
13. Цюрюпа В. Н. Исследование когнитивных вызванных потенциалов у больных с отдаленными последствиями черепно-мозговой травмы / В. Н. Цюрюпа, Т. Л. Визило, И. В. Власова // Медицинская практика. – №6. – 2007. – С.34-36.
14. Шевага В. Н. Ранние и отдаленные последствия черепно-мозговой травмы: медико-социальные аспекты и возможности нейропротекции / В. Н. Шевага // Здоровье Украины. – 2009. – №5. – С.45.
15. Alexaner M. P. Mild traumatic brain injury / M. P. Alexaner // Neurology. – 2005. – V. 45. – P.1253-1260.
16. Alves W. Postconcussive symptoms after uncomplicated mild head injury / W. Alves, S. Macciocchi, J. Barth // J. Head Trauma Rehabil. – 2003. – V. 8. – P.48-59.
17. Banas A. SPECT in diagnostic services and medical certification a case report of depression in head injury / A. Banas // Psychiatr. Pol. – 2003. – V. 37, №5. – P.851-856.
18. Basso D. Planning times during salesman's problem differences between closed head injury and normal subjects / D. Basso, P. Bisiacchi, M. Cottelli, C. Farinello // Brain Cogn. – 2004. – V.46, № 1-2. – P.38-42.
19. Biberthaler P. Serum S-100B Concentration Provides additional Information for the Indication of Computed Tomography in Patients after Minor Head Injury: a Prospective Multicenter Study / P. Biberthaler, U. Linsenmeier, K.-J. Pfeife [et al.] // Shock. – 2006. – №25. – P. 446-453.
20. Cima M. The connection between trauma and dissociation: a critical evaluation / M. Cima, H. Merckelbach, S. Hollnach, E. Knaurer // Fortschr. Neurol. Psychiatr. – 2003. – V. 71, №11. – P.600-608.
21. Donders J. Criterion validity of new Wais-III subtest scores after traumatic brain injury / J. Donders, D. Tulsky // Journal of the International Neuropsychological Society. – 2001. – V. 7. – P. 892-898.
22. Fisher M. The ischemic penumbra: Identification, evolution and treatment concepts / M. Fisher // Cerebrovasc. Dis. – 2004. – V.17. – P.1-6.
23. Gentleman S. Long-term intracerebral inflammatory response after traumatic brain injury / S. Gentleman, P. Leclercq, L. Moyes [et al.] // Forensic Sci Int. – 2004. – V. 146. – P. 97-104.
24. Kim E. Agitation, aggression and disinhibition syndromes after traumatic brain injury / E. Kim // Neurorehabilitation. – 2002. – V.17, №4. – P.297-310.
25. Langlois J. Traumatic brain injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths / J. Langlois, W. Rutland-Brown, K. Thomas. – Atlanta Ga, 2006. – 55 p.
26. Head Injury, pathophysiology and management / P. Reilly, R. Bullcock [et al.]. – 2nd ed., 2005. – 501 p.
27. Rizzo M. Overview of head injury and postconcussive syndrome / M. Rizzo, D. Tranel // J. Head Injury. – Edinburg, 2006. – P.1-18.
28. Tateno A. Clinical correlates of aggressive behavior after traumatic brain injury / A. Tateno, R. Jorge, R. Robinson // J. Neuropsychiatr. Clin. Neurosci. – 2003. – V. 65. – P.49-59.

Реферат

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ИЗУЧЕННОСТИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ
Новак А.С.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга, апоптоз, сотрясение головного мозга.

В статье приведен анализ современных литературных источников по проблеме патогенетических аспектов черепно-мозговой травмы. Установлено, что черепно-мозговой травме посвящено большое количество работ, однако в проблеме еще остается целый ряд нерешенных вопросов. Несмотря на достаточную изученность, ЧМТ и ее отдаленные последствия не теряют своих лидирующих позиций среди причин потери трудоспособности и инвалидизации лиц молодого возраста. ЧМТ и ее последствия приводят к широкому спектру неврологических, нейрофизиологических и нейропсихологических нарушений. Положенные в основе этих нарушений механизмы и мозговые корреляты остаются до конца не изученными. Анализ отягощается еще и спецификой ЧМТ, при которой, как правило, наблюдается сочетание первичных и вторичных повреждений.

