

Mathers J. C., Alberti K. G., Craft A. W. A lifecourse study of risk for hyperinsulinaemia, dyslipidaemia and obesity (the central metabolic syndrome) at age 49-51 years // *Diabet Med.* 2003 May;20(5):406-415. 32. *Ramachandran A., Snehalatha C., Satyavani K., Sivasankari S., Vijay V.* Metabolic syndrome in urban Asian Indian adults—a population study using modified ATP III criteria // *Diabetes Res Clin Pract.* 2003 Jun;60(3):199-204. 33. *Reynolds R. M., Syddall H. E., Walker B. R., Wood P. J., Phillips D. I.* Predicting cardiovascular risk factors from plasma cortisol measured during oral glucose tolerance tests // *Metabolism.* 2003 May;52(5):524-527. 34. *Slama G., Picard S.* Metabolic syndrome: to observe or to act? // *Diabetes Metab.* 2003 Apr;29(2 Pt 3):5-10. 35. *Sniderman A. D., St-Pierre A. C., Cantin B., Dagenais G. R., Despres J. P., Lamarche B.* Concordance/ discordance between plasma apolipoprotein B levels and the cholesterol indexes of atherosclerotic risk // *Am J Cardiol.* 2003 May 15;91(10):1173-7. 36. *Tooke J. E.* Microvascular function in human diabetes. — *Diabetes.* — 1995; 44: 721-726. 37. *Tribe R. M., Poston L.* Oxidative stress and lipids in diabetes: a role in endothelial vasodilator function? — *Vasc. Med.* — 1996. — №1. — P.195–206. 38. *Wong N. D., Sciammarella M. G., Polk D., Gallagher A. et al.* The metabolic syndrome, diabetes, and subclinical atherosclerosis assessed by coronary calcium // *J Am Coll Cardiol.* 2003 May 7;41(9):1547-53. 39. *Worz C. R., Bortoff M.* Treating dyslipidemic patients with lipid-modifying and combination therapies // *Pharmacotherapy.* 2003 May;23(5):625–37.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

*С. В. Билецкий, Т. В. Казанцева, Л. П. Сидорчук,
И. А. Друца, Н. М. Шевчук, О. А. Петрынич*

Резюме. В работе анализируются литературные данные о патогенезе, клинических проявлениях и основных принципах лечения метаболического синдрома.

Ключевые слова: инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, метаболический синдром, артериальная гипертензия.

MODERN NOTIONS CONCERNING METABOLIC SYNDROME

*S. V. Biletsky, T. V. Kazantseva, L. P. Sydorчук,
I. O. Drutsa, N. M. Shevchuk, O. A. Petrynych*

Abstract. The work deals with the analysis of literature data concerning pathogenesis, clinical manifestations and basic therapeutic principles of metabolic syndrome.

Key words: insulin resistance, hyperinsulinaemia, metabolic syndrome, arterial hypertension.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. 2003. - Vol.2, №2. - P.44-47.

Надійшла до редакції 16.07.2003

УДК 616.831-001.31/.34-092

**О. О. Жуковський
В. М. Пащковський**

Буковинська державна медична академія
м. Чернівці

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ ЛЕГКОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

Ключові слова: легка черепно-мозкова травма, патогенез.

Резюме. В огляді представлені дані літератури і власних досліджень про основні ланки патогенезу легкої черепно-мозкової травми. Чітка діагностика і ефективне лікування хворих з легкою черепно-мозковою травмою можливі тільки з урахуванням усіх ланок її патогенезу.

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) – найбільш частий і важкий вид травматизму. У людей 20–40 років вона є основною причиною смерті. В 50–80% хворих, які перенесли закриту черепно-мозкову травму, через певний термін проявляються віддалені наслідки в різних клінічних варіантах [24, 25]. Хворі з легкою черепно-мозковою травмою (ЛЧМТ) становлять близько 80% від числа госпіталізованих з приводу ЧМТ, що в абсолютних числах становить в різних країнах від 130 до 200 на 100 тис. населення [1, 8, 26]. Тривалий час ЛЧМТ залишалася в тіні більш драматично перебігаючої важкої ЧМТ. Разом з тим, висока розповсюдженість не тільки самої ЛЧМТ, але й пов'язаних з нею посттравматичних порушень

перетворює її в самостійну соціально-економічну проблему і тому не випадково про неї говорять як про свого роду «приховану епідемію» [14].

