

УДК 616.831-001(756)612.017.1

Влияние степени тяжести повторной черепно-мозговой травмы на состояние клеточного иммунитета

Каджая Н.В., Потапова А.И.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины, г. Киев, Украина

Проанализировано состояние клеточного иммунитета при повторной черепно-мозговой травме (ЧМТ) в зависимости от тяжести первичной и повторной черепно-мозговых травм.

При повторной ЧМТ происходят угнетение Т-клеточного звена иммунитета, что проявляется снижением в крови уровня Т-хелперов, натурально-киллерных субпопуляций лимфоцитов и активация В-клеточного звена. Повторные легкие и среднетяжелые ЧМТ характеризуются разнонаправленными изменениями в клеточном иммунитете, которые при легкой повторной травме проявляются сохранностью и активацией Т-цитотоксических реакций иммунитета, а при среднетяжелой повторной травме — активацией В- и подавлением Т-клеточных иммунных реакций. Изменения в клеточном звене иммунитета при повторных ушибах головного мозга не зависят от степени тяжести первичной травмы.

Ключевые слова: повторная черепно-мозговая травма, степень тяжести травмы, субпопуляции лимфоцитов, клеточный иммунитет.

Вступление. Иммунная и нервная системы оказывают сложное взаиморегулирующее влияние друг на друга. Нейромодулирующий эффект иммунорегуляторных факторов (цитокинов) воспринимается нейрональными структурами различных отделов мозга, особенно гипоталамическими, нарушение состояния которых, в свою очередь, обуславливает патологию нервной регуляции иммунной системы [2].

Учитывая тот факт, ЧМТ сопровождается неизбежной (по сути саногенетической) реакцией иммунной системы на повреждение мозговой ткани [4, 10], то нарушение различной степени выраженности центральных нервных механизмов регуляции иммунитета вносит свои коррективы в интенсивности и направленности иммунного ответа.

Такие сложные взаимоотношения нервной и иммунной систем привели к выделению при ЧМТ ряда иммунологических синдромокомплексов: синдрома вторичного иммунодефицита, аутоиммунного, аутоагрессивного, асимметрии в иммунном ответе [9].

Иммунная система, обладая собственными ауторегуляторными механизмами, частично компенсируется экстрасистемной регуляцией. Однако затруднения течения ауторегуляторных механизмов может привести к манифестации ранее скрытых физиологических влияний нервной системы, которая может вызвать патологию иммунной системы [7].

Вышеизложенное показывает важное значение иммунологических нарушений в развитии травматической болезни головного мозга. Таким образом, травматическую болезнь головного мозга следует рассматривать не как процесс, а как реакцию всего организма, в том числе и иммунной системы, на травму ЦНС.

Многими авторами [3, 5, 6] показана связь нарушений иммунной системы, проявляющаяся снижением общего иммунного статуса и развитием клеточно-гуморальной нейросенсибилизации с прогрессивным исходом первичной ЧМТ.

В то же время недостаточно изучены нарушения в системе иммунитета при повторной ЧМТ, которая протекает тяжелее как в острый, так и в отдаленный период, что подтверждает практически двукратное увеличение срока прогрессивного течения отдаленного периода, даже после легкой повторной ЧМТ — 54,5% против 25,7% при первичной ЧМТ [1].

В этой связи **целью** настоящей работы явилось изучение изменений в клеточном звене иммунитета, отражающем состояние различных реакций иммунной системы.

Материалы и методы исследования. Обследовали 27 больных в возрасте от 20 до 50 лет с повторной ЧМТ, находившихся на лечении в Институте нейрохирургии. Контрольную группу составили 22 здоровых человека и 27 больных с первичной ЧМТ. Исследование состояния иммунного статуса проводили на 2-е-3-и сутки после получения ЧМТ по показателям клеточного звена иммунитета периферической крови.