Summary

CURRENT STATE OF INVESTIGATIONS ON PATHOGENETIC ASPECTS OF CRANIOCEREBRAL TRAUMA
Novak A.S.

Key words: traumatic brain injury, brain contusion, apoptosis, brain concussion.

Introduction. Traumatic brain injury (TBI) and its consequences nowadays is of great medical and social importance, due to their significant role in the structure of morbidity, mortality and disability of the population.

The extraordinary number of scientific papers is devoted to traumatic brain injury, but this issue is still remaining unclear. Neurological manifestations of the individual effects of TBI, despite the considerable

knowledge of this problem, do not lose their positions healing frequency and prevalence among other neurological diseases.

Despite the diversity of current research and literature data, search pathogenic mechanisms that lead to neuropsychological impairment in TBI and its consequences, has not yet led to any definitive conclusions.

Objective. To analyze contemporary literature for more detailed pathogenesis of traumatic brain injury studying.

Results. It is known that the pathogenesis of structural and functional changes in the brain due to traumatic brain injury associated with mechanical factors. Under the influence of hydrodynamic force trauma and cerebrospinal fluid wave influence limbic-hypothalamic-reticular region, that leads to different neurohormonal metabolic- endocrine, vegetative- vascular disorders. Therefore, patients after injury for a long time noted varying degrees of severity general brain symptoms, symptoms of brain dysfunction, intellectual mnestic disturbances, changes in mental and emotional sphere containing a wide range of volitional and emotional disorders within the neurotic and psychopathic syndromes.

Trigger traumatic process for TBI is a violation of the regulatory function of the central nervous system and mezencephalo - diencephalic brain structures. Changes homeostasis of antioxidant protection, hemoglobin, increased activity of kinin's indicate generalized vascular disorders. Changes hypersecretion of antidiuretic hormone, hypoproteinemia, impaired blood mineral composition and activity of adrenergic systems alter water-salt metabolism of the body and create conditions for increasing intracranial pressure of hypertensive syndrome.

Immediately after the injury we may observe a significant intensification of metabolic processes. This initial period of injury, which is called the period of "burning metabolism" causes abnormal metabolism of the whole organism, impaired coordination of individual units metabolism. Immediately after injury disrupted integrative activity of the brain, based on what is a massive release of neurotransmitters. Discordant regulatory violations neurotransmitter systems lead to significant changes in the activity of the regulatory systems of the brain - namely suprahypothalamic nuclei, pineal gland, reticular formation. The development of unbalanced flow of plastic materials as a result of changes in the endothelium of the capillaries, the redistribution of fluid between the intracellular and extracellular space as well as destruction of membrane structures are observed. As a natural consequence of uncontrolled intensification of metabolism unbalanced admission plastic materials and energy depletion following internal resources of nervous tissue, the development of "energy shortage". Separation of oxidative phosphorylation, intracellular acidification of the medium and the accumulation of superoxide radicals contribute to the development process of cell toxicity and secondarily due to structural changes. Later after TBI observed partial restoration of the balance of metabolic processes in the cerebral hemispheres and the elimination of violations stem - diencephalic regions of the brain is disturbed central regulation of visceral functions, including common disorders marked hemodynamic, metabolic functions of the digestive system, urinary and endocrine systems.

Conclusions. TBI and its consequences lead to a wide range of neurological, neurophysiological and neuropsychological disorders. Formed the basis of the mechanisms of these disorders and brain correlates are not yet fully understood. The analysis also burdened by specific head injury, in which, as a rule, there is a combination of primary and secondary lesions.