Широкомасштабні дослідження патофізіологічних реакцій головного мозку і всієї центральної нервової системи (ЦНС) при ЧМТ вже давно набули проблемного значення у світовій медицині. У лабораторіях і клініках світу накопичений колосальний досвід лікування потерпілих з ЧМТ найбільш сучасними засобами, однак показники летальності та інвалідизації до цих пір помітно не змінилися і навіть мають тенденцію до зростання. Сучасні гіпотези патогенезу, декларуючи поліетіологічність патологічного процесу при пошкодженні мозку, насправді залишаються на позиціях

значного монокаузалізму. Провідною ланкою патогенезу по черзі оголошують набряк, гіпоксію, метаболічні зсуви (від аномального анаеробного гліколізу до порушень пероксидного окиснення ліпідів), різні розлади мозкового кровообігу, автоімунний процес та інші фактори. Проблема патогенезу пошкодження головного мозку при ЧМТ залишається для більшості лікарів-клініцистів клубком питань та невизначених уявлень, який не залишає сумнівів у необхідності ретельного аналізу накопичених даних та генерації нових сучасних уявлень [27].

Пошкодження мозку внаслідок ЧМТ поділяють на первинні та вторинні. Первинні – зумовлені безпосередньою дією травмуючого агента на кістки черепа, мозкові оболонки та тканину мозку, судинну та лікворну системи. Вторинні пошкодження не пов'язані з безпосереднім впливом травми на тканину мозку. Вони виникають під дією вторинних механізмів, що призводять до ішемії, набряку або геморагії в обмежених чи розповсюджених ділянках мозку [8, 11].

Основним первинним патогенетичним механізмом нейротравм є дифузне аксональне пошкодження (ДАП) [10, 11]. При будь-якій ЧМТ спостерігається пошкодження аксонів через пряму дію травмуючого фактору. В результаті травми в порожнині черепа по механізму «прискорення-гальмування» з елементами ротації відмічається переміщення («закручування») більш рухомих великих півкуль відносно фіксованого стовбура мозку, що призводить до натягу довгих аксонів, які з'єднують кору півкуль і підкоркової структури зі стовбуром мозку. Це порушує функцію висхідної активувальної ретикулярної формації і викликає втрату свідомості [14]. Результатом дифузного аксонального пошкодження є розмежування кори і підкіркових структур. У випадку важкої травми головного мозку це пов'язано з анатомічним перериванням волокон і проявляється тривалим коматозним станом, в легких випадках – обмежується зворотним порушенням функції аксонів [14, 30, 31]. Наростаюча протягом 6–12 год. дезорганізація нейрофіламентного скелету та мембран аксонів призводить до порушення аксоплазматичного току, тимчасової блокади проходження збудження, а в подальшому – до лізису і дегенерації волокон. Одночасно пошкоджуються дрібні судини, які супроводжують аксоли, що викликає порушення їх трофіки. Вважається, що первинне аксональне пошкодження є причиною резидуальних нейропсихологічних порушень після легкої нейротравми [8].

Однак встановлено, що саме від вторинних пошкоджень мозку, їх раннього виявлення, попе-

редження і корекції в значній мірі залежать результати лікування [2, 21]. Весь процес посттравматичних змін у нервовій тканині підпорядкований певним закономірностям переходу одного стану в інший. Ці порушення прослідковуються на всіх етапах травматичного процесу. Безпосередньо після травми відмічається значна інтенсифікація обмінних процесів у нервовій тканині. Суть цих змін – порушення процесів саморегуляції метаболізму нервової тканини, що в подальшому тягне за собою зміни обмінних процесів усього організму в цілому [22].