Выделение мононуклеаров из периферической крови для иммунологических исследований проводили на градиенте плотности фикоколверографин 1,077 г/см³ согласно существующим рекомендациям по изучению лимфоцитов [8]. Фенотипическую характеристику субпопуляций лимфоцитов выполняли с помощью моноклональных антител фирмы «Сорбент» (Россия), в непрямом иммунофлуоресцентном тесте. В работе использовали следующие моноклональные антитела: СД-3 — для определения Т-лим-

фоцитов; СД-4 — для определения Т-хелперов; СД-8 — для определения Т-супрессоров-цитотоксических лимфоцитов; СД-16 — для определения натуральных киллеров; СД-20 — для определения В-лимфоцитов. Полученные из крови больных моноуклеары метили моноклональными антителами, согласно рекомендации и инструкции фирмы-изготовителя в объеме 0,1 мл. Учитывали реакции на проточном цитофлуориметре Becton Dickinson [11].

Статистическую обработку данных проводили с помощью программ статобработки для персонального компьютера с определением $M \pm m$ и показателя статистической достоверности (P).

Результаты и их обсуждение. Изменению в иммунной системе при повторной ЧМТ посвящено значительно меньше исследований, чем при первичной ЧМТ. В то же время анализ отдаленного периода течения ЧМТ показывает, что иммунные нарушения сохраняются очень длительное время после получения травмы. Описаны изменения в иммунной системе спустя 6–18 мес после первичной ЧМТ [3].

Достижения иммунологии последних 10–15 лет позволяют изучить иммунную систему более детально и важное значение на этом этапе придается состоянию клеточного звена иммунитета, а именно содержанию в крови основных субпопуляций лимфоцитов, выявляемых с помощью моноклональных антител.

Изменения в клеточном звене иммунитета у больных с повторной ЧМТ мы изучали в зависимости от степени тяжести первичной и повторной ЧМТ головного мозга (легкой и среднетяжелой).

В результате проведенных исследований установили, что у больных с повторной ЧМТ имеются определенные нарушения в системе клеточного звена иммунитета (табл. 1), которые выявляются на 2–е–3–и сутки после ЧМТ.

Было установлено, что содержание лейкоцитов и лимфоцитов в крови практически не отличается от показателей здоровых лиц и составляет $(5,01 \pm 0,18) \cdot 10^9$ /л лейкоцитов, $(37,1 \pm 2,66)\%$ лимфоцитов, у здоровых лиц контрольной группы — $(6,68 \pm 0,82) \cdot 10^9$ /л лейкоцитов и $(31,64 \pm 3,9)\%$ лимфоцитов. Содержание Т-лим-

фоцитов (СД-4⁺) положительных клеток у больных с повторной ЧМТ было несколько снижено и составляло $(61,3 \pm 4,8)\%$, тогда как содержание СД-3⁺ (Т-хелперов) лимфоцитов было достоверно снижено и составляло $(24,62 \pm 3,21)\%$ при контрольных значениях $(33,2 \pm 1,9)\%$. При повторной ЧМТ отмечали повышение уровня СД-8 лимфоцитов, который составлял $(25,1 \pm 5,44)\%$, что было недостоверно выше, чем в контроле. Изучение трех субпопуляций Т-лимфоцитов позволило выявить, что достоверно изменяется содержание лишь одной из них, а именно снижается уровень СД-4 лимфоцитов, обладающих хелперными функциями, играющими ведущую роль в реакциях специфического иммунитета.

Содержание в крови В-лимфоцитов (СД-20⁺) было увеличено по сравнению с контролем и составило $(12,86 \pm 1,66)\%$, в контроле — $(7,8 \pm 1,04)\%$. Различия в целом недостоверны, имеется лишь тенденция к увеличению процентного содержания В-лимфоцитов.

Содержание в крови естественных киллерных клеток СД-16⁺ лимфоцитов у больных с повторной ЧМТ достоверно снижалось до $(12,41 \pm 2,4)\%$ по сравнению с контролем (здоровые лица). Известно, что СД-16⁺ лимфоциты являются ответственными за естественную резистентность организма к опухолевым и измененным вирусом клеткам, к возбудителям инфекционных заболеваний, в частности вирусам, простейшим.

