

УДК 616.714+616.831]-001-073.7:612.13

**В.М. Школьник,**  
**Г.Д. Фесенко \***,  
**О.В. Соя \*\***

## ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТАНУ ЕКСТРА- ТА ІНТРАКРАНІАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ В ПАЦІЄНТІВ З ПЕРЕНЕСЕНОЮ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ РІЗНОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

кафедра неврології і офтальмології

(зав. – д. мед. н., доц. О.В. Погорєлов)

кафедра медико-соціальної експертизи і реабілітації\*

(зав. – к. мед. н., доц. В.М. Березовський)

кафедра внутрішньої медицини 2\*\*

(зав. – д. мед. н., проф. О.В. Курята)

вул. Дзержинського, 9, Дніпро, 49044, Україна

SE «Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine»

Department of neurology and ophthalmology

Department of medical-social expertise and rehabilitation \*

Department of internal medicine 2\*\*

Dzerzhinsky str., 9, Dnipro, 49044, Ukraine

e-mail: GFesenko@hotmail.com

**Ключові слова:** черепно-мозкова травма, ультразвукове дуплексне сканування, транскраніальна доплерографія, комп'ютерна імпедансометрія

**Key words:** traumatic brain injury, ultrasound duplex scanning, transcranial dopplerography, rheoencephalography

**Реферат.** Сравнительная характеристика состояния экстра- и интракраниальной гемодинамики у пациентов с перенесенной черепно-мозговой травмой различной степени тяжести. Школьник В.М., Фесенко Г.Д., Соя Е.В. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) была и остается актуальной проблемой современных медицинской, экономической и социальной отраслей. Одну из ведущих ролей в формировании клинической картины болезни в отдаленном периоде ЧМТ играет сосудистый фактор. Целью нашего исследования было уточнение особенностей гемодинамических изменений на разных уровнях церебрального кровоснабжения (магистральных экстра-, интракраниальном и уровне мозговых сосудов) в зависимости от степени тяжести перенесенной ЧМТ. Было обследовано 100 пациентов в отдаленном периоде легкой, средней тяжести и тяжелой ЧМТ. Всем пациентам были проведены ультразвуковое дуплексное сканирование магистральных сосудов головы и шеи, транскраниальная доплерография с функциональной пробой зрительной нагрузкой и компьютерная импедансометрия. Было показано, что в отдаленном периоде ЧМТ с увеличением степени тяжести перенесенной травмы наблюдаются достоверные утолщение комплекса интима-медиа и увеличение диаметра правой и левой внутренних сонных артерий. При качественном анализе линейной скорости кровотока количество больных с компенсаторной реакцией в виде ее ускорения в средней мозговой артерии уменьшается с повышением тяжести ЧМТ, зато увеличивается количество пациентов со сниженной линейной скоростью кровотока. У большинства больных всех групп отмечаются нарушения ауторегуляции мозгового кровообращения в виде снижения сосудистой реактивности, частота которых возрастает с увеличением степени тяжести перенесенной травмы. По данным компьютерной импедансометрии преобладающим вариантом нарушений во всех группах являются изменения спастического характера, степень выраженности и количество которых с повышением тяжести ЧМТ также увеличивается.

**Abstract.** The comparative characteristic of extra- and intracranial hemodynamics in patients with traumatic brain injury in the long-term period. Shkolnyk V.M., Fesenko H.D., Soya O.V. Traumatic brain injury (TBI) remains an actual problem of modern medicine, as well as of economic and social sectors. Vascular factor plays a leading role in forming of the clinical presentation of the disease in the long-term period of TBI. The aim of the study was to clarify the characteristics of hemodynamic changes at different levels of cerebral blood supply (main extra- and intracranial arteries and level of cerebral vessels) depending on the severity of TBI. We examined 100 patients in the long-term period of mild, moderate and severe TBI. All patients underwent rheoencephalography, ultrasound duplex scanning of the main arteries of the head and neck with transcranial dopplerography and functional test with visual load. Extracranial vascular changes in the long-term period of TBI are characterized by significant increase of carotid intima-media thickness and the diameters of right internal carotid artery and left internal carotid artery together with the severity of TBI. The qualitative analysis of linear blood flow velocity reveals the decrease in the number of patients with a compensatory reaction in the form of its acceleration in the middle cerebral artery with increasing TBI severity