В момент травми відбувається порушення інтегративної діяльності мозку. В його основі лежить некоординований масовий викид нейромедіаторів внаслідок сенсорного сигналу, що призводить до виснаження катехоламінергічних нейромедіаторних систем. Це в свою чергу викликає пригнічення активності аденілатциклази та зниження вмісту цАМФ. В той же час спостерігається активація серотонінергічної і ГАМК-ергічної систем, яка проявляється в збільшенні швидкості переносу цих медіаторів через синаптичну мембрану, що можна розглядати як первинну адаптаційну реакцію. Різностямовані порушення регуляторних нейромедіаторних систем призводять до розвитку незбалансованого поступлення пластичних речовин внаслідок зміни ендотелію капілярів, деструкції мембранних структур. Закономірний результат інтенсифікації метаболізму при цьому – виснаження внутрішніх ресурсів нервової тканини та розвиток енергетичного дефіциту [22].

В результаті багаторічних досліджень доведено, що найважливішим фактором, який обумовлює незворотність змін при черепно-мозковій травмі є гіпоксія мозку та її наслідки, які багато в чому визначають перебіг та результати ЧМТ [18, 21]. В загальному виді гіпоксію можна визначити як невідповідність енергопотреб клітини її енергопродукції в системі мітохондріального окиснювального фосфорилування, недостатність якого лежить в основі гіпоксії. В першу чергу пригнічується активність НАД-залежних оксидаз (дегідрогеназ) циклу Кребса при початковому збереженні активності ФАД-залежної сукцинатоксидази, яка інгібується при більш вираженій гіпоксії. Порушення мітохондріального окиснення призводить до пригнічення фосфорилування і викликає прогресуючий дефіцит АТФ, що обумовлює якісні метаболічні та структурні зсуви. Частково компенсує недостатність АТФ анаеробний гліколіз, який активується при гіпоксії, однак він досить швидко викликає накопичення лактату та розвиток ацидозу з

подальшим аутоінгібуванням гліколізу [4, 5, 15]. Порушення окиснювального та енергетичного обмінів можуть вважатися об'єктивними показниками важкості, критеріями прогнозу перебігу нейротравми [7, 18].

Патологічні зсуви гіпоксичного і вільнорадикального генезу часто зустрічаються сумісно. Усі види гіпоксії, в тому числі і при ЛЧМТ, супроводжуються активацією вільнорадикальних процесів в якості вторинної невід'ємної ланки гіпоксичних порушень [7, 16]. Гіпоксія призводить до комплексної модифікації функцій біологічних мембран, відбувається пошкодження їх основних функцій: бар'єрної, рецепторної, каталітичної. Розпад фосфоліпідів та пригнічення їх синтезу призводить до підвищення концентрації ненасичених жирних кислот, посиленню їх пероксидного окиснення. В теперішній час загально визнано те, що однією з провідних патогенетичних ланок в реакціях організму на дію зовнішніх факторів є порушення про-антиоксидантного статусу організму в цілому і ЦНС, як його частини [19]. Порушення вільнорадикального окиснення (ВРО) є раннім універсальним неспецифічним показником наявності пошкодження і характерно для різних патологій, у тому числі і ЛЧМТ [13]. Складність цієї проблеми обумовлена і тим, що в ЦНС створені найбільш сприятливі умови для розвитку вільнорадикальної патології: високий вміст ліпідів – оптимального субстрату ПОЛ, максимальне споживання кисню, наявність розвиненої системи біологічних мембран роблять головний мозок особливо вразливим для окиснювального пошкодження церебральних структур [5, 7]. Стимуляція процесів ВРО відбувається в результаті пригнічення активності антиоксидантних (АО) систем через процеси розпаду і гальмування синтезу білкових компонентів систем і в першу чергу глутатіонової антиоксидантної системи [12, 15]. Вважається, що первинна реакція накопичення перекисів може відбуватись безпосередньо після травми, після цього, як правило, спостерігається їх зниження, а потім, у випадку стабілізації окисних процесів, рівень ендперекисів відновлюється до початкового. У випадку, коли стабілізація не досягнута, можливі наступні підвищення вмісту перексидів. Первинний спалах ПОЛ відіграє роль сигналу запуску стрес-реакції і швидко змінюється АО-реакцією. Вторинна активація ПОЛ характеризує важкість травматичного стресу і зберігається більш тривалий час. Реактивна мобілізація захисно-приспосувальних і адаптаційних механізмів мозку, в тому числі і антиоксидантних, пом'якшує первинну

активацію ПОЛ, що співпадає з періодом первинного збудження мозку. Однак неминуче виснаження АО-механізмів сприяє вторинній активації ПОЛ і деструкції мозкових структур. У лікворі коливання показників про-антиоксидантної рівноваги більш виражені, ніж у крові через слабкість місцевих систем антиоксидантного захисту.