Таким образом, изучение показателей клеточного звена иммунитета при повторной ЧМТ показало снижение уровня СД-4 Т-хелперов и естественных цитотоксических лимфоцитов при неизменном содержании других субпопуляций лимфоцитов. Следовательно, отмечалась тенденция к лимфоцитозу и увеличению содержания В-лимфоцитов, но эти показатели недостоверны. Учитывая то положение, что мы анализировали всех больных с повторной ЧМТ вне зависимости от степени ее тяжести или характера первичной травмы вероятно многие изменения в иммунной системе нивелировались.

С целью определения более детальных изменений в иммунной системе, а так же влияния степени тяжести ЧМТ на клеточный иммунитет больных разделили на 2 группы: 1-я группа

Таблица 1. Содержание основных субпопуляций лимфоцитов в крови больных с повторной ЧМТ

Группа наблюдений	Число наблюдений	Лейкоциты, $\cdot 10^9$ /л	Отдельные лимфоцитарные субпопуляции, %						
			Лимфоциты	СД-3	СД-4	СД-8	Иммуно-регуляторный индекс	СД-20	СД-16
Больные с повторной ЧМТ	27	$5,01 \pm 0,18$	$37,6 \pm 2,66$	$61,3 \pm 4,8$	$24,6^* \pm 3,21$	$25,15 \pm 5,44$	$1,46 \pm 0,26$	$12,84 \pm 1,66$	$12,41 \pm 2,41^*$
Доноры	22	$6,68 \pm 0,82$	$31,64 \pm 3,9$	$65,8 \pm 4,2$	$33,22 \pm 1,9$	$21,5 \pm 2,0$	$1,81 \pm 0,19$	$7,8 \pm 1,04$	$18,9 \pm 2,3$

Примечание: * — достоверные различия с контролем (P<0,05).

— больные с легкой и 2-я — со среднетяжелой повторной травмой головного мозга. У больных изучали содержание отдельных субпопуляций лимфоцитов в крови.

Изучение иммунных показателей в крови больных с повторной ЧМТ позволило установить следующие изменения в содержании определенных субпопуляций Т- и В-лимфоцитов. Так, у больных с сотрясением мозга (табл. 2) отмечали (по сравнению с контролем) достоверное увеличение в крови содержания лимфоцитов до $(43,2 \pm 1,4)\%$, в то время как при ушибах мозга наблюдали такой же уровень лимфоцитов, как и в контроле. Относительный лимфоцитоз был достоверно выше при повторной легкой травме по сравнению с таковым при среднетяжелой травме. Количество СД-3⁺ Т-лимфоцитов было также несколько выше при легкой травме, а при среднетяжелой — имело место снижение уровня Т-лимфоцитов. Содержание В-лимфоцитов у больных с сотрясением мозга в крови изменялось по сравнению с нормой и составляло $(8,2 \pm 1,0)\%$ и $(7,8 \pm 1,04)\%$ соответственно, а при ушибах головного мозга средней степени тяжести отмечали достоверное его повышение по сравнению с таковым при легкой ЧМТ или данными контрольных групп. Следовательно, степень тяжести повторной травмы головного мозга неоднозначно влияет на систему иммунитета, что проявляется разнонаправленными изменениями в составе основных субпопуляций лимфоцитов. Отмечали увеличение общего содержания Т-лимфоцитов (СД-3) на фоне стабильной концентрации В-лимфоцитов, тогда как для ушибов средней степени тяжести было характерным увеличение содержания В-лимфоцитов в крови на фоне неизменного уровня Т-СД-3 лимфоцитов.

