



**Б. В. Задорожна¹, В. М. Шевага¹,
М. Г. Семчишин²**

¹ Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

² Клінічна лікарня «Державно-територіальне галузеве
об'єднання» Львівської залізниці

Динаміка змін вмісту міді в сироватці крові хворих із черепно-мозковою травмою легкого і середнього ступенів важкості в мирний час та у вояків антитерористичної операції з мінно-вибуховою черепно-мозковою травмою в гострому та проміжному періодах

Вступ. Мікроелементи – це біологічно активні інгредієнти нервової тканини, які відіграють ключову роль у складних біохімічних процесах діяльності центральної нервової системи (ЦНС) і підтримують цілісність клітини. Повноцінний вміст мікроелементів – один із важливих компонентів нормального функціонування організму і нервової системи зокрема. Важливим є вивчення гомеостазу мікроелементів з урахуванням складних антагоністичних і синергічних взаємодій між ними, оскільки вони модулюють програму апоптозу [1, 2, 5, 8]. Динаміка концентрації мікроелементів у ЦНС зв'язана з особливостями обмінних процесів та зі зміною інтенсивності окисних процесів. Порушення мікроелементного гомеостазу в мозку призводить до накопичення токсичних речовин, які ушкоджують гематоенцефалічний бар'єр і порушують обмінні процеси [3, 5, 11].

Роль міді багатогранна й надзвичайно важлива. Вона бере участь у обміні речовин, тканинному диханні, входить до складу багатьох ферментів, каталізує окисні процеси, забезпечує синтез колагену та еластину, які захищають судини мозку від альтерації вільними радикалами [7, 8, 11]. Проблема дослідження патогенезу черепно-мозкової травми (ЧМТ) актуальна в сучасній медицині. Особлива увага приділяється пошуку біохімічних маркерів, що зумовлено неможливістю цілісно пояснити виникнення всіх патологічних проявів ураження мозку лише за рахунок його механічних ушкоджень [4, 6, 9, 10, 12]. Одним із таких напрямів може стати дослідження мінерального гомеостазу, зокрема обміну міді.

Мета дослідження. Дослідити динаміку змін вмісту міді в сироватці крові хворих із черепно-мозковою травмою легкого й середнього ступенів важкості в мирний час та у вояків антитерористичної операції з мінно-вибуховою черепно-мозковою травмою в гострому та проміжному періодах.

Матеріали і методи дослідження. Ми обстежили 283 хворих (191 чоловік і 92 жінки віком 20–55 років) з ЧМТ на мирній території та 218 вояків антитерористичної операції (АТО) віком від 20 до 55 років з мінно-вибуховою ЧМТ легкого і середнього ступенів важкості в гострому та проміжному періодах. Хворі обох груп були поділені на підгрупи за ступенем важкості травм. У групі хворих із ЧМТ на мирній території 143 особи були зі струсом головного мозку (СГМ), 119 – із забоем головного мозку легкого ступеня (ЗГМЛС) і 21 – із забоем головного мозку середнього ступеня (ЗГМСС). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб віком 18–50 років. У групі вояків АТО з мінно-вибуховою ЧМТ 144 чоловіки були зі СГМ, 60 – із ЗГМЛС та 14 – із ЗГМСС. До контрольної групи увійшли 20 бійців АТО з політравмою віком від 25 до 50 років. Кров для аналізу на вміст міді (Cu) брали натще на 1–2-гу, 3–5-ту, 7–10-ту, 14–21-шу добу і через місяць після травми та визначали методом атомної абсорбції на спектрофотометрі з використанням повітряно-ацетиленового полум'я.

Хворих із ЧМТ на мирній території та бійців АТО з мінно-вибуховою ЧМТ з наявністю в крові виявленого етанолу до вибірки не включали. Під час статистичного опрацювання фактичного матеріалу обчис-

лювали середнє арифметичне (М), середнє квадратичне відхилення (σ), середню похибку (m), критерій Стюдента (t), вірогідність різниць результатів дослідження (p). Достовірними вважали значення $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Результати, отримані в дослідженні, наведені в табл. 1, 2.