Таким чином, бурхлива активація ВРО в травмованих зонах мозку, поряд із безпосереднім впливом травми, є причиною загибелі клітинної маси та розширення зони некрозу [7].

Продовжує привертати до себе увагу клініцистів та експериментаторів дослідження протимозкових антитіл (ПМА) і виявлення їх ролі в патогенезі неврологічних порушень. При пошкодженні нервових структур різної етіології (запальної, судинної, пухлинної і травматичної) в біологічних рідинах організму людини нерідко можна виявити антитіла до мозкових антигенів. У зв'язку з цим важливим є вивчення ролі нейроспецифічних антигенів у розвитку аутоімунних процесів при пошкодженні нервової тканини і, навпаки, певного спектру аутоантитіл, що характеризує ураження головним чином тих чи інших нервових структур [9].

Досягнуто значних успіхів у вивченні мембранних мозкових антигенів – переважно білкових сполук, які наявні в мозку в значно більшій кількості, ніж в інших органах. Локалізація нейроспецифічних білків (НСБ) в окремих морфологічних структурах головного мозку дозволяє розглядати їх як маркери окремих видів мозкових клітин [29, 33]. Проникнення НСБ в кров та ліквор вказує на пошкодження нервової тканини та порушення гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ). За відсутності патологічних змін тканини головного мозку і ГЕБ ці сполуки не ідентифікуються в крові та спинномозковій рідині [20, 28].

Виходячи з цього, велике значення приділяється скринінгу НСБ в біологічних рідинах при пошкодженні ЦНС з діагностичною та прогностичною метою [34,35]. Виникнення неадекватної проникності ГЕБ сприяє потраплянню НСБ в кров, що призводить до розвитку аутоімунних реакцій [3]. При ЛЧМТ визначення вмісту НСБ в крові і лікворі використовується для оцінки ступеня пошкодження мозкової тканини [32, 36]. Так, білок 14-3-2 (нейронспецифічна енолаза) є нейроспецифічним пептидом, якому властива ферментативна активність. Його вміст у головному мозку в 100–200 разів вищий, ніж в будь-якому органі. Цей білок виявляється як в центральній, так і периферичній нервовій системі. У непошкодженному мозку нейроспецифічна

синаптаза (НСЕ) локалізується лише в ядрах повністю диференційованих нейронів [29]. Невпинний прогресивний характер наростання рівня НСЕ при ЛЧМТ свідчить про наявність прогресувальних метаболічних зсувів в ЦНС в гострому періоді травми. Звертає на себе увагу приблизно однакова спрямованість цих змін як в крові, так і в лікворі. Є.Г. Педаченко та співавт. (1993) вказують на додаткове значення змін вмісту НСБ в лікворі і крові при диференційній діагностиці струсу та забою головного мозку легкого ступеня.

Наукові розробки, виконані в Інституті нейрохірургії АМН України, підтверджують підвищення рівня основного білка мієліну (ОБМ) в сироватці крові залежно від важкості ЧМТ в гострому періоді. Отримані дані дозволяють вважати, що рівень ОБМ адекватно відображає ступінь пошкодження гліальних структур мозку та розповсюдженість пошкодження нервової тканини [6]. Імунологічні дослідження виявили характер змін, що суперечать уявленням про регресивний характер патологічних порушень при ЛЧМТ, які завершуються до закінчення гострого періоду «одужанням». Слід зазначити, що і у віддаленому періоді ЛЧМТ відмічається наявність аутоімунних реакцій на різні НСБ [23].

Таким чином, на сучасному етапі лише на підставі визначення провідних ланок патогенезу, всебічного вивчення механізму їх розвитку можливі правильна діагностика та патогенетичне лікування черепно-мозкової травми. З цього приводу вітчизняний нейрохірург А.П. Ромоданов сказав: «Слід пам'ятати, якщо лікар щонебудь упустив при лікуванні ЧМТ в самі найранніші строки, то це буде упущено назавжди».

