

# ХІРУРГІЯ ДОНБАСУ

Науково – практичний  
журнал



том 6, № 2, 2017 р.

**Головний редактор** Іоффе І.В.

**Відповідальний секретар**

Круглова О.В.

**Коректор**

Бондаренко Я.В.

**Журнал зареєстровано**

Державною реєстраційною  
службою України.

Свідоцтво про реєстрацію

КВ № 18833 – 7633 Р від 26.03.2012 р.

**Адреса редакції**

Державний заклад

«Луганський державний  
медичний університет»

93012, вул. Будівельників, 32

м. Рубіжне, Україна

Телефон/факс (06453) 6–17–32

e-mail: [ukrmedalm@gmail.com](mailto:ukrmedalm@gmail.com)

**Рекомендовано до друку**

Вченою радою

ДЗ «Луганський державний  
медичний університет»

(протокол №10 від 20.06.2017 р.)

**Підписано до друку** 21.06.2017 р.

Видавництво ДЗ «Луганський  
державний медичний університет»

Формат 60x84,8.

Папір офсетний.

Наклад 100 прим.

**Члени редакційної ради:**

Вовк Ю.М. (Рубіжне)

Ганжий В.В. (Запоріжжя)

Гоженко А.І. (Одеса)

Зельоний І.І. (Рубіжне)

Іоффе О.Ю. (Київ)

Комаревцев В.М. (Рубіжне)

Постернак Г.І. (Рубіжне)

Пінський Л.Л. (Рубіжне)

Сидорчук І.Й. (Чернівці)

Тамм Т.І. (Харків)

Усатов С.А. (Рубіжне)

**Журнал є фаховим виданням для публікації  
основних результатів дисертаційних робіт  
у галузі медичних наук  
(Наказ Міністерства освіти і науки України  
№ 820 від 11.07.2016 р.)**

ЗМІСТ		CONTENT
ОРИГІНАЛЬНІ СТАТТІ		ORIGINAL ARTICLES
<b>Біловол О.М., Ромаданова О.І., Семидоцька Ж.Д.</b> Рівень трансформуючого фактора росту (TGF-β1) залежно від генезу гломерулярних уражень та його динаміка під впливом диференційованої терапії	<b>5</b>	<b>Bilovol O.M., Romadanova O.I., Semidotska Zh.D.</b> Level of transforming growth factor (TGF-β1) depending on the genesis of glomerular lesion, the stage of chronic kidney disease and its dynamics under the influence of differentiated therapy
<b>Григорова А.О., Шкляр А.С., Бабій Л.М., Савченко А.А., Мухін О.М.</b> Метаболічне забезпечення репаративного остеогенезу при пошкодженнях лицьового черепа	<b>12</b>	<b>Grigороva A.O., Shklyar A.S., Babiy L.M., Savchenko A.A., Mukhin O.M.</b> Metabolic support of reparative osteogenesis in case of injuries of facial cranium
<b>Григорова А.О., Бабій Л.М., Савченко А.А., Шкляр А.С., Мухіна Т.С.</b> Морфо-фізіологічні аспекти реакцій церебральної гемодинаміки при пошкодженнях лицьового черепа	<b>19</b>	<b>Grigороva A.O., Babiy L.M., Savchenko A.A., Shklyar A.S., Mukhina T.S.</b> Morpho-physiological aspects of the cerebral hemodynamics reactions in injuries of facial cranium
<b>Григорова А.О., Бабій Л.М., Савченко А.А., Шкляр А.С., Мухін О.М.</b> Ферментативне та мінеральне забезпечення репаративного остеогенезу при пошкодженнях лицьового черепа	<b>26</b>	<b>Grigороva A.O., Babiy L.M., Savchenko A.A., Shklyar A.S., Mukhin O.M.</b> Enzymatic and mineral maintenance of reparative osteogenesis in injuries of facial cranium
<b>Корниєц Н.Г., Тертычная-Телюк С.В.</b> Особенности влагалищного микробиоценоза у беременных – вынужденных переселенок с инфекциями мочевыводящей системы	<b>35</b>	<b>Korniets N.G., Tertychnaya-Telyuk S.V.</b> Peculiarities of vaginal microbiocenosis in pregnant women – forced migrant with urinary tract infections
<b>Матвійків Т.І.</b> Ультраструктурні зміни епітелію ясен хворих на генералізований пародонтит в динаміці терапії	<b>42</b>	<b>Matviykov T.I.</b> Ultrastructural changes in the gum epithelium of patients with generalized periodontitis in the dynamics of therapy
<b>Мухін А.М., Шкляр А.С.</b> Сучасні аспекти краніопластики фронтально-орбітальних дефектів черепа: проблемно-цільовий аналіз літератури	<b>48</b>	<b>Mukhin A.M., Shklyar A.S.</b> Modern aspects of cranioplasty of the front-orbital defects of the cranium: problem-target analysis of literature