Таблиця 1

Уміст міді в сироватці крові хворих із черепно-мозковою травмою легкого і середнього ступенів важкості в мирний час у гострому та проміжному періодах і в контрольній групі, мкмоль/л

Група хворих	Мідь, мкмоль/л				
	1–2-га доба	3–5-га доба	7–10-га доба	14–21-ша доба	через місяць
СГМ, $n = 143$	23,903 $\pm 0,090$ $p < 0,05$	27,946 $\pm 0,143$ $p < 0,05$	24,060 $\pm 0,042$ $p < 0,05$	21,825 $\pm 0,034$ $p < 0,05$	19,612 $\pm 0,022$ $p < 0,05$
ЗГМЛС, $n = 119$	24,212 $\pm 0,041$ $p < 0,05$ $p^1 < 0,05$	28,647 $\pm 0,072$ $p < 0,05$ $p^1 < 0,05$	27,680 $\pm 0,057$ $p < 0,05$ $p^1 < 0,05$	23,565 $\pm 0,051$ $p < 0,05$ $p^1 < 0,05$	20,116 $\pm 0,014$ $p < 0,05$ $p^1 < 0,05$
ЗГМСС, $n = 21$	26,318 $\pm 0,054$ $p < 0,05$ $p^2 < 0,05$ $p^3 < 0,05$	29,396 $\pm 0,027$ $p < 0,05$ $p^2 < 0,05$ $p^3 < 0,05$	28,237 $\pm 0,032$ $p < 0,05$ $p^2 < 0,05$ $p^3 < 0,05$	24,366 $\pm 0,024$ $p < 0,05$ $p^2 < 0,05$ $p^3 < 0,05$	20,132 $\pm 0,034$ $p < 0,05$ $p^2 < 0,05$ $p^3 > 0,05$
Контрольна група, $n = 20$	18,608 \pm 0,272				

Примітки: p – щодо рівня референтних значень у контрольній групі; p^1 – у хворих із СГМ щодо хворих із ЗГМЛС; p^2 – у хворих із СГМ щодо хворих зі ЗГМСС; p^3 – у хворих зі ЗГМЛС щодо хворих зі ЗГМСС.

Аналіз результатів дослідження показав, що у всіх хворих із ЧМТ на мирній території концентрація міді в сироватці крові була достовірно вища ($p < 0,05$) порівняно з контрольною групою впродовж усього періоду спостереження. Найвищі показники спостерігалися у хворих із ЗГМСС, нижчі – у хворих із ЗГМЛС, і найнижчі – у пацієнтів зі СГМ. Критично високий вміст міді утримувався на 3–5-ту і 7–10-ту добу, а через місяць після травми він трохи знизився, але залишився істотно вищим ($p < 0,05$) від показника у контрольній групі.

У хворих із СГМ рівень міді був достовірно вищим ($p < 0,05$) від контролю на 1–2-гу добу, на 3–5-ту добу він надалі зростав і утримувався істотно високим ($p < 0,05$) порівняно як з контролем, так і з показниками 1–2-ї доби. На 7–10-ту добу концентрація міді була вірогідно вища порівняно з контролем ($p < 0,05$) та істотно зменшилась відносно показника 3–5-ї доби ($p < 0,05$) і незначно відрізнялась від рівня 1–2-ї доби ($p > 0,05$). На 14–21-шу добу вміст міді в сироватці крові був і надалі достовірно вищим ($p < 0,05$), ніж у групі контролю, але вірогідно знизився ($p < 0,05$)

щодо показників 1–2-ї, 3–5-ї, 7–10-ї доби. Через місяць після травми рівень міді залишався достовірно високим ($p < 0,05$) порівняно з контролем, але істотно знизився ($p < 0,05$) щодо рівня 1–2-ї, 3–5-ї, 7–10-ї, 14–21-ї доби.

У хворих із ЗГМЛС концентрація міді на 1–2-гу добу була достовірно вища ($p < 0,05$), ніж у контрольній групі. На 3–5-ту добу вона значно зросла і була істотно вища як щодо контрольної групи ($p < 0,05$), так і щодо показника 1–2-ї доби ($p < 0,05$). На 7–10-ту добу її рівень залишався вірогідно вищим відносно контролю ($p < 0,05$) і показника 1–2-ї доби ($p < 0,05$), але достовірно зменшився щодо показника 3–5-ї доби ($p < 0,05$). На 14–21-шу добу вміст міді істотно знизився відносно показників 1–2-ї, 3–5-ї, 7–10-ї доби ($p < 0,05$), однак залишився достовірно вищим ($p < 0,05$), ніж у контрольній групі. Через місяць після травми він достовірно знизився щодо рівня 1–2-ї, 3–5-ї, 7–10-ї, 14–21-ї доби ($p < 0,05$), та залишився вірогідно вищим від рівня контролю ($p < 0,05$).