Изучение содержания субпопуляционного состава Т-лимфоцитов в крови при повторной ЧМТ позволило также выявить неоднозначные изменения. Так, содержание Т-хелперов — СД-4⁺ лимфоцитов у пациентов обеих групп было примерно одинаково снижено по отно-

шению к контролю и равнялось $(28,1 \pm 4,16)\%$ и $(23,3 \pm 3,71)\%$, в то время как было выявлено различие в содержании СД-8 — Т-супрессорных лимфоцитов, количество которых было достоверно увеличено при сотрясении и имело тенденцию к снижению у больных с ушибами мозга. Различия в содержании Т-супрессорных СД-8⁺ лимфоцитов у пациентов этих двух групп было достоверным, что указывало на зависимость содержания указанных лимфоцитов от степени тяжести травмы.

Уровень натуральных киллерных клеток (СД-16) у больных обеих групп был снижен по сравнению с контролем, но достоверно не отличался у этих больных и составлял у пациентов с сотрясением мозга $(15,8 \pm 4,5)\%$, с ушибами головного мозга — $(13,41 \pm 1,2)\%$.

Необходимо также отметить, что при сотрясении мозга больше, чем при ушибе мозга, угнеталась величина иммунорегуляторного индекса, которая составляла $(0,9 \pm 0,2)\%$ при сотрясении мозга и $(1,2 \pm 0,25)\%$ — при ушибах, что свидетельствовало о более динамичных нарушениях в содержании СД-4 и СД-8 лимфоцитов, отвечающих за хелперные, цитотоксические и супрессорные функции.

Таким образом, повторная ЧМТ оказывает воздействие на клеточный иммунный ответ, вызывает снижение или повышение уровня определенных субпопуляций лимфоцитов. Как показывают представленные выше данные, изменения в иммунитете зависят от степени тяжести травмы, причем как при легкой ЧМТ, так и при более тяжелой повторной ЧМТ (ушибах средней степени тяжести) отмечаются изменения в составе основных субпопуляций лимфоцитов, однако линейной зависимости нарушений в иммунных показателях от степени тяжести травмы установить не удалось. Так, при сотрясении головного мозга выявили лимфоцитоз, недостоверное снижение уровня СД-4 лимфоцитов, достоверное увеличение количества СД-8 цитотоксических супрессорных лимфоцитов и недостоверное снижение про-

Таблица 2. Состояние Т-клеточного звена иммунитета у больных с повторной травмой различной степени тяжести

Группа наблюдения	Число наблюдений	Лейкоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$	Отдельные лимфоцитарные субпопуляции, %						
			Лимфоциты	СД-3	СД-4	СД-8	Иммунорегуляторный индекс	СД-20	СД-16
Больные с легкой травмой	12	$4,2 \pm 0,6$	$43,2^{**} \pm 1,4^*$	$66,8 \pm 4,8$	$28,0 \pm 4,16$	$31,4^{**} \pm 3,9^*$	$0,9^* \pm 0,2$	$8,2^* \pm 1,0$	$15,8 \pm 4,5$
Больные со среднетяжелой травмой	15	$5,35 \pm 0,4$	$34,5 \pm 2,6$	$57,4 \pm 2,7$	$23,3 \pm 3,7$	$23,8 \pm 3,7$	$12,4 \pm 0,25$	$13,36 \pm 1,1^*$	$13,4 \pm 1,2^{**}$
Доноры	22	$6,68 \pm 0,82$	$31,64 \pm 3,9$	$65,8 \pm 4,2$	$33,22 \pm 1,9$	$21,5 \pm 2,0$	$1,81 \pm 0,19$	$7,8 \pm 1,04$	$18,9 \pm 2,3$

Примечание: * — достоверные различия показателей 1-й и 2-й групп ($P < 0,05$).