*but the number of patients with reduced linear blood flow velocity increases. Abnormal autoregulation of the cerebral circulation and reduction of vascular reactivity was established in the majority of patients of all groups. In addition, the incidence of vascular disturbances increased from 1<sup>st</sup> to 3<sup>rd</sup> group. According to the results of rheoencephalography, we detected prevailing spastic changes of the curve in all groups of patients. The degree of disturbances manifestations increases with the severity of TBI.*

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) була і залишається актуальною проблемою сучасних медичної, економічної та соціальної галузей. Вона посідає одне з перших місць у структурі загального травматизму в Україні [6], а кількість осіб, які переносять ЧМТ, згідно з даними ВООЗ, збільшується щорічно в середньому на 2% [9].

Вплив травмуючого фактора запускає цілу низку патологічних процесів (метаболічних, нейроендокринних, гемодинамічних, імунних та ін.), з якими пов'язано формування віддалених наслідків ЧМТ [11].

Судинна система дуже чутлива до механічних впливів. Загальною відповіддю судин головного мозку на травматичний вплив є розвиток судинного спазму та підвищення проникності судинної стінки [1, 3, 7, 8, 10, 12]. Зміни мозкового кровотоку можуть зберігатись довгі роки після травми, стаючи причиною більш раннього розвитку атеросклерозу судин головного мозку. Крім того, причинами цереброваскулярних порушень у пацієнтів у віддаленому періоді ЧМТ можуть бути функціональна недостатність та виснажуваність механізмів регуляції судинного тону. Розлади ауторегуляції і реактивності мозкових судин, які виникають у цей період, призводять до невідповідності об'єму мозкового кровообігу, метаболізму та функціональної активності мозку [3].

Але, незважаючи на те, що судинному фактору відводиться одна з провідних ролей у формуванні клінічної картини хвороби у віддаленому періоді ЧМТ, досліджень щодо характеру гемодинамічних змін та їх залежності від ступеня тяжкості перенесеної травми існує небагато. Тому метою цього дослідження було уточнення особливостей гемодинамічних змін на різних рівнях церебрального кровопостачання (екстракраніальному, магістральному інтракраніальному та рівні резистивних судин) залежно від ступеня тяжкості перенесеної ЧМТ.

#### **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ**

Було досліджено 100 пацієнтів у віддаленому періоді ЧМТ, які проходили лікування в неврологічних відділеннях Дніпропетровської обласної клінічної лікарні та «Науково-дослідницького інституту медико-соціальних проблем інвалідності МОЗУ». Хворі були розподілені на три групи: I група – з легкою закритою ЧМТ в

анамнезі, II група – з середньої тяжкості закритою ЧМТ, III група – з тяжкою закритою ЧМТ.

У I групу були включені 32 пацієнти (середній вік  $39,78 \pm 8,76$ ), з них жінок – 4 (12,5%), чоловіків – 28 (87,5%). У II групу були включені 35 пацієнтів (середній вік  $39,09 \pm 7,03$ ), з них жінок – 2 (5,7%), чоловіків – 33 (94,3%). У III групу були включені 33 пацієнти (середній вік  $40,15 \pm 10,94$ ), всі чоловіки. Такий гендерний розподіл пов'язаний з більш частим травмуванням чоловіків.