За наявності ЗГМСС рівень міді на 1–2-гу добу був достовірно вищим, ніж у контрольній групі ($p < 0,05$). На 3–5-ту добу зафіксована тенденція до істотного зростання концентрації міді як щодо контролю ($p < 0,05$), так і щодо показника 1–2-ї доби ($p < 0,05$). На 7–10-ту добу вміст міді був достовірно вищим від показників контрольної групи ($p < 0,05$) і 1–2-ї доби ($p < 0,05$), однак вірогідно знизився щодо рівня 3–5-ї доби ($p < 0,05$). На 14–21-шу добу концентрація міді достовірно зменшилась порівняно з показниками 1–2-ї, 3–5-ї, 7–10-ї доби ($p < 0,05$) і була істотно вища, ніж у контрольній групі ($p < 0,05$). Через місяць після травми вміст міді й надалі знижувався й був вірогідно нижчим, ніж на 1–2-гу, 3–5-ту, 7–10-ту, 14–21-шу добу ($p < 0,05$), але був достовірно вищим, ніж у контрольній групі ($p < 0,05$).

У динаміці спостереження між досліджуваними підгрупами хворих із ЧМТ на мирній території відбулися такі зміни концентрації міді в сироватці крові: за наявності ЗГМЛС достовірно вищі показники порівняно з показниками у хворих із СГМ на 1–2-гу, 3–5-ту, 7–10-ту, 14–21-шу добу і через місяць після травми ($p^1 < 0,05$); за наявності ЗГМСС порівняно зі СГМ вміст міді в сироватці крові вірогідно зростав на 1–2-гу, 3–5-ту, 7–10-ту, 14–21-шу добу і через місяць після травми ($p^2 < 0,05$); за наявності ЗГМЛС вміст міді був достовірно нижчим щодо показників у хворих із ЗГМСС на 1–2-гу, 3–5-ту, 7–10-ту, 14–21-шу добу ($p^3 < 0,05$), а через місяць після травми він істотно не змінювався ($p^3 > 0,05$).

Аналіз динаміки змін вмісту міді у бійців АТО показав, що у всіх трьох досліджуваних підгрупах вміст міді в сироватці крові був вірогідно вищим упродовж усього періоду спостереження як щодо референтних значень у осіб контрольної групи, так і між добами в кожній із підгруп ($p < 0,05$), а також у порівнянні отриманих результатів між підгрупами ($p^1 < 0,05$, $p^2 < 0,05$, $p^3 < 0,05$). Найсуттєвіші різниці вмісту міді в сироватці крові були у вояків із ЗГМЛС і ЗГМСС,

меншими – з СГМ. Вірогідної різниці між вмістом міді в сироватці крові хворих залежно від характеру травми не виявлено.

Таблиця 2

Уміст міді в сироватці крові у вояків антитерористичної операції з мінно-вибуховою черепно-мозковою травмою легкого і середнього ступенів важкості в гострому та проміжному періодах і в контрольній групі, мкмоль/л

Група хворих	Мідь, мкмоль/л				
	1–2-га доба	3–5-та доба	7–10-та доба	14–21-ша доба	через місяць
СГМ, n = 144	23,604 ± 0,020 p < 0,05	26,274 ± 0,004 p < 0,05	25,408 ± 0,009 p < 0,05	22,232 ± 0,012 p < 0,05	20,087 ± 0,005 p < 0,05
ЗГМЛС, n = 60	24,546 ± 0,015 p' < 0,05	28,688 ± 0,011 p' < 0,05	27,529 ± 0,036 p' < 0,05	24,117 ± 0,023 p' < 0,05	22,832 ± 0,020 p' < 0,05
ЗГМСС, n = 14	26,375 ± 0,040 p ² < 0,05 p ³ < 0,05	29,136 ± 0,029 p ² < 0,05 p ³ < 0,05	28,229 ± 0,037 p ² < 0,05 p ³ < 0,05	26,251 ± 0,039 p ² < 0,05 p ³ < 0,05	24,136 ± 0,022 p ² < 0,05 p ³ < 0,05
Контрольна група, n = 20	18,859 ± 0,278				

Примітки: p – щодо рівня референтних значень у контрольній групі; p' – у хворих зі СГМ щодо хворих із ЗГМЛС; p² – у хворих зі СГМ щодо хворих із ЗГМСС; p³ – у хворих із ЗГМЛС щодо хворих із ЗГМСС.