Література. 1. *Воскресенская О.Н., Терещенко С.В., Шоломов И.И., Соловьев Н.Н.* К вопросу о диагностике сотрясения головного мозга // Ж. неврол. и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2003. – №2. – С.50-53. 2. *Гайтур Е.И.* Вторичные механизмы повреждения головного мозга при черепно-мозговой травме (диагностика, тактика, лечение и прогноз): Дис...д.м.н. //ИИИ нейрохирургии РАМН. Записки 1999.11.30. //Сб. реф. НИР и ОКР. – 2000. – №6. – С.83. 3. *Гусев Е.И., Скворцова В.И.* Ишемия головного мозга. – М.: Медицина, 2001. – 328 с. 4. *Джеймс Е.Коттрел.* Защита мозга // Анестезиол. и реаниматол. – 1996. – №2. – С.81–85. 5. *Ещенко П.Д., Цутилина Ф.Е.* Процессы липогенеза в головном мозге при гипоксии // Вест. РАМН. – 2000. – №9. – С.12–16. 6. *Зозуля Ю.П., Лисяний М.І.* Клінічне значення нейроімунних зрушень при нейрохірургічній патології // Клініч. мед. – 1996. – Т.2, № 4. – С.592-609. 7. *Зозуля Ю.А., Барабой В.А., Сутковой Д.А.* Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита при патологии головного мозга. – М.: Знание-М. – 2000. – 344 с. 8. *Крылов В., Лебедев В.* Черепно-мозговая травма // Врач. – 2000. – №11. – С.13–18. 9. *Лисяний Н.И., Черевко Т.М., Терлецкая Я.Т.* Динамика выявления антител к основному белку миелина у больных с закрытой черепно-мозговой травмой // Врач. дело. – 1987. – №10. – С.101-104. 10. *Лихтерман Л.Б.* Сотрясение головного мозга // Нейрохирургия. – 2002. – №2. – С. 4–8. 11. *Лихтерман Л.,*