- |  |           |  |
|--|-----------|--|
| <p><b>Некрасова Н.О.</b> Гемодинамічна характеристика хребцевих артерій, як діагностичний критерій вертебро-базиллярної недостатності у осіб молодого віку з дегенеративно-дистрофічними ураженнями шийного відділу хребта</p> | <p>57</p> | <p><b>Nekrasova N.N.</b> Hemodynamic characteristics of vertebral arteries, as a diagnostic criterion of vertebro-basilar insufficiency in young people with degenerative lesions of the cervical vertebral column</p> |
| <p><b>Сацута С.В., Пепенін А.В.</b> Особенности послеоперационной санации брюшной полости у больных с абдоминальным сепсисом</p>   | <p>65</p> | <p><b>Satsuta S.V., Pepenin A.V.</b> Feature of postoperative sanitation of a belly cavity at patients with abdominal sepsis</p>   |
| <p><b>Сирота В.О., Шкляр А.С., Кашаба М.А.</b> Індивідуальна анатомічна мінливість окремих параметрів коронок ікол: морфометричний аналіз</p>  | <p>70</p> | <p><b>Syrota V.O., Shklyar A.S., Kashaba M.A.</b> Individual anatomical variability of individual parameters of crowns of icons: morphometric analysis</p>   |

## МОРФО–ФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ РЕАКЦІЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ ПОШКОДЖЕННЯХ ЛИЦЬОВОГО ЧЕРЕПА

<sup>1</sup>Григорова А.О., <sup>1</sup>Бабій Л.М., <sup>2</sup>Савченко А.А., <sup>1</sup>Шкляр А.С., <sup>3</sup>Мухін О.М.

<sup>1</sup>Харківський національний медичний університет МОЗ України

<sup>2</sup>Харківський інститут медицини та біомедичної науки

ВПНЗ «Київський медичний Університет»

<sup>3</sup>Донецький національний медичний університет МОЗ України (м.Кропивницький)

**Вступ.** Порушення церебральної гемодинаміки займають одне з провідних місць у формуванні загального стану пацієнта з пошкодженням лицьового черепа (ПЛЧ). Патогенетичний аналіз загальних адаптаційних цереброваскулярних реакцій у пацієнтів з ПЛЧ є невід’ємною складовою, що здатна визначити ефективність і тактику комплексного лікування пацієнтів з ПЛЧ задля профілактики їх ускладненого перебігу (УП) [1, 2, 6, 8]. Відомо, що так звана «легка ЧМТ» у віддаленому періоді є передумовою вегетативної дистонії, астенізації, помірних загально мозкових розладів, порушень вісцеральних функцій, що пов’язують з виразністю структурних та функціональних порушень центрального генезу [10]. Відомо також, що при легких ЧМТ порушується цілісність гематоенцефалічного бар’єра (ГЕБ) [9], який забезпечує інтегративність функціонування ГМ [11]. Отже, дані фахової літератури свідчать на користь важливої ролі судинно–рефлекторних реакцій у механізмах формування ускладненого перебігу ПЛЧ.

**Мета дослідження** полягала у вивченні загальних закономірностей розвитку судинно–

рефлекторних реакцій та їх ролі у формуванні ускладненого перебігу ПЛЧ.