Таким чином, закрита черепно-мозкова травма незалежно від характеру та важкості є єдиним патогенетичним процесом, в основі якого лежать порушення механізмів саморегуляції та обмінних процесів у нервовій тканині [4, 9]. Ключовим біохімічним механізмом при закритій ЧМТ є надлишок процесів активації пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) у тканині мозку, який, за даними різних авторів, призводить до зниження еластичності й ушкодження клітинних мембран та змін активності ліпідозалежних мембранозв'язувальних ферментів і спричинює оксидантний стрес [3, 6]. Як наслідок, у тканині мозку зростає вміст ненасичених жирних кислот, що призводить до гіпоксії мозку (підвищення вмісту лактату), а отже, знижується активність ферментів антиоксидантного захисту, утворюються токсичні продукти, які порушують функції гематоенцефалічного бар'єра, виникає набряк мозкової тканини, порушується регуляція мозкового кровоплину [4, 6]. Зростає концентрація білків, зокрема церулоплазмину

(мідьвмісного білка з активністю ферменту оксидази), який переносить кисень до тканин мозку та відіграє роль у транспорті та обміні міді, блокує процеси ПОЛ у мембрані клітин, сприяє збільшенню синтезу ендотелієм судин оксиду азоту, контролює NO-залежну вазодилатацію [3, 7, 10, 11, 12].

Можна припустити, що зростання концентрації міді на 3–5-ту добу в сироватці крові хворих із ЧМТ на мирній території і внаслідок мінно-вибухової ЧМТ у вояків АТО легкого й середнього ступенів важкості в гострому та проміжному періодах до максимальних значень відповідає рівню деструктивних процесів у клітинних мембранах, ступеню порушення внутрішньоклітинного метаболізму, глибині розладів церебральної гемодинаміки та вираженості набряку (набухання головного мозку).

Наведені дані, на нашу думку, відповідають твердженню про те, що всіх хворих із закритою ЧМТ розглядають як потерпілих із прогресуючими метаболічними розладами [4]. Констатується виражена фазність цих змін із відсутністю повної нормалізації досліджуваного показника (концентрації міді в сироватці крові) до закінчення гострого й проміжного періодів легкої та середньої важкості закритих ЧМТ, незважаючи на клінічне одужання хворих [8]. Цей факт свідчить про незавершеність патологічного процесу, що слід брати до уваги при лікуванні й реабілітації хворих із закритими ЧМТ.

Висновки. У всіх хворих із ЧМТ на мирній території і внаслідок мінно-вибухової ЧМТ у вояків АТО легкого і середнього ступенів важкості в гострому та проміжному періодах зростає концентрація міді в сироватці крові, яка, як відомо, активує вільнорадикальні процеси та реакції окиснення молекулярним киснем, що призводить до тривалого запального ураження судин мозку, характерного для ЧМТ. Виявлено пряму залежність вмісту міді в сироватці крові хворих на мирній території та у вояків АТО від важкості ЧМТ: зі зростанням важкості травми головного мозку концентрація міді в сироватці крові також зростає – найвищі показники зафіксовано при ГМСС. Найвища концентрація міді в сироватці крові досліджуваних осіб виявлена на 3–5-ту добу після отримання травми, в гострій фазі порушення обмінних процесів у тканині мозку, руйнування гематоенцефалічного бар'єра та виникнення набряку головного мозку. Визначення вмісту міді в сироватці крові як лабораторного маркера матиме клініко-діагностичне та прогностичне значення й стане підґрунтям для формування нових складових схем комплексного патогенетичного лікування ЧМТ.

Список літератури

1. Авцын А. П. Микроэлементозы человека / А. П. Авцын, А. Л. Жаворонков, Л. С. Строчкова. – М. : Медицина, 1991. – 496 с. (Avtsyn A. Human microelementoses / A. Avtsyn, A. Zhavoronkov, L. Strochkova. – M. : Medicine, 1991. – 496 p.)
2. Бабенко Г. А. Микроэлементы человека: патогенез, профилактика, лечение / Г. А. Бабенко // Микроэлементы в медицине. – 2001. – № 2. – С. 2–5 (Babenko G. Microelementoses person: pathogenesis, prevention, treatment / G. Babenko // Microelementoses medicine. – 2001. – N 2. – P. 2–5).