Для оцінки стану екстра- та інтракраніального магістрального кровотоку пацієнтам всіх груп було проведено дуплексне сканування магістральних артерій голови за допомогою ультразвукового апарату HD-7, Philips лінійним датчиком з частотою 12 МГц за загальноприйнятою методикою. Досліджувались загальна сонна артерія (ЗСА), внутрішня сонна артерія (ВСА) та хребтова артерія (ХА). Для всіх судин оцінювалось: прохідність судини, наявність, розміри та структура внутрішньосудинних змін, деформації ходу, діаметр, максимальна систолічна швидкість кровотоку (МСК), середня швидкість кровотоку (СШК). Визначалась товщина комплексу інтима-медіа (КІМ) загальних сонних артерій [3, 4]. Транскраніальна доплерографія проводилась секторним датчиком 3-1 МГц за стандартною методикою через темпоральне вікно. Досліджувались середня мозкова артерія (СМА), передня мозкова артерія (ПМА), задня мозкова артерія (ЗМА) та кровотік веною Розенталя, з визначенням лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) в цих судинах. Для оцінки цереброваскулярної реактивності була використана функціональна проба зі світловим навантаженням та оцінкою судинної реактивності за правими та лівими СМА та ЗМА [3].

Стан гемодинаміки в судинах меншого калібру оцінювався за допомогою комп'ютерної імпедансометрії. Проводився якісний аналіз пульсової кривої та кількісна оцінка основних показників: тривалості анакроти ( $\alpha$ , с), кровонаповнення (PI), дикротичного (DKI) та діастолічного (DCI) індексів.

#### **РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Переважає більшість пацієнтів у всіх трьох групах не мала ніяких внутрішньосудинних змін

чи порушення ходу сонних чи хребтових артерій. Деформація ходу ВСА (у вигляді S-подібної звивистості) була знайдена лише в одного пацієнта (2,86%) з II групи. Частіше зустрічались порушення ходу ХА, в основному у вигляді звивистості в V2 сегменті, рідше в початкових відділах або аномалії входження на рівні С2, чи латерального зміщення русла. В усіх випадках порушення ходу судин за даними сканування було гемодинамічно не значущим.

Ознаки атеросклеротичного ураження брахіоцефальних артерій у вигляді утворення атеросклеротичних бляшок відмічалось лише в 6,3% в I групі (2 пацієнти), в 5,7% в II групі (2 пацієнти) та 12,1% в III групі (4 пацієнти). Найчастіше бляшки локалізувались у ділянці біфуркації ЗСА та викликали звуження просвіту судини від 14 до 26% без змін швидкісних та спектральних характеристик кровотоку. Таким чином, за результатами проведеного ультразвукового дуплексного сканування магістральних артерій голови встановлено, що макроструктурні зміни не є характерними для хворих з наслідками ЧМТ. Поодинокі випадки подібних порушень були гемодинамічно незначущими, а їх частота не залежала від тяжкості перенесеної ЧМТ, що узгоджується з даними інших досліджень [2].

Важливим показником, що дозволяє опосередковано оцінити наявність макроструктурної перебудови стінки судини, є комплекс інтимедіа (КІМ). Для оцінки змін КІМ було проведено вимірювання його товщини. В усіх трьох групах за абсолютними значеннями товщина КІМ у переважній більшості пацієнтів (100% хворих в I та II групах, 93,9% в III групі) не виходила за межі норми, її середній показник становив  $0,074 \pm 0,02$ ,  $0,076 \pm 0,01$  та  $0,084 \pm 0,02$  для I, II та III груп відповідно. Товщина КІМ у III групі була на 13,0% більшою, ніж у пацієнтів I групи з достовірністю відмінностей ( $p < 0,01$ ). Між I та II, а також II та III групами достовірних відмінностей виявлено не було. Потовщення КІМ є проявом адаптації артерій м'язового та еластичного типів до підвищення внутрішньосудинного тиску, пов'язаного зі змінами гемодинамічних умов у цій ділянці судини. Це не можна розцінювати як специфічну ознаку лише перебудови стінки судини внаслідок травматичних впливів. Нерідко на неї накладаються супутні атеросклеротичні зміни, більш ранній розвиток яких характерний для пацієнтів з перенесеною ЧМТ.