**Матеріали та методи дослідження.** Для об’єктивізації стану мозкового кровообігу 77 пацієнтів залежно від перебігу ПЛЧ (НУ –  $n_0=28$  осіб; УП –  $n_1=49$  осіб) до хірургічного втручання (I етап КМ) та після лікування (III етап КМ) проведено ультразвукове дослідження загальної сонної артерії (ЗСА), внутрішньої сонної артерії (ВСА), середніх мозкових артерій (СМА), передніх мозкових артерій (ПМА), задніх мозкових артерій (ЗМА), хребцевих артерій (ХА) та основної артерії (ОА). Дослідження особливостей мозкового кровоплину виконано із застосуванням екстра– та інтракраніальної доплерографії на апараті «Sonodor» фірми «Sonotekhnica» (Німеччина).

Обстеження пацієнтів виконано у горизонтальному положенні – лежачи на спині; для інтракраніального дослідження використано датчики, що працюють у імпульсному режимі, з частотою 4,0 та 8,0 МГц, для транскраніального – 2,0 МГц. Транскраніальне дослідження виконували за методикою R.Aaslid; при цьому використано можли-

вість дослідження судин через природні «отвори» черепа (fissure orbitalis superior, foramen magnum) та ділянки черепа з відносно тонкою кісткою (скроні). Дослідження розпочинали з локації середньої мозкової артерії (СМА), розташовуючи датчик за латеральним кутом глазничі (УЗ– промінь направлявся до потиличних відділів мозку). Найбільш чіткі доплерівські сигнали реєструвались від центрального стовбура СМА (на глибині 45,0÷50,0 мм) у вигляді позитивного доплерівського зсуву; при цьому, у разі компресії загальної сонної артерії (ЗСА), кров оплив у СМА зникав. При локації передньої мозкової артерії (ПМА) датчик розташовували над акуловою дугою та дещо вперед відносно до точки локації СМА; при цьому, УЗ–промінь направлявся вгору по напрямку до скроневої зони. Глибина локації складала 65,0÷70,0 мм з негативним доплеровським зсувом (реєструвався кровоплин у напрямку від датчика). У разі компресії протилежної ОСА, швидкість кровоплину в ПМА зростала, що демонструвало колатеральні компенсаторні можливості передньої частки Велізієвого кола. Для дослідження основної артерії (ОА) датчик розташовували по середній лінії задньої поверхні шиї, при цьому пацієнт нахилив голову вперед, що забезпечувало «відкриття» простору для УЗ–променя між атлантом та черепом; УЗ–промінь направлявся догори через foramen magnum; локацію артерії визначали на глибині 70,0÷80,0 мм. Зокрема, сучасними загальноновизнаними індикаторами для оцінки, окрім швидкості кровоплину, вважаються: індекс опору по Pourcelot (RI) та систолічно / діастолічний коефіцієнт (S / D), а для артерій Велізієвого кола – індекс пульсації (PI), що розраховується за методикою Gosling. При цьому, RI – індекс циркуляторного опору є співвідношенням між

максимальною систолічною та діастолічною швидкістю кровоплину та відображає опір кровоплину дистальніше місця виміру:  $RI=(V_S-V_D)/V_S$ , тоді як індекс пульсації є співвідношенням між різницею максимальних систолічної та діастолічної швидкостей кровоплину та середньою його швидкістю:  $PI=(V_S-V_D)/V_M$  – характеризує пружно-еластичні властивості судин на знижується з віком [3].

При виконанні дослідження застосовано клініко–статистичні методи: варіаційна статистика [5], імовірнісний розподіл клінічних ознак з оцінкою достовірності одержаних результатів; використовувалися ліцензовані програмні продукти (“STATISTICA”, “EXCEL” з додатковим набором програм).