3. Зозуля Ю. А. Свободно-радикальное окисление и антиоксидантная защита при патологии головного мозга / Ю. А. Зозуля, В. А. Барабой, Д. А. Сутковой. – М. : Знание, 2000. – 344 с. (Zozulya Y. Free radical oxidation and antioxidant protection in the pathology of the brain / Y. Zozulya, V. Baraboi, D. Sutkovoy. – M. : Knowledge-M, 2000. – 344 p.).
4. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов [и др.]; под ред. А. Н. Коновалова. – М. : АНТИДОР, 1998. – Т. 1. – 550 с. (Clinical guidelines for traumatic brain injury / A. Konovalov, L. Likhтерman, A. Potapov [et al.]; about red. A. Konovalov. – M. : Antidor, 1998. – Vol. 1. – 550 p.).
5. Кудрин А. В. Микроэлементы в неврологии / А. В. Кудрин, О. А. Громова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 304 с. (Kudrin A. Trace elements in neurology / A. Kudrin, O. Gromova. – M. : GEOTAR-Media, 2006. – 304 p.).
6. Лихтерман Л. Б. Неврология черепно-мозговой травмы / Л. Б. Лихтерман. – М., 2009. – 385 с. (Likhтерman L. Neurology traumatic brain injury / L. Likhтерman. – M.; 2009. – 385 p.).
7. Мартынова С. Н. Метаболические эффекты меди и кобальта (обзор) / С. Н. Мартынова, В. Н. Зовский // Экспериментальная і клінічна медицина. – 2010. – № 2. – С. 42–49 (Martynova S. Metabolic Effect of copper and cobalt (review) / S. Martynova, V. Zovsky // Experimental and Clinical Medicine. – 2010. – N 2. – P. 42–49).
8. Скальный А. В. Микроэлементозы человека (диагностика и лечение) / А. В. Скальный. – М. : Оникс, 2001. – 70 с. (Skalniy A. Microelementoses person (diagnosis and treatment) / A. Skalniy. – M. : Onyx, 2001. – 70 p.).
9. Черепно-мозговая травма: сучасні принципи невідкладної допомоги: навч.-метод. посіб. / Є. Г. Педаченко, І. П. Шлапак, А. П. Гук, М. М. Пилипенко. – К. : Варта, 2007. – 312 с. (Traumatic brain injury: modern principles of first aid: methodical handbook / E. Pedachenko, I. Shlapak, A. Guk, M. Pylypenko. – K. : Varta, 2007. – 312 p.).
10. Шевага В. М. Оксид азоту, перекисне окислення ліпідів і вміст пептидів середньої молекулярної маси в гострому і проміжному періодах легкої черепно-мозкової травми / В. М. Шевага, Б. В. Задорожна, А. В. Паєнок // Український нейрохірургічний журнал. – 2004. – № 4. – С. 30–37 (Shevaga V. Nitric oxide, peroxide oxidation of lipids and middle-mass molecules in acute and intermitted periods of light-brain trauma / V. Shevaga, B. Zadorozhna, A. Payenok // Ukrainian Neurosurgical Journal. – 2004. – N 4. – P. 30–37).
11. Шевченко О. П. Клинико-диагностическое значение церулоплазмينا (лекция) / О. П. Шевченко, О. В. Орлова // Клиническая лабораторная диагностика. – 2006. – № 7. – С. 23–33 (Shevchenko O. Clinical diagnostic value of ceruloplasmin (lecture) / O. Shevchenko, O. Orlova // Clinical Laboratory Diagnostics. – 2006. – N 7. – P. 23–33).
12. Andrew I. R. Maas Moderate and severe traumatic brain injury in adults / I. R. Andrew, N. Stocchetti, R. Bullock // Lancet Neurology. – 2008. – N 7. – P. 728–741.

Стаття надійшла до редакції журналу 30 листопада 2015 р.