При вимірюванні швидкісних параметрів кровотоку по загальних та внутрішніх сонних артеріях з обох боків виявлено незначне

зменшення МСШ у ПЗСА, ЛЗСА, ПВСА та СШК в ЛЗСА від I до III групи. Достовірної різниці за швидкісними параметрами кровотоку в загальних та внутрішніх сонних артеріях між групами хворих з різною тяжкістю ЧМТ виявлено не було. При дослідженні швидкостей кровотоку по хребтових артеріях виявлено незначне зниження як МСШ, так і СШК при збільшенні тяжкості ЧМТ, також без достовірних відмінностей між групами. Це ймовірно свідчить про відсутність впливу тяжкості ЧМТ на гемодинаміку в магістральних судинах або про компенсованість змін на цьому рівні.

За результатами дуплексного сканування загальних та внутрішніх сонних артерій відмічено наявність тенденції до збільшення абсолютних значень діаметрів цих судин з підвищенням тяжкості ЧМТ. Діаметри ПВСА та ЛВСА в III групі були достовірно більшими, ніж аналогічні розміри судин у I та II групах ( $p = 0,019$  та  $p = 0,018$  для ПВСА,  $p = 0,015$  та  $p = 0,015$  для ЛВСА). Подібні результати співвідносяться з дослідженнями інших авторів [2] та можливо свідчать про компенсаторний характер цих змін, які спрямовані на підтримку адекватного рівня мозкового кровообігу.

При дослідженні інтрацеребрального кровотоку за абсолютними значеннями швидкісних показників чітких тенденцій до їх змін при підвищенні тяжкості ЧМТ виявлено не було. Достовірні відмінності між групами були відсутні. Для хворих всіх груп була характерна різноспрямованість змін, найбільш частими з яких були ангіоспазм, асиметрія кровотоку та утруднення венозного відтоку з порожнини черепа.

Окрім середніх показників інтрацеребральної гемодинаміки, було проаналізовано кількісний склад груп пацієнтів за змінами ЛШК та наявністю асиметрії кровотоку між правою та лівою СМА. З підвищенням тяжкості ЧМТ спостерігалось поступове зменшення частки хворих, що мали показники ЛШК в межах норми, від 37,5% в I та 34,3% в II групі до 24,2% в III групі. Кількість хворих, що мали ознаки ангіоспазму у вигляді збільшення показників ЛШК, зменшувалась незначно, але становила досить велику частку в усіх трьох групах – 28,1%, 25,7% та 24,2% для I, II та III груп відповідно. Збільшення ЛШК найімовірніше є компенсаторно-приспосувальною реакцією, спрямованою на підтримку адекватної перфузії головного мозку. Навпаки, зменшення швидкостей кровотоку в церебральних судинах свідчить про виснаженість цієї реакції та декомпенсацію травматичної хвороби,

що і відмічалось у подібних контингентів хворих попередніми дослідниками [1, 5]. Кількість хворих, які мали знижені показники ЛШК по СМА, в нашому дослідженні відповідно зростала від 34,4% та 40,0% в I та II групах до 51,5% в III групі. Це може бути свідченням того, що у хворих з віддаленими наслідками тяжкої ЧМТ більш часто зустрічається зрив судинних компенсаторно-приспосувальних реакцій. Треба зауважити, що до зменшення ЛШК може при-

зводити зниження функціональної активності мозку, характерне для хворих з атрофічними процесами головного мозку, які також зазвичай більш виражені після тяжкої ЧМТ. Відмічено значне збільшення частки хворих, в яких за правою та лівою СМА було виявлено асиметрію мозкового кровотоку, що виходила за межі норми, їх кількість становила 21,9% в I групі, 28,6% в II групі та 45,5% в III групі.

