

5. Effects of the thymectomy in a rehabilitation program and in quality of life in patients with myasthenia gravis / M. Milazzo, G. Magrone, A. Romanelli [et al.] // Ann. Ital. Chir. 2007. № 78 (5). P. 381–384.

6. Kulkantrakorn K., Sawanyawisuth K., Tiampakao S. Factors correlating quality of life in patients with myasthenia gravis // Neurol. Sci. 2010. № 31 (5) / P. 571–573.

7. Lajsek R.P., Barchi R.L. Miastenija. M: Medicina, 1984. 272 s.

8. Ponomareva E.N. Miastenija: rlinika, patogenez, differencial'naja diagnostika, taktika vedenija. Minsk: MET, 2002. 175 s.

9. Kulkantrakorn K., Jarungkiatkul W. Quality of life of myasthenia gravis patients // J. Med. Assoc. Thai. 2010. № 93 (10). P. 1167–1171.

10. Concordance between severity of disease, disability and health-related quality of life in myasthenia gravis / A. Raggi, M. Leonardi, C. Antozzi [et al.] // Neurol. Sci. 2010. № 31 (1). P. 41–45.

УДК 616.711.1/.8–006.311–036.22–073.7 (045)

Оригинальная статья

## КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ РАДИКУЛОПАТИИ В СОЧЕТАНИИ С ГЕМАНГИОМАМИ ПОЗВОНКОВ

**Е. А. Салина** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, доцент кафедры нервных болезней, кандидат медицинских наук; **Е. Б. Лихачева** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, ассистент кафедры нервных болезней, кандидат медицинских наук; **Е. Б. Лутешкина** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, ассистент кафедры нервных болезней, кандидат медицинских наук; **И. И. Шоломов** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой нервных болезней, профессор, доктор медицинских наук; **А. А. Шульдьяков** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой инфекционных болезней, профессор, доктор медицинских наук; **Н. В. Щуковский** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, ассистент кафедры нервных болезней, кандидат медицинских наук; **И. П. Любичский** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, Клиническая больница им. С. Р. Миротворцева, врач-рентгенолог кабинета МРТ отделения лучевой диагностики и лучевой терапии; **М. Л. Чехонацкая** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии, заведующая кафедрой, профессор, доктор медицинских наук; **А. А. Чехонацкий** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой нейрохирургии, профессор, доктор медицинских наук.

## CLINICAL AND NEUROIMAGING FEATURES VERTEBRAL RADICULOPATHY IN THE COMBINATION WITH VERTEBRAL HEMANGIOMAS

**E. A. Salina** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Nervous Diseases, Associate Professor, Candidate of Medical Science; **E. B. Licacheva** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Nervous Diseases, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **E. B. Lutoshkina** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Nervous Diseases, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **I. I. Sholomov** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of the Department of Nervous Diseases, Professor, Doctor of Medical Science; **A. A. Shuldyakov** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Infectious Diseases, Professor, Doctor of Medical Science; **N. V. Shchukovskiy** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Nervous Diseases, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **I. P. Lyubitskiy** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Clinical Hospital n.a. S. R. Mirovtortsev, Department of Rentgenology, Assistant Professor; **M. L. Chekhonatskaya** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Radiation Therapy and Diagnostic Imaging, Professor, Doctor of Medical Science; **A. A. Chekhonatsky** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Neurosurgery, Professor, Doctor of Medical Science.

Дата поступления — 14.05.2012 г.

Дата принятия в печать — 28.05.2012 г.

**Салина Е. А., Лихачева Е. Б., Лутешкина Е. Б., Шоломов И. И., Шульдьяков А. А. Щуковский Н. В., Любичский И. И., Чехонацкая М. Л., Чехонацкий А. А.** Клинико-нейровизуализационные особенности вертеброгенной радикулопатии в сочетании с гемангиомами позвонков // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 2. С. 521–524.