Чабулов А. Диффузное аксональное повреждение головного мозга // Нейротравматология. – 2001. М.: Антидор. – С.67-70. 12. *Мозила В.В., Волкодав О.В.* Антиоксидантная система у больных в острый период легкой закрытой черепно-мозговой травмы // Бюл. Укр. асоц. нейрохирургів. – 1998. – №5. – С.32–33. 13. *Морозова Т.В., Назарова Д.И.* Влияние лекарственных средств на свободно-радикальное окисление // Экспер. и клин. фармакология. – 2000. – Т.63, №1. – С.71–75 14. *Обухова О.В., Штульман Д.Р.* Лёгкая черепно-мозговая травма и её последствия // Рос. мед. журнал. – 2001. – №3. – С.41–44. 15. *Оковитый С.В., Смирнов А.В.* Антигипоксиканты // Экспер. и клин. фармакология. – 2001. – Т.64, №3. – С. 76-80. 16. *Педаченко Є., Морозов А., Сутковой Д. та ін.* Вплив диметилсульфоксиду (ДМСО) на процеси перекисного окислення ліпідів при важкій черепно-мозговій травмі // Ліки України. – 2001. – №11. – С.57–59. 17. *Педаченко Є.Г., Лисяний Н.И., Тухтаев Н.Х.* Клинико-иммунологические сопоставления острого периода легкой черепно-мозговой травмы // Вопр. нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко. – 1993. – №1. – С.19–21. 18. *Педаченко Е.Г., Оришак Н.И., Омельченко В.В.* Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении больных с черепно-мозговой травмой. – К.: Задруга, 1998. – 188 с. 19. *Педаченко Е.Г., Сутковой Д.А., Малышев О.Б. и др.* Свободнорадикальные перекисно-окислительные реакции в остром периоде черепно-мозговой травмы //Лік. справа / Врачб. дело. – 1999. – №1. – С.54-56. 20. *Преображенская Н.С., Чехонин В.И., Яхно П.И.* Проницаемость гематоэнцефалического барьера при болезни Альцгеймера и паркинсонизме с когнитивными нарушениями // Ж. неврол. и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2001. – Т.101, №5. – С.39-42. 21. *Розанов В.А., Цейколенко В.А., Клаутик Л.Э.* Современные представления о патогенезе необратимых повреждений нервных клеток при черепно-мозговой травме // Вопр. нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко. – 1998. – №2. – С.37–41. 22. *Современные представления о патогенезе закрытой черепно-мозговой травмы* /И.Г. Васильева, А.Н. Васильев, М.Р. Костюк и др. /Под ред. Е.Г. Педаченко. – К.: Задруга, 1996. – 282 с. 23. *Старченко А.А.* Клиническая нейроиммунология хирургических заболеваний головного мозга. – Санкт-Петербургское медицинское изд-во. – 2001., Ч.1. – 328 с. 24. *Тайцлин В.И.* Закрытая черепно-мозговая травма и её последствия // Междунар. мед. ж. – 2002. – №1-2. – С.58-62. 25. *Телегатор А.* Иммунологические нарушения у больных, перенесших легкую закрытую черепно-мозговую травму // Ліки України. – 2002. – № 1. – С.60-61. 26. *Телегатор А.* Результаты катамнестических инструментальных исследований у больных, перенесших легкую закрытую черепно-мозговую травму // Ліки України. – 2000. – № 12. – С.53-55. 27. *Хлуновский А.Н., Старченко А.А.* Концепция болезни поврежденного мозга. Методологические основы. – СПб.: Лань, 1999. – 256 с. 28. *Черевко Т.М.* Нейроаутоимунні реакції до специфічних мозкових антигенів у хворих на ішемічний інсульт // Актуальні питання сучасної неврології. – 2002. – Т.10, вип. 2 (31). – С.84-86. 29. *Чехонин В.П., Дмитриева Т.Б., Жирков Ю.А.* Иммунохимический анализ нейроспецифических антигенов. – М.: Медицина, 2000. – 415 с. 30. *Штульман Д.Р., Левин О.С.* Лёгкая черепно-мозговая травма // Неврологический журнал. – 1999. – Т.4, №1. – С.4-10. 31. *Alexander M.P.* Mild traumatic brain injury // Neurology. – 1995. – Vol.45. – P. 1253-1260. 32. *Biberthaler P. et al.* Evaluation of S-100 b as a specific marker for neuronal damage due to minor head trauma // World J.Surg. – 2001. – Vol.25. N 1. – P. 3-7. 33. *Georgiadis D., Berger A., Kowatschew E. et al.* Predictive value of S-100 beta and neuron-specific enolase serum levels for adverse neurologic outcome after cardiac surgery // J. Thorac Cardiovasc. Surg. – 2000. – V. Jan; 119, N.1. – P. 138-147. 34. *Li Y., Wang X., Yang Z.* Neuron-specific enolase in patients with acute ischemic stroke and related dementia // Chin. Med. J. (Engl). – 1995. – V.Mar; 108. – N.3. – P.221-223. 35. *Missler U., Wiesmann M., Friedrich C., Kaps M.* S-100 protein and neuron-specific enolase concentrations in blood as indicators of infarction volume and prognosis in acute ischemic stroke // Stroke. – 1997. – V. Oct.; 28. – N10. – P.1956-1960. 36. *Raabe A., Grolms C., Sorge O. et al.* Serum S-100 B protein in severe head injury // Neurosurgery. – 1999. – Vol.123. – P.415

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА
ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**

А. О. Жуковский, В. М. Пашковский

Резюме. В обзоре представлены данные литературы и собственных исследований об основных звеньях патогенеза легкой черепно-мозговой травмы. Четкая диагностика и эффективное лечение больных с легкой черепно-мозговой травмой возможны только с учетом всех звеньев патогенеза данной патологии.

Ключевые слова: легкая черепно-мозговая травма, патогенез.

**MODERN ASPECTS OF PATHOGENESIS OF TRIVIAL
CRANIOCEREBRAL INJURY**

O. O. Zhukovsky, V. M. Pashkovsky

Abstract. The present review deals with the findings of the literature and the authors' own studies pertaining to the chief components of the pathogenesis of a trivial craniocerebral injury. Accurate diagnostic and effective treatment of patients with trivial craniocerebral injury are possible only with due regard for all components for the pathogenesis of this pathology.

Key words: trivial craniocerebral injury, pathogenesis.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. – 2003. – Vol. 2, № 2. – P. 47–51.

Надійшла до редакції 16.07.2003