Таблиця 1

**Швидкісні показники кровотоку по екстра- та інтрацеребральним судинам у хворих із закриттю ЧМТ різного ступеня тяжкості в анамнезі, см/с (M±SD)**

Показники кровотоку	I група	II група	III група
МСШ ПЗСА	94,28±15,65	93,57±21,32	92,03±21,68
МСШ ЛЗСА	95,88±16,95	95,46±21,55	91,09±18,59
МСШ ПВСА	65,41±12,36	64,77±12,73	61,06±12,55
МСШ ЛВСА	64,97±12,89	65,09±12,38	64,12±11,51
МСШ ПХА	43,03±11,08	42,34±10,02	40,12±10,88
МСШ ЛХА	44,16±10,25	42,86±9,94	42,30±10,68
СШК ПЗСА	39,31±8,20	40,09±8,21	38,55±6,70
СШК ЛЗСА	44,13±8,55	43,11±9,44	41,27±8,31
СШК ПВСА	32,97±5,50	31,74±5,62	32,24±8,31
СШК ЛВСА	34,03±6,92	33,37±7,04	34,21±6,63
СШК ПХА	23,16±8,14	22,09±6,83	20,26±5,99
СШК ЛХА	24,06±8,46	23,09±7,31	23,71±6,68
ПСМА	96,22±19,61	95,49±17,86	94,03±17,41
ЛСМА	97,69±14,09	95,94±18,01	96,33±15,70
ПМА	79,22±14,61	77,46±16,64	79,45±13,45
ЗМА	52,88±7,91	53,83±9,06	54,45±14,90

Ознаки утруднення венозного відтоку з порожнини черепа у вигляді підвищення швидкості кровотоку по венах Розенталя, яке нерідко супроводжує синдром внутрішньочерепної гіпертензії, мала значна кількість хворих в усіх групах. Частка таких хворих збільшилась від I до III групи майже в 2 рази – 21,9%, 31,4% та 39,4% відповідно.

При оцінці змін швидкісних параметрів мозкового кровотоку в ЗМА у відповідь на зорову стимуляцію в усіх групах були виявлені такі

типи констрикторних реакцій: односпрямована позитивна, односпрямована негативна та різноспрямована. Кількість хворих з односпрямованою позитивною реакцією значно зменшувалась з підвищенням тяжкості ЧМТ (53,1%, 40,0% та 24,2% відповідно для I, II та III груп). Натомість збільшувалась кількість хворих з односпрямованою негативною реакцією (15,6%, 22,9% та 30,3% відповідно). Достовірних відмінностей між складом груп за типами реакцій судин на функціональне навантаження виявлено не було

( $p=0,197$ ). Переважання в групах хворих з середньої тяжкості та тяжкою ЧМТ в анамнезі осіб з різноспрямованою або негативною реакцією свідчить про знижену реактивність мозкових судин. Недостатні можливості до збільшення мозкового кровотоку та забезпечення перфу-

зійного резерву призводять до зниження здатності системи мозкового кровообігу до підтримки адекватної постійної перфузії та адаптації до будь-яких фізичних чи хімічних змін у функціонуванні.

Таблиця 2

**Типи пульсових кривих у хворих з ЗЧМТ різного ступеня тяжкості в анамнезі, %**

Тип кривої	I група	II група	III група
Спастичний	46,88	57,14	57,58
Дистонічний	18,75	20,00	21,21
Гіпотонічний	25,00	22,86	21,21
Норма	9,38	0,00	0,00
Ознаки венозної дисциркуляції	15,62	22,85	21,21

Основні показники комп'ютерної імпедансометрії в переважній більшості пацієнтів з I групи та всіх пацієнтів з II та III груп свідчать про наявність порушень церебральної гемодинаміки також і на рівні судин середнього та малого калібру. З підвищенням тяжкості перенесеної ЧМТ спостерігається збільшення тривалості анакрити та зниження кровонаповнення, що свідчить про зниження еластичності церебральних судин, підвищення судинного периферичного опору та зменшення кровонаповнення. Від I до III групи відмічається також тенденція до підвищення ДКІ, який відображає переважно тонус артеріол, та ДСІ, який характеризує стан венозного відтоку з артерій у вени та тонус вен.