**Цель:** изучить клинико-нейровизуализационные особенности вертеброгенной радикулопатии в сочетании с гемангиомами позвонков. **Материал и методы.** Обследовано 56 пациентов с вертеброгенной радикулопатией в сочетании с гемангиомами позвонков. **Результаты.** У больных помимо болевого синдрома и очаговой неврологической симптоматики отмечались нарушения мочеиспускания и хроническая венозная недостаточность нижних конечностей. При МРТ выделены три типа гемангиом позвонков в зависимости от структурных характеристик. **Заключение.** В результате исследования реализована его цель. Большинство гемангиом ведут себя асимптомно. Болевой синдром и неврологическая симптоматика обусловлены мышечно-тоническим компонентом, наличием грыж дисков, изменений межпозвоночных суставов, нарушением связочного аппарата. III тип гемангиом соответствует критериям агрессивности и требует оперативного лечения.

**Ключевые слова:** гемангиома позвонка, вертеброгенная радикулопатия.

**Salina E. A., Licacheva E. B., Lutoshkina E. B., Sholomov I. I., Shuldyakov A. A. Shchukovskiy N. V., Lyubitskiy I. P., Chekhonatskaya M. L., Chekhonatsky A. A.** Clinical and neuroimaging features vertebral radiculopathy in the combination with vertebral hemangiomas // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 2. P. 521–524.

**Aim of the study:** to study the clinical and neuroimaging features of radiculopathy vertebral hemangiomas in conjunction with the vertebrae. **Materials and methods.** A total of 56 patients with radiculopathy vertebral hemangiomas combined with the vertebrae. **Results.** The patients in addition to pain, and focal neurological symptoms were observed violation of urination, and chronic venous insufficiency of lower extremities. MRI identified three types of vertebral hemangiomas, depending on the structural characteristics. **Conclusion.** The aim of the study is realized. Most hemangiomas are asymptomatic yourself. Pain and neurological symptoms caused by musculo-tonic component, the presence of disc herniation, changes in the intervertebral joints, ligaments violation. Type III meets the criteria for hemangiomas and requires aggressive surgical treatment.

**Key words:** hemangioma vertebra, vertebral radiculopathy.

**Введение.** Широкое внедрение методов нейровизуализации позволяет определить характер и степень выраженности изменений позвоночника и окружающих структур. Нередко случайной находкой у пациентов с вертеброгенной радикулопатией является обнаружение гемангиом позвонков. Вопрос о том, что представляет собой гемангиома: опухоль, порок развития, дегенеративный процесс позвонков, окончательно не выяснен. В настоящее время большинство исследователей считают, что гемангиома является доброкачественным новообразованием дизонтогенетического происхождения, поскольку локализуется гемангиомы преимущественно на месте зародышевых щелей (фиссуральные ангиомы). Формирование сосудов эмбриона происходит на 5–10-й неделе жизни, когда из ангиобластических клеток образуется сеть капилляров, а в дальнейшем происходит дифференцировка на артерии и вены. Если избыток капиллярной сети со временем не редуцируется, то под влиянием дизэмбриологических факторов он может приобрести связь с концевыми артериальными или венозными сосудами, формируя таким образом зачаток гемангиомы. Выявление гемангиом позвонков может свидетельствовать о наличии ряда других сосудистых дисплазий. Отмечена связь гемангиом с некоторыми генетическими синдромами [1–4].

Согласно данным отечественных и зарубежных авторов, гемангиомы составляют от 2 до 7% всех первичных опухолей позвоночника. Гемангиомы позвонков выявляются у 10–20% населения при аутопсии. С возрастом частота гемангиом увеличивается. Преимущественная локализация гемангиом — грудные позвонки [5, 6].

По клиническому течению гемангиомы подразделяются на бессимптомные (неагрессивные) и симптомные (агрессивные). Как правило, гемангиомы протекают клинически асимптомно и выявляются лишь при развитии осложнений или под действием провоцирующего фактора (травма, воспаление, декомпенсация кровотока), а также при накоплении факторов риска (гипертония, дистония, атеросклероз, курение и др.). В 1986 г. J.D. Laredo с соавторами сформулировали критерии агрессивности гемангиом позвонков, сопровождающихся болевым синдромом: расположение на уровне Th3–Th9 позвонков; тотальное поражение тела позвонка; распространение опухолевого процесса на корень и дужки позвонка; костная экспансия с выпячиванием кортекса с нечеткими краями на рентгенограммах; неравномерная трабекулярная структура гемангиомы; наличие эпидурального или паравертебрального компонентов опухоли; низкий сигнал на T1 и высокий на T2 ВИ на МРТ, накопление контрастного вещества при проведении КТ с контрастированием. [7–9].