**Результати дослідження.** *Загальна сонна артерія (ЗСА).* На I етапі КМ у пацієнтів з УП ПЛЧ виявлено достовірні відмінності за показниками лінійної швидкості кровоплину (достовірне по  $V_{min}$ ), зокрема її відносне зменшення у порівнянні з групою пацієнтів з НП ПЛЧ; при цьому мав місце більший циркуляторний опір ( $R_i$ ) за умов відсутності асиметрії кровоплину ( $D_I = S_I$ ), збереження індексу пульсації ( $P_i$ ) та систоло – діастолічного коефіцієнту ( $I_{SD}$ ). Це свідчить про наявність безпосередньо після травми у пацієнтів з УП ПЛЧ відносно більш високого периферичного опору у басейні кровопостачання ЗСА та може бути пояснено впливом кількох факторів: підвищеної в’язкості крові, підвищенням внутрішньочерепного тиску, зростанням тону капілярів. Слід також зазначити, що незалежно від варіанту перебігу ПЛЧ ці зміни характеризують ранній післятравматичний період струсу мозку; групи відрізнялись лише більш виразним зменшенням мінімальної швидкості кровоплину. На II етапі КМ відмінностей між показниками швидкості кровоплину по ЗМА між

пацієнтами з ускладненим та неускладненим перебігом ПЛЧ не виявлено.

*Внутрішня сонна артерія (ВСА).* На I етапі КМ у пацієнтів з УП ПЛЧ виявлено достовірні відмінності за показниками лінійної швидкості кровоплину (достовірне по  $V_{\max}$ ), зокрема її відносне зменшення у порівнянні з групою пацієнтів з НП ПЛЧ; при цьому мало місце одночасне зменшення і  $V_{\text{aver}}$  та за умов відсутності змін периферичного опору, асиметрії кровоплину ( $D_I = S_I$ ), збереження індексу пульсації ( $P_i$ ) та систоло–діастолічного коефіцієнту ( $I_{SD}$ ). Це свідчить про наявність безпосередньо після травми у пацієнтів з УП ПЛЧ судинно–гемодинамічної реакції у вигляді зменшення максимальної лінійної швидкості кровоплину та з урахуванням виявлених РЕГ особливостей може бути пояснено максимальним підвищенням тону ВСА. На II етапі КМ відмінності у показниках швидкості кровоплину по ВСА між пацієнтами з ускладненим та неускладненим перебігом ПЛЧ характеризувались достовірно більшим зростанням при УП ПЛЧ як  $V_{\max}$ , так і  $V_{\min}$ , що демонструє компенсаторний характер реакції ВСА.

*Передня мозкова артерія (ПМА).* На I етапі КМ у пацієнтів з УП ПЛЧ за показниками лінійної швидкості кровоплину достовірних відмінностей не виявлено, окрім  $V_{\text{aver}}$ , при стабільних значеннях індексу циркуляторного опору ( $R_i$ ) та систоло–діастолічного коефіцієнту ( $I_{SD}$ ), що оцінено як прояв функціональної компенсації. На II етапі КМ, зареєстровано зменшення швидкості кровоплину як при УП, так і при НП ПЛЧ, що є фізіологічним.

*Задня мозкова артерія (ЗМА).* На I етапі КМ, у пацієнтів з УП ПЛЧ на тлі стабільних показників лінійної швидкості кровоплину достовірних відмінностей не виявлено; при

цьому мало зростання (у порівнянні з НП) індексу циркуляторного опору ( $R_i$ ) та систоло–діастолічного коефіцієнту ( $I_{SD}$ ). Це свідчить про наявність безпосередньо після травми у пацієнтів з УП ПЛЧ судинно–гемодинамічної реакції у вигляді зменшення амплітуди. На II етапі КМ відмінності у показниках швидкості кровоплину по ЗМА між пацієнтами з ускладненим та неускладненим перебігом ПЛЧ характеризувались достовірно більш виразним зменшенням при НП ПЛЧ периферичного опору судин та систоло–діастолічного коефіцієнту ЗСА.

*Хребцева артерія (ХА).* На I етапі КМ, у пацієнтів з УП ПЛЧ достовірно зростали показники лінійної швидкості кровоплину (у порівнянні з НП), індекс циркуляторного опору ( $R_i$ ) та систоло–діастолічний коефіцієнт ( $I_{SD}$ ). Це свідчить про наявність безпосередньо після травми у пацієнтів з УП ПЛЧ судинно–гемодинамічної реакції зі зростанням циркуляторного опору судин. На II етапі КМ відмінності у показниках швидкості кровоплину по ЗМА між пацієнтами з УП та НП ПЛЧ не виявлено. Наведене свідчить про клінічну інформативність порушень кровоплину по ХА, що можна розглядати у якості несприятливого індикатора формування ускладненого перебігу ПЛЧ.