Всі вищенаведені показники відображають різний ступінь підвищення судинного тону у артеріях середнього та малого калібру з підвищенням тяжкості перенесеної ЧМТ, але відмінність між групами за жодним з них не досягла статистично значущого рівня.

При проведенні якісної оцінки імпедансограми були відмічені зміни форми окремих відрізків хвилі різного характеру. Згідно зі знайденими змінами, серед дослідженого контингенту хворих були виділені такі патологічні типи пульсової кривої: спастичний, дистонічний, гіпотонічний та з ознаками венозної дисциркуляції. Нормальний тип пульсової кривої спостерігався лише в 9,4% пацієнтів I групи та не був виявлений у жодного хворого II та III групи.

Найбільш розповсюдженим варіантом патологічної кривої при проведенні імпедансометрії в

усіх групах хворих виявився спастичний. Частота виявлення цього типу порушень була більшою в II та III групах порівняно з I групою (57,1% та 57,6% проти 46,9%). Кількість пацієнтів з гіпотонічним типом кривої з підвищенням тяжкості ЧМТ незначно зменшувалась (25,0%, 22,9% та 21,2% відповідно для I, II та III груп), з дистонічним типом кривої збільшувалась (18,8%, 20,0% та 21,2% відповідно). Достовірна відмінність між групами за частотою виявлення різних типів пульсових кривих була відсутня ( $p=0,28$ ).

**ВИСНОВКИ**

1. Судинні зміни екстракраніального рівня у віддаленому періоді ЧМТ характеризуються достовірним потовщенням КІМ ( $p<0,01$ ) та збільшенням діаметрів ПВСА та ЛВСА у хворих з тяжкою ЧМТ в анамнезі, що може свідчити про більш виражену перебудову стінки судини внаслідок травматичних впливів та можливі супутні атеросклеротичні зміни в цієї категорії хворих.

2. Гемодинамічні порушення в магістральних інтрацеребральних судинах характеризуються змінами ЛШК та виникають у віддаленому періоді ЧМТ будь-якого ступеня тяжкості. Кількість хворих з компенсаторною реакцією у вигляді пришвидшення ЛШК за СМА зменшується з підвищенням тяжкості ЧМТ, натомість збільшується кількість пацієнтів зі зниженою ЛШК, що можливо є свідченням більш частого виснаження та зриву компенсаторних механізмів у хворих з тяжкою ЧМТ в анамнезі.

3. На рівні мозкових судин у віддаленому періоді ЧМТ відмічається порушення ауторегуляції мозкового кровообігу у вигляді зниження судинної реактивності, частота якої залежить від тяжкості перенесеної травми. За даними комп'ютерної імпедансометрії, переважним варіантом порушень на цьому судинному рівні є зміни спастичного характеру, ступінь прояву і кількість яких з підвищенням тяжкості ЧМТ збільшується.

4. Венозна дисциркуляція у вигляді утруднення венозного відтоку спостерігається у значної частки хворих після перенесеної ЧМТ

будь-якого ступеня тяжкості як за даними транскраніальної доплерографії, так і комп'ютерної імпедансометрії.

5. Гемодинамічні розлади у хворих з наслідками ЧМТ є досить неоднорідними (різноспрямовані зміни ЛШК, відмінні між собою реакції на функціональний навантажувальний тест, формування різних типів імпедансограми), що ймовірно свідчить про наявність різних варіантів перебігу судинного процесу в пост-травматичному періоді.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Зміни у кровопостачанні у хворих, що перенесли бойову черепно-мозкову травму різного ступеня важкості / В.О. Яворська, І.І. Черненко, Ю.Г. Федченко [та ін.] // Укр. вісник психоневрології. – 2013. – №1 (74). – С. 28-33.