В связи со сложностью диагностики и скудностью вариантов клинических проявлений гемангиом позвонков алгоритм обследования и вопросы дифференцированного терапевтического подхода у такого контингента больных остаются нерешенными. В настоящее время доказанная высокая чувствительность магнитно-резонансной томографии и компьютерной томографии даёт повод к пересмотру имеющихся данных о гемангиомах позвонков.

**Цель:** изучение клинико-нейровизуализационных особенностей вертеброгенной радикулопатии в сочетании с гемангиомами позвонков.

**Методы.** Обследовано 56 пациентов (22 мужчин и 34 женщин) в возрасте от 24 до 58 лет (средний возраст 37±3,2 года). Больные находились на стационарном лечении в неврологическом отделении с диагнозом: «вертеброгенная радикулопатия». У всех пациентов отмечались клинические проявления компрессии корешков в виде соответствующих двигательных, чувствительных, трофических, рефлекторных нарушений. При МРТ у всех больных определялись гемангиомы позвонков различной локализации. Диагноз устанавливался на основании клинических данных и подтверждался результатами инструментальных исследований. Проводилась оценка болевого синдрома в покое, при движении и ночью с помощью визуальной аналоговой шкалы (VAS, ВАШ) интенсивности боли от 0 до 100% в виде линии длиной 10 см, которую предъявляли пациенту, и он сам отмечал на ней степень своих болевых ощущений. МРТ проводили на томографе Philips Achieva 1,5T в режимах T2TSE, T1TSE, T2TSE SPAIR в сагиттальной плоскости и T2TSE в корональной и аксиальной плоскостях. Оценивали состояние тел позвонков, дегенерацию дисков, уточняли локализацию, размеры и направление дисковых экструзий, характер структуры и сигнальные характеристики гемангиом позвонков.

**Результаты.** У всех пациентов наблюдался болевой синдром продолжительностью 8–12 месяцев. Боль усиливалась при движении, резких поворотах туловища, физической нагрузке. Оценка болевого синдрома представлена в табл. 1. Боль наблюдалась преимущественно днем и была связана с двигательной активностью. В ночные часы болевой синдром отмечался у 19,6% пациентов.

Таблица 1

Оценка средних значений визуальной аналоговой шкалы (VAS) (n=56)

Шкалы	Боль в покое	Боль при движении	Боль ночью	Общее значение
VAS	56,1±7,7	69,2±5,1	27,4±6,4	74,8±3,1

Изменения в неврологическом статусе были представлены мышечно-тоническим синдромом, симптомами натяжения, вялым парезом пальцев стопы или нижней конечности, отмечалось нарушение чувствительности в зоне дерматома пораженного корешка. Наблюдались вегетативно-трофические нарушения в виде побледнения кожных покровов нижних конечностей, их истончения, изменения ногтей. Обращал на себя внимание тот факт, что пациенты предъявляли жалобы на нарушение мочеиспускания: периодическое недержание мочи, императивные позывы на мочеиспускание. Клинические симптомы представлены в табл. 2.

Больные предъявляли жалобы на ощущение «тяжести» в ногах, отек нижних конечностей. При осмотре нижних конечностей, помимо трофических расстройств, у 85,7% пациентов отмечалась хроническая венозная недостаточность. Согласно международной классификации хронических заболеваний вен нижних конечностей (CEAP) наблюдались 1 и 2-я стадии хронической венозной недостаточности [10].

Локализация гемангиом позвонков была представлена следующим образом: шейный отдел — 4 (7,1%) случая, грудной отдел — 29 (51,8%) случаев, поясничный отдел — 23 (41,1%) случая. В 38 (67,8%) случаях гемангиомы занимали менее 25% от тела позвон-

Ответственный автор — Салина Екатерина Анатольевна.  
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.  
Тел.: (8452) 288812.  
E-mail: skmp2408@yandex.ru

Таблица 2

## Частота клинических симптомов (n=56)

Клинические симптомы	Частота встречаемости симптомов	
	абс.	%
Симптомы натяжения	45	80,3
Сенсорные расстройства	25	44,6
Отсутствие или снижение рефлексов	32	57,1
Парезы пальцев стопы и нижней конечности	9	16,1
Вегетативные расстройства	45	75
Нарушение мочеиспускания	33	58,9

ка, в 12 случаях (21,4%) от 25 до 50%. У 6 больных (10,7%) гемангиомы составляли более 75% объема позвонков, из них 3 гемангиомы были расценены как агрессивные, согласно критериям Laredo. Гемангиомы, занимающие более 75% от тела позвонка, были локализованы в нижнегрудных позвонках.