*Основна артерія (ОА).* На I етапі КМ, у пацієнтів з УП ПЛЧ достовірно зростали показники максимальної лінійної швидкості кровоплину (у порівнянні з НП) та індекс циркуляторного опору ( $R_i$ ), що можна розцінювати як фізіологічну компенсаторну реакцію, оскільки II етапі КМ відмінності у показниках швидкості кровоплину по ОА між пацієнтами з ускладненим та неускладненим перебігом ПЛЧ не виявлено.

Узагальнений аналіз патернів судинно–рефлекторних реакцій та їх ультрасонографічних індикаторів на етапах клінічного моніто-

рингу пацієнтів з пошкодженнями лицьового черепа свідчить про порушення регуляторних механізмів центрального генезу у пацієнтів з УП ПЛЧ. Зокрема, на I етапі КМ у пацієнтів з УП ПЛЧ, на відміну від пацієнтів з неускладненим перебігом, виявлено зростання ( $p \leq 0,05$ ) циркуляторного опору у басейні кровопостачання СМА $\uparrow$ , ЗМА $\uparrow$ , ХА $\uparrow$ , ОА $\uparrow$  при одночасному зменшенні ( $p \leq 0,05$ ) максимальної швидкості кровоплину у ЗСА $\downarrow$ , ВСА $\downarrow$  та її зростання ( $p \leq 0,05$ ) в ХА $\uparrow$  та ОА $\uparrow$ , що по-перше демонструє дисоціативний характер кровозабезпечення, по-друге призводить до порушення кровонаповнення мозку. При цьому зростання мінімальної швидкості кровоплину у ВСА $\uparrow$  та ХА $\uparrow$  (при її зменшенні у ЗСА $\downarrow$ ) впливає на зростання систолодіастолічного коефіцієнту в ЗМА $\uparrow$  та ХА $\uparrow$ , що носить компенсаторний характер. Отже, на I етапі КМ у пацієнтів з УП ПЛЧ, на відміну від пацієнтів з НП, має місце функціональна неузгодженість судинних реакцій, що можна трактувати як порушення центральних механізмів регуляції судинного тонуусу.

На II етапі КМ у пацієнтів з УП ПЛЧ виявлено зменшення циркуляторного опору у басейні СМА $\downarrow$  та ПМА $\downarrow$ , тоді як у басейнах ЗМА $\uparrow$ , ХА $\uparrow$  та ОА $\uparrow$  він залишався високим або і надалі зростав ( $p \leq 0,05$ ). Це відбувалося за рахунок зменшення швидкості кровоплину у басейні СМА $\downarrow$  при збереженні максимальних показників кровоплину у басейні ХА $\uparrow$  та ОА $\uparrow$ . І, не дивлячись на це, індекс пульсації у ПМА $\downarrow$ , ЗМА $\downarrow$  та ОА $\downarrow$  достовірно знижувався ( $p \leq 0,05$ ). Слід зазначити, що зниження у пацієнтів з НП ПЛЧ ( $p \leq 0,05$ ) систолодіастолічного коефіцієнту та зростання циркуляторного опору у басейні СМА $\uparrow$ , а також мінімальної та максимальної швидкостей кровоплину у басейні ЗСА $\downarrow$  лише підтверджує загальні прояви порушень механізму регуляції судинного тонуусу,

що у даній групі пацієнтів має менш виразний та несистемний характер.

Інтегральна оцінка судинно-рефлекторних змін церебральної гемодинаміки при УП ПЛЧ, що виконано за інформаційно-ентропійними показниками, виявила достовірно вищий рівень неупорядкованості (дезорганізації) регуляторних механізмів.