2. Комплексная оценка больных в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы / Ю.А. Щербук, А.С. Маликов, И.А. Грибачева [та ін.] // Медицина 21 века. – 2009. – № 1. – С. 34-38.

3. Лелюк В.Г. Ультразвуковая ангиология / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. – Москва: Реальное время, 2003. – 336 с.

4. Цвибель В. Д. Ультразвуковое исследование сосудов: 5-е изд. // В. Дж. Цвибель, Дж. С. Пеллерито. – Москва: Видар, 2008. – 244 с.

5. Черненко И.И. Развитие цереброваскулярных нарушений у лиц с последствиями боевой черепно-мозговой травмы // Междунар. мед. журнал. – 2011. – № 4. – С. 21-24.

6. Эпидемиология инвалидности вследствие черепно-мозговых травм в Украине / Н.К. Хобзей, Е.Г. Педаченко, В.А. Голик [та ін.] // Україна. Здоров'я нації. – 2011. – № 3 (19). – С. 30-34.

7. Bell E. D. Cerebrovascular dysfunction following subfailure axial stretch / E.D. Bell, A.J. Donato,

K.L. Monson // J. Mechanical Behavior Biomedical Materials. – 2017. – Vol. 65. – P. 627-633.

8. Bouzat P. Transcranial Doppler after traumatic brain injury: is there a role? / P. Bouzat, M. Oddo, J.-F. Payen // Neuroscience. – 2014. – Vol. 20, N 2. – P. 153-160.

9. Kiraly M.A. Traumatic Brain Injury and Delayed sequelae: A Review - Traumatic Brain Injury and Mild Traumatic Brain Injury (Concussion) are Precursors to Later-Onset Brain Disorders, Including Early-Onset Dementia / M. A. Kiraly, S. J. Kiraly // Scientific World J. – 2007. – N 7. – P. 1768-1776.

10. Lee J.H. Carbon dioxide reactivity, pressure autoregulation and metabolic suppression reactivity after head injury: a transcranial Doppler study / J.H. Lee, D.F. Kelly, M. Oertel // J. Neurosurgery. – 2001. – Vol.95, N 2. – P. 222-232.

11. Masel B.E. Traumatic brain injury: a disease process, not an event / B. E. Masel, D. S. DeWitt // J. Neurotrauma. – 2010. – Vol. 27, N 8. – P. 1529-1540.

12. Mechanical Injury Induces Brain Endothelial-Derived Microvesicle Release: Implications for Cerebral Vascular Injury during Traumatic Brain Injury / A.M. Andrews, E. M. Lutton, S. F. Merkel [et al.] // Frontiers Cellular Neuroscience. – 2016. – N 10. – P. 43.

## REFERENCES

1. Yavorska VO, Chernenko II, Fedchenko YuH. [Changes in blood flow in patients with combat traumatic brain injury of varying severity]. *Ukrainskyi Visnyk Psychonevrologii*. 2013;1(74):28-33. Ukrainian.

2. Sherbuk UA, Malikov AS, Gribacheva IA, et al. [Comprehensive assessment of the status of patients in the late period of closed craniocerebral trauma]. *Medicina 21 veka*. 2009;1:34-38. Russian.

3. Lelyuk VH, Lelyuk SE. [Ultrasound angiology]. Moscow: Nastoyashcheie vremia. 2003;336. Russian.

4. Zwiebel WJ, Pellerito JS. [Ultrasound vascular examination: 5th ed.]. Moscow: Vidar. 2008;244. Russian.

5. Chernenko II. [The Development of cerebrovascular disorders in persons with the consequences of

combat craniocerebral trauma]. *Mezhdunarodniy meditsinskiy zhurnal*. 2011;4:21-24. Russian.