По характеру структуры и сигнальным характеристикам гемангиомы были разделены на три группы. I тип — округлой формы зона структурных изменений, имеющая однородный или умеренно неоднородный, гиперинтенсивный по T2TSE и T1TSE, гипоинтенсивный по T2SPAIR сигнал (сигнальные характеристики, соответствующие участку повышенной концентрации жира). Частота данного типа гемангиом составила 39,2% случаев. II тип — округлой формы зона структурных изменений, имеющая неоднородный гиперинтенсивный по T2TSE и T1TSE, гипоинтенсивный по T2SPAIR сигнал: **участок повышенной концентрации жира с признаками перестройки костной структуры позвонка**. Распространенность данного варианта гемангиом — 48,2% случаев. III тип — округлой формы зона структурных изменений, имеющая неоднородный гиперинтенсивный по T2TSE и T1TSE, гиперинтенсивный по T2SPAIR сигнал: **участок перестройки костной структуры позвонка с признаками отека**. III тип встречался в 12,6% случаев. У больных с гемангиомами позвонков I и II типа преобладали симптомы раздражения корешков, сенсорные расстройства, вегетативные нарушения. У всех пациентов с гемангиомами III типа, помимо очаговой неврологической симптоматики в виде парезов, расстройств чувствительности по корешковому типу, были выявлены грубые нарушения мочеиспускания, хроническая венозная недостаточность нижних конечностей. Множественные гемангиомы (3 и более) были обнаружены у 8 пациентов (14,2%) и локализовались на уровне тел Th10-L5 позвонков.

**Обсуждение.** Клиническая картина вертеброгенной радикулопатии в сочетании с гемангиомами позвонков дополняется нарушениями мочеиспускания, хронической венозной недостаточностью нижних конечностей. Большинство гемангиом ведут себя асимптомно. Болевой синдром и неврологическая симптоматика обусловлены мышечно-тоническим компонентом, наличием грыж дисков, изменений межпозвоночных суставов, нарушением связочного аппарата. Исходя из ранее изложенных данных, большинство гемангиом являются проявлением дегенеративных изменений позвонков. I тип гемангиом по сигнальным характеристикам соответствует жиру и рядом авторов описывается как «жировой

депозит», хотя разрежение костной структуры с признаками её перестройки соответствует критериям гемангиомы. II тип гемангиом в настоящий момент не имеет четких литературных подтверждений и, вероятно, является переходной или начальной стадией формирования III типа гемангиом. III тип гемангиом характеризуется перестройкой костной структуры позвонка и, как правило, локализуется в нижнегрудных позвонках. Пациенты, гемангиомы которых обладают большинством параметров из критериев агрессивности по Laredo, относятся к группе риска. Данный тип гемангиом может привести к разрушению позвонка, развитию миелопатии и требует оперативного лечения. Важным представляется определение более четких критериев оценки гемангиом позвонков, выделение переходных форм, что поможет определить тактику ведения пациентов.

**Заключение.** Клиническая картина вертеброгенной радикулопатии в сочетании с гемангиомами позвонков дополняется нарушениями мочеиспускания и хронической венозной недостаточностью нижних конечностей. III тип гемангиом позвонков, определяемый по данным МРТ, наиболее неблагоприятный в отношении развития неврологической симптоматики и требует оперативного лечения.

**Конфликт интересов.** Работа выполнена в рамках НИР кафедры нервных болезней и кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии. Спонсоров нет. Коммерческой заинтересованности отдельных физических или юридических лиц в результатах работы нет. Наличия в рукописи описания объектов патентного или любого другого вида прав (кроме авторского) нет.