Так, якщо при НП ПЛЧ показник ентропії системи склав 11,7 біт, то при УП – 23,0 біт. При цьому структурне наповнення цієї дезорганізації залежно від клінічного варіану перебігу ПЛЧ – відрізнялось, як за окремими судинами, так і за індикативними сонографічними показниками. Найбільш інформативними для пацієнтів з УП ПЛЧ виявилися функціональні зміни ЗМА, ХА та ОА.

Водночас порівняльний клініко-інформаційний аналіз функціональних розладів кровоплину виявив, що судинно-рефлекторні реакції у пацієнтів з ПЛЧ мають диференційно-діагностичне та прогностичне значення. З'ясовано, що найбільш інформативними для прогнозування УП ПЛЧ є рефлекторні реакції ЗСА, ВСА та ХА. З клінічної точки зору це пояснюється спільністю нейро-рефлекторних та гемодинамічних реакцій судин головного мозку та лицьового черепа, що і визначає особливості кровозабезпечення м'яких тканин та сполучної тканини безпосередньо у місці пошкодження та у зоні перелому.

### Висновки

1. На I етапі КМ прогностично несприятливими патернами (комплексом УЗД-індикаторів) судинно-рефлекторних реакцій формування УП ПЛЧ є зростання систолодіастолічного коефіцієнту, індексу циркуляторного опору ЗМА на тлі зменшення максимальної та мінімальної швидкості кровоплину ЗСА та ВСА. Виходячи із системності цих проявів, можна дійти висновку, що ана-

логічні зміни відбуваються і у кровопостачанні тканин довкола пошкоджень у відповідних ділянках лицьового черепа, що визначається анатомо-фізіологічною спільністю судинної мережі.

2. На II етапі КМ прогностично несприятливими патернами судинно-рефлекторних реакцій формування УП ПЛЧ є зменшення циркуляторного опору в СМА при одночасному зменшенні її систоло-діастолічного коефіцієнта, а також зростання максимальної та мінімальної швидкостей кровоплину по ВСА з компенсаторним перерозподілом кровоплину. Зважаючи на те, що при НУ ПЛЧ (як продемонстровано нами у попередніх дослідженнях), на цьому етапі зростає еластичність дрібних судин та тонус дрібних артерій та артеріол, можна дійти висновку, що визначальними несприятливими гемодинамічними факторами на цьому етапі

КМ щодо формування ускладненого перебігу ПЛЧ є тонус вен та венул.

3. В узагальненому вигляді сонографічна характеристика свідчить про наявність у пацієнтів на тлі ПЛЧ гемодинамічних судинно-рефлекторних реакцій; виразність та характер яких, у разі УП ПЛЧ, демонструє їх патогенетичну відмінність. Відповідно, і патогенетична корекція цих порушень, залежно від етапу КМ, повинна бути диференційованою.

**Перспективи подальших досліджень** пов'язані з обґрунтуванням індивідуалізованих програм профілактики ускладненого перебігу ПЛЧ за рахунок включення до комплексного лікування засобів патогенетичної корекції загальних судинно-рефлекторних реакцій.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Бернадский Ю.И. Травматология и восстановительная хирургия черепно-челюстно-лицевой области. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Мед. лит., 2006. – 456 с.
2. Калиновский Д.К. Профилактика и лечение осложненных травматических поврежденных челюстно-лицевой области / Д.К. Калиновский, И.Н. Матрос-Таранец, М.В. Дзюба // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2004. – №2 – С.253–255.
3. Пат. 57093 U, Україна, МПК (2006) А61В 10/00 Спосіб діагностики пошкодження лицьового черепа, поєднаного з судинно-рефлекторною дисциркуляцією / Григоров С.М. (UA). – Заявл. 19.07.2010; заявка №u2010 08940; Опубл. 10.02.2011 // Бюл., 2010.–№23.
4. Пат. 57094 U, Україна, МПК (2006) А61В 8/06 (2011.01) Спосіб диференційної діагностики типу ауторегуляції мозкового кровообігу при пошкодженнях лицьового черепа / Григоров С.М. (UA). – Заявл. 19.07.2010; заявка №u201008943; Опубл. 10.02.2011 // Бюл., 2011.–№3.
5. Соціальна медицина та організація охорони здоров'я / Заг. ред. Москаленко В.М., Вороненко Ю.В. / Підручник.– Тернопіль, 2002. – С.50–75.
6. Травматология челюстно-лицевой области / Под ред. В.О. Кенбаева. – Шымкент, 2006. – 118 с.
7. Унжаков В.В. Динамика концентрации некоторых гормонов стресса в посттравматическом периоде у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой / В.В. Унжаков, Г.Е. Чмутин, В.Г. Ким,



Б.Н. Швецов // Материалы III Съезда нейрохирургов России, 4–8 июля 2002, СПб. – С. 67.