Динаміка змін вмісту міді в сироватці крові хворих із черепно-мозковою травмою легкого і середнього ступенів важкості в мирний час та у вояків антитерористичної операції з мінно-вибуховою черепно-мозковою травмою в гострому та проміжному періодах

Б. В. Задорожна, В. М. Шевага, М. Г. Семчишин

Із метою дослідження динаміки змін вмісту міді в сироватці крові хворих із черепно-мозковою травмою легкого і середнього ступенів важкості в мирний час та у вояків антитерористичної операції з мінно-вибуховою черепно-мозковою травмою (ЧМТ) в гострому та проміжному періодах комплексно обстежено 283 хворих із ЧМТ легкого і середнього ступенів важкості в гострому та проміжному періодах і 218 вояків АТО з мінно-вибуховою ЧМТ. 20 практично здорових осіб увійшли до контрольної групи для хворих із ЧМТ в мирний час і 20 бійців АТО з політравмою – для вояків АТО з мінно-вибуховою ЧМТ. Рівень міді в сироватці крові визначали методом атомної абсорбції на спектрофотометрі.

Концентрацію міді в сироватці крові визначали на 1–2-гу, 3–5-ту, 7–10-ту, 14–21-шу добу і через місяць після травми. Аналіз результатів дослідження показав, що у всіх хворих із ЧМТ на мирній території концентрація міді в сироватці крові була достовірно вища ($p < 0,05$) порівняно з контролем протягом усього періоду спостереження. Найвищі показники спостерігались у хворих із ЗГМСС, а найнижчі – у пацієнтів зі СГМ. Критично високим вміст міді утримувався на 3–5-ту і 7–10-ту добу, однак через місяць після травми він знизився, проте залишився істотно вищим ($p < 0,05$) від показника групи порівняння. Аналіз динаміки змін концентрації міді у вояків АТО показав, що у всіх бійців у сироватці крові вміст міді був вірогідно вищим упродовж усього періоду спостереження як щодо контролю, так і між добами в кожній підгрупі ($p < 0,05$), а також порівняно з отриманими даними між підгрупами ($p^1 < 0,05$, $p^2 < 0,05$, $p^3 < 0,05$). Найсуттєвіші різниці вмісту міді в сироватці крові були у бійців із ЗГМЛС і ЗГМСС, менші – при СГМ.

Високі показники концентрації міді в сироватці крові слугують маркером судинної патології, викликають оксидантний стрес, що є чинником склеротизації церебральних судин.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, гострий і проміжний період, мідь.

The Dynamics of Changes of the Copper Concentration in the Blood Serum in Patients with Craniocerebral Trauma of Mild and Moderate Severity in Peaceful Time and in Soldiers of Anti-terrorist Operation with Mine Explosive Brain Injury in Acute and Intermediate Periods

B. Zadorozhna, V. Shevaga, M. Semchyshyn

Purpose of the study. To study the level of trace element of copper in the blood serum of patients in the brain injury of mild and moderate severity and in soldiers of anti-terrorist operation with mine explosive brain injury during acute and intermediate periods.

Materials and research methods. Complex examination of 283 patients with brain injury of mild and moderate severity in acute and intermediate periods was carried out as well as of 218 soldiers of anti-terrorist operation with mine explosive craniocerebral trauma. 20 almost healthy volunteers made the control group for patients of a peaceful time and 20 soldiers of anti-terrorist operation with politrauma - for patients with mine explosive brain injury. The level of trace element of copper in the serum of blood was investigated by means of atomic – absorption spectroscopy.

Results of the investigation and their discussion. The concentration of copper in the serum of blood examination on the 1-2, 3-5, 7-10, 14-21 days, and in 1 month after the trauma was found out. Analysis of the results examination show, that with all patients with brain injury on peaceful territory the concentration of copper in the serum of blood was reliably higher ($p < 0.05$) as compared with the control group during all the period of observation. The highest degree index was observed in patients with cerebral contusion of mild degree, the lowest - in patients with cerebral concussion. Critically high levels of copper were observed on 3-5 and 7-10 days, but in 1 month after trauma it reduced, however remained quite higher ($p < 0.05$) than the index in the comparison group. Analysis of dynamics changes of the copper concentration in soldiers of the anti-terrorist operation show, that in all the soldiers' blood serum the contents of copper was significantly higher during all the observation period, as compared with the control group ($p < 0.05$), and also as compared to the received facts in the other group ($p^1 < 0.05$, $p^2 < 0.05$, $p^3 < 0.05$). The essential difference in the contents of copper in the serum of blood was observed in the soldiers with cerebral contusion of mild severity and cerebral contusion of moderate severity, lessened by the cerebral concussion.

Area of results application. Neurology.

Conclusion. High indices of copper concentration in the serum of blood indicates about the vessel pathology and causes oxidative stress, that is a factor for sclerosis cerebral vessels.

Keywords: brain injury, acute and intermediate period, copper.