## Библиографический список

1. Зозуля Ю.А., Верхоглядова Т. П., Слынько Е.И. Ангиоархитектоника и гемодинамика сосудистых опухолей позвоночника и спинного мозга // Бюллетень УАН. 1998. С. 180–183.
2. Михайлов М. К., Володина Г.И., Ларюкова Е. К. Дифференциальная рентгенодиагностика заболеваний позвоночника. Казань: Фен, 2005.
3. Ross J.S., Masaryk T. J., Modic M.T. Vertebral Hemangiomas: MR Imaging // Radiology. 1987. Vol. 165. № 1. P. 165–169.
4. Vilanova J. C., Barcelo J., Smirniotopoulos J. G. Hemangioma from Head to Toe: MR Imaging with Pathologic Correlation // RadioGraphics. 2004. Vol. 24. № 2. P. 367–370.
5. Гемангиомы позвоночника: диагностика, лечение / Г. Кавалерский, А. Ченский, С. Макиров [и др.] // Врач. 2007. № 8. С. 22–25.
6. Dagi T. F., Schmidek H.H. Vascular tumors of the spine // Sundaresan N., Schmidek H.H., Schiller A.L. Tumors of the spine: diagnosis and clinical management. Philadelphia: W.B. Saunders Co, 1990. P. 181–191.
7. Laredo J.D., Assouline E., Gelbert F. Vertebral Hemangiomas: Fat Content as a Sign of Aggressiveness // Radiology. 1990. Vol. 177. P. 467–472.
8. Blankstein A., Spiegelmann R., Shacked I. Hemangioma of the thoracic spine involving multiple adjacent levels: case report // Paraplegia. 1988. Vol. 26. P. 186–191.
9. Bremnes R.M., Hauge H.N., Sagsveen R. Radiotherapy in the treatment of symptomatic vertebral hemangiomas: technical case report // Neurosurgery. 1996. Vol. 39. P. 1054.
10. Чеберев Н. Е. Венозная дистония и венозная недостаточность. Н. Новгород, 2003. 144 с.

## Translit

1. Zozulja Ju.A., Verhogljadova T. P., Slyn'ko E. I. Angioarhitektonika i gemodinamika sosudistyh opuholej pozvonochnika i spinnoogo mozga // Bjulleten' UAN. 1998. S. 180–183.
2. Mihajlov M.K., Volodina G.I., Larjukova E.K. Differencial'naja rentgenodiagnostika zabolevanij pozvonochnika. Kazan': Fen, 2005.



3. Ross J. S., Masaryk T. J., Modic M. T. Vertebral Hemangiomas: MR Imaging // Radiology. 1987. Vol. 165. № 1. P. 165–169.
4. Vilanova J. C., Barcelo J., Smirniotopoulos J. G. Hemangioma from Head to Toe: MR Imaging with Pathologic Correlation // RadioGraphics. 2004. Vol. 24. № 2. P. 367–370.
5. Gemangiomy pozvonochnika: diagnostika, lechenie / G. Kavalerskij, A. Chenskij, S. Makirov [i dr.] // Vrach. 2007. № 8. S. 22–25.
6. Dagi T. F., Schmidek H. H. Vascular tumors of the spine // Sundaresan N., Schmidek H. H., Schiller A. L. Tumors of the spine: diagnosis and clinical management. Philadelphia: W. B. Saunders Co, 1990. R. 181–191.
7. Laredo J. D., Assouline E., Gelbert F. Vertebral Hemangiomas: Fat Content as a Sign of Aggressiveness // Radiology. 1990. Vol. 177. P. 467–472.
8. Blankstein A., Spiegelmann R., Shacked I. Hemangioma of the thoracic spine involving multiple adjacent levels: case report // Paraplegia. 1988. Vol. 26. R. 186–191.
9. Bremnes R. M., Hauge H. N., Sagsveen R. Radiotherapy in the treatment of symptomatic vertebral hemangiomas: technical case report // Neurosurgery. 1996. Vol. 39. R. 1054.
10. Cheberev N. E. Venoznaja distonija i venoznaja nedostatochnost'. N. Novgorod, 2003. 144 s.

УДК 617.51-001-036.11-07: [616.154:577.175.823

Оригинальная статья

## РОЛЬ ГУМОРАЛЬНОГО ЗВЕНА СЕРТОНИНОВОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ И ДИАГНОСТИКЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ ЛЕГКОЙ И СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

**Н. В. Селянина** — ГБОУ ВПО Пермская ГМА им. академика Е. А. Вагнера Минздравсоцразвития России, кафедра неврологии лечебного факультета имени профессора В. П. Первушина, доцент, кандидат медицинских наук; **Ю. В. Каракулова** — ГБОУ ВПО Пермская ГМА им. академика Е. А. Вагнера Минздравсоцразвития России, кафедра неврологии лечебного факультета имени профессора В. П. Первушина, профессор, доктор медицинских наук.