8. Шаргородский А.Г., Юдельсон Я.Б., Родионов Н.Т. Диагностика и лечение одновременных повреждений лица и головного мозга // Методические рекомендации. – Смоленск, 1999. – 23с.

9. 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 // Eur. J. Neuroscience. – 2007. – V.25. – P.231–238.

10. Manson P. Facial Trauma: Immediate and Delayed Fracture Repair / P. Manson // Contemporary Surgery. – 1992. – V. 40. – P. 33–67.

11. 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.

**Григорова А.О., Бабій Л.М., Савченко А.А., Шкляр А.С., Мухіна Т.С.** Морфо–фізіологічні аспекти реакцій церебральної гемодинаміки при пошкодженнях лицьового черепа.

У порівняльному аспекті, на етапах клінічного моніторингу визначені достовірні патерни судинно–рефлекторних реакцій та їх сонографічних індикаторів для стратифікації ризику ускладненого перебігу пошкоджень лицьового черепа. Клініко–інформаційний аналіз функціональних розладів кровоплину виявив, що судинно–рефлекторні реакції у пацієнтів з пошкодженнями лицьового черепа мають диференційно–діагностичне та прогностичне значення. З клінічної точки зору це пояснюється спільністю нейро–рефлекторних та гемодинамічних реакцій судин головного мозку та лицьового черепа, що і визначає особливості кровозабезпечення м'яких тканин та сполучної тканини безпосередньо у місці пошкодження та у зоні перелому.

**Ключові слова:** пошкодження лицьового черепа, ускладнений перебіг, профілактика, судинно–рефлекторні реакції центрального генезу.

**Григорова А.О., Бабий Л.М., Савченко А.А., Шкляр А.С., Мухина Т.С.** Морфо–фізіологические аспекты реакций церебральной гемодинамики при повреждениях лицевой черепа.

В сравнительном аспекте, на этапах клинического мониторинга определены достоверные паттерны сосудисто–рефлекторных реакций и их реоенцефалографические индикаторы для стратификации риска осложнённого течения повреждений лицевой черепа. Клинико – информационный анализ функциональных нарушений кровообращения выявил, что сосудисто – рефлекторные реакции у пациентов с повреждениями лицевой черепа имеют дифференциально – диагностическое и прогностическое значение. С клинической точки зрения это объясняется общностью нейро–рефлекторных и гемодинамических реакций церебральных сосудов и сосудов лицевой черепа, что и определяет особенности кровоснабжения м'яких и соединительной тканей непосредственно в месте повреждения и в зоне перелома.

**Ключевые слова:** повреждения лицевой черепа, осложнённое течение, профилактика, сосудисто – рефлекторные реакции центрального генеза.

**Grigороva A.O., Babiy L.M., Savchenko A.A., Shklyar A.S., Mukhina T.S.** Morpho-physiological aspects of the cerebral hemodynamics reactions in injuries of facial cranium.

The authentic patterns of reflex–vascular reactions and their sonographic indicators for risk stratification of complicated course of injuries of facial cranium were detected in comparative aspect, on the stages of clinical monitoring. The clinical information analysis of functional disorders of bloodstream has revealed that reflex–vascular reactions in patients with injuries of facial cranium have differential diagnostic and prognostic significance. From the clinical point of view it can be explained by the community of neuroreflectory and hemodynamic reactions of vessels of brain and facial cranium, that detects the peculiarities of blood supply of soft tissues and connective tissue directly at the injury place and in the fracture zone.

**Key words:** injuries of facial cranium, complicated course, prophylaxis, reflex–vascular reactions of central genesis.