6. Khobzei NK, Pedachenko EH, Golik VA. [Epidemiology of disability due to traumatic brain injury in Ukraine]. *Ukraina. Zdorovia natsii*. 2011;3:30-34. Russian.

7. Bell ED, Donato AJ, Monson KL. Cerebrovascular dysfunction following subfailure axial stretch. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, 2017;65:627-33.

8. Bouzat P, Oddo M, Payen JF. Transcranial Doppler after traumatic brain injury: is there a role? *Neuroscience*, 2014;20(2):153-60.

9. Kiraly MA, Kiraly SE. Traumatic Brain Injury and Delayed sequelae: A Review - Traumatic Brain Injury

and Mild Traumatic Brain Injury (Concussion) are Precursors to Later-Onset Brain Disorders, Including Early-Onset Dementia. *The Scientific World Journal*, 2007;7:1768-76.

10. Lee JH, Kelly FD, Oertel M. Carbon dioxide reactivity, pressure autoregulation and metabolic suppression reactivity after head injury: a transcranial Doppler study. *Journal Neurosurgery*, 2001;95(2):222-32.

11. Masel BE, DeWitt DS. Traumatic brain injury: a disease process, not an event. *Journal of Neurotrauma*, 2010;27(8):1529-40.

12. Andrews AM, Lutton EM, Merkel SF, et al. Mechanical Injury Induces Brain Endothelial-Derived Microvesicle Release: Implications for Cerebral Vascular Injury during Traumatic Brain Injury. *Frontiers in Cellular Neuroscience*. 2016;10:43.

Стаття надійшла до редакції  
20.12.2016



УДК 617.7–005.4-085

**В.Н. Сакович** <sup>\*</sup>,  
**Е.М. Гречка** <sup>\*\*</sup>,  
**М.Э. Степахина** <sup>\*\*</sup>,  
**Е.А. Дербина** <sup>\*\*</sup>,  
**Н.В. Гузенко** <sup>\*\*</sup>

### ВВЕДЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ В СУБТЕНОНОВОЕ ПРОСТРАНСТВО ГЛАЗА В ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕДНЕЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»  
кафедра неврологии и офтальмологии <sup>\*</sup>

(зав. – д. мед. н. А.В. Погорелов)

ул. Дзержинского, 9, Днепр, 49044, Украина

КУ «Днепропетровская городская клиническая больница № 8» ДООС <sup>\*\*</sup>

ул. Космическая, 19, Днепр, 49100, Украина

SE «Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine» <sup>\*</sup>

Department of Neurology and Ophthalmology

Dzerzhinsky str., 9, Dnipro, 49044, Ukraine

«Dnipropetrovsk Municipal Clinical Hospital № 8» <sup>\*\*</sup>

Kosmicheskaja str., 19, Dnepr, 49100, Ukraine

e-mail: marina.kompaniets@mail.ru

**Ключевые слова:** передняя ишемическая нейропатия, субтеноновое пространство, лечение

**Key words:** anterior ischemic neuropathy, subtenon eye space, treatment

**Реферат.** Введення лікарських препаратів у субтеноновий простір ока в лікуванні передньої ішемічної нейропатії. Сакович В.Н., Гречка О.М., Степахіна М.Е., Дербіна О.А., Гузенко Н.В. Незважаючи на проведено лікування при передній ішемічній нейропатії, прогноз для зорових функцій несприятливий та залежить від ступеня тяжкості ураження судинної системи організму. Нами вивчено вплив кортексина та дипроспана при субтеноновому введенні на гемодинаміку ока у 18 хворих на передню ішемічну нейропатію (18 очей), яким на тлі комплексного медикаментозного лікування проводилось оперативне лікування (введення кортексина та дипроспана в субтеноновий простір ураженого ока). Контрольну групу склали 16 хворих (16 очей), яким не проводилось оперативне лікування. Під впливом проведеного лікування у хворих основної групи достовірно покращилися показники гостроти зору, меж поля зору, стан очного дна.