### THE ROLE OF HUMORAL SEROTONIN SYSTEM IN THE PATHOGENESIS AND DIAGNOSIS OF BRAIN INJURY OF MILD TO MODERATE SEVERITY

**N. V. Selyanina** — Perm State Academy of Medicine n.a. Academician Ye. A. Vagner, Department of Neurology, Associate Professor, Candidate of Medical Science; **Y. V. Karakulova** — Perm State Academy of Medicine n.a. Academician Ye. A. Vagner, Department of Neurology, Professor, Doctor of Medical Science.

Дата поступления — 15.05.2012 г.

Дата принятия в печать — 28.05.2012 г.

**Селянина Н. В., Каракулова Ю. В.** Роль гуморального звена серотониновой системы в патогенезе и диагностике черепно-мозговой травмы легкой и средней степени тяжести // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 2. С. 524–527.

**Цель:** изучение количественного содержания серотонина сыворотки крови и сопоставление полученных результатов с воспалительными маркерами у больных в остром периоде черепно-мозговой травмы легкой и средней степени тяжести. **Материал.** Обследовано 72 пациента в остром периоде черепно-мозговой травмы (ЧМТ) (27 больных с сотрясением головного мозга, 17 и 28 человек с ушибами головного мозга (УГМ) легкой и средней степени тяжести). У всех больных изучены показатели неврологического, психоэмоционального статусов, количественное содержание цитокинов и серотонина в крови. **Результаты.** У больных УГМ определяются неврологические, эмоциональные нарушения, повышенный уровень сывороточного серотонина и противовоспалительных цитокинов. Корреляционный анализ выявил прямую зависимость уровня серотонина в крови от степени тяжести ЧМТ и количества противовоспалительных цитокинов. **Заключение.** Количественное содержание серотонина сыворотки крови может применяться для дифференциальной диагностики сотрясения и ушиба головного мозга. Серотонин можно рассматривать как медиатор, участвующий в противовоспалительных механизмах защиты головного мозга.

**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма, серотонин, цитокины.

**Selyanina N. V., Karakulova U. V.** The role of humoral serotonin system in pathogenesis and diagnosis of brain injury of mild and moderate severity // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 2. P. 524–527.

The goal of the research is to study the quantitative content of serotonin in blood serum and comparing the results with inflammatory markers at patients with acute traumatic brain injury of mild and moderate severity. There have been 72 patients with acute traumatic brain injury (TBI) examined (27 patients with brain concussion, 17 and 28 people with brain injuries (BI), mild and middle severity). Indicators of neurological, emotional, autonomic status and assay of cytokines and serotonin in the blood were studied at all patients. At patients with middle brain injuries (MBI) neurological, emotional disturbances are determined, as well as an increase of humoral serotonin and anti-inflammatory cytokines in the cerebrospinal fluid. Correlation analysis revealed a close relationship between serotonin level in the blood and the severity of head injury and the number of pro-inflammatory cytokines. Quantitative of serotonin content in blood serum can be used for differential diagnosis of concussion and contusion of the brain. Serotonin can be regarded as a mediator involved in anti-inflammatory mechanisms for the protection of the brain.

**Key words** brain injury, serotonin, cytokines.

**Введение.** Согласно современной концепции патогенеза черепно-мозговой травмы (ЧМТ) травматическое воздействие включает первичное и вторичное повреждение головного мозга, в том числе процессы воспаления, гипоксии, некроза и апоптоза, наруше-

ние синаптической пластичности и функциональной активности нейронов [1, 2]. Доказанным фактом считается воспалительный ответ, возникающий на первичное структурное изменение мозга, сопровождающееся высвобождением большого числа регуляторных пептидов, в том числе цитокинов провоспалительного и противовоспалительного характера [3]. Цитокины синтезируются активированной макро- и микроглией, поврежденным эндотелием сосудов, а

**Ответственный автор** — Селянина Наталия Васильевна  
Адрес: 614016 г. Пермь, ул. Куйбышева, 71/1, кв. 13.  
Тел.: (342) 235-25-40, 89082504223.  
E-mail: nselyanina@mail.ru