** — достоверные различия показателей контрольной и одной из исследованных групп.

центного содержания натуральных киллерных CD-16⁺ клеток. Обобщая выявленные изменения клеточного звена иммунитета при легкой ЧМТ, мы установили преимущественное угнетение В-клеточного и натурально-киллерного участка (звена) иммунной системы, наряду с активацией увеличения процентного содержания цитотоксических супрессорных CD-8 лимфоцитов, что можно трактовать как активацию Т-хелпер I порядка иммунного ответа и торможение Т-хелпер II порядка иммунного ответа.

При среднетяжелой повторной ЧМТ отмечали несколько иную картину, а именно: Т-клеточное звено (содержание Т-лимфоцитов, Т-супрессоров) практически не изменялось по сравнению с контролем (здоровые лица), тогда как уровень В-лимфоцитов достоверно повышался, что может свидетельствовать об активации В-клеточного иммунного ответа. Наблюдали также достоверное уменьшение процентного содержания в крови CD-16, что позволяет говорить о подавлении реакций естественной цитотоксичности.

Выявленные различия в изменениях клеточного звена иммунитета в зависимости от степени тяжести повторной травмы, являются отражением патогенетических механизмов, характеризующих легкие и среднетяжелые ЧМТ. По-видимому, при легкой ЧМТ (в отличие от среднетяжелой ЧМТ) имеет место развитие общего адаптационного синдрома, стресс-реакции и нарушения гипоталамогипофизарной регуляции [7], а также эндорфин-пептидной регуляции в ЦНС [12] и во всем организме, что приводит в одном случае к активации Т-клеточного CD-4, 8 иммунного ответа и снижению количества В-лимфоцитов, а в другом (при более тяжелой травме) — к торможению образования НК-клеток и увеличению В-клеточной субпопуляции лимфоцитов.

Выявленные различия в составе основных субпопуляций лимфоцитов указывают на неодинаковое их участие в патогенезе травматической болезни мозга. При легкой ЧМТ будут участвовать в основном Т-клеточные иммунные реакции, тогда как при среднетяжелой ЧМТ возможно участие как Т-клеточных, так и В-лимфоцитозависимых гуморальных, аутоантителопродуцирующих иммунных реакций.

Данное положение является важным при изучении отдаленного периода ЧМТ, так как известно, что гуморальные иммунные реакции имеют более длительную протяженность с тенденцией к нормализации, а аутоантителоиндуцированные иммунопатологические реакции (например, системная красная волчанка, ревматизм, аутоиммунный тиреотоксикоз) имеют длительное прогрессивное хроническое течение.

Снижение уровня естественных киллеров в крови, особенно при ушибах головного мозга, может свидетельствовать о подавлении естес-

твенной резистентности и повышении чувствительности к различным возбудителям, в том числе к нейровирусной хронической инфекции, например, герпес-группы, что может тормозить восстановление и репарацию поврежденных структур мозга. Наконец, полученные данные имеют важное значение для целенаправленной коррекции выявляемых иммунных нарушений. При легкой ЧМТ иммунокоррекция должна быть направлена на торможение иммунных реакций Т-клеточного типа, тогда как при ушибах мозга иммунокоррекция должна быть направлена на подавление гуморальных аутоиммунных реакций и стимуляцию естественной резистентности.

Важным для понимания патогенеза повторной ЧМТ является вопрос о роли первичной травмы и ее последствий в местных и общих механизмах развития повторной травмы. Является ли первичная травма благоприятным (тренирующим) или неблагоприятным фактором для развития повторной травмы. Практически неизученным является вопрос об изменениях в иммунной системе, их направленности и интенсивности в зависимости от характера первичной травмы, а именно сотрясения и ушибе мозга. В проведенных исследованиях мы сопоставили и изучили изменения клеточного звена иммунитета, возникающие при повторной ЧМТ, а именно при ушибах мозга, которые возникали на фоне перенесенного ранее сотрясения или ушиба головного мозга различной степени тяжести. Установлено, что большинство показателей клеточного иммунитета имели односторонний характер изменений. Так, содержание лейкоцитов в крови у пациентов обеих групп (табл. 3) было одинаковым и составляло $(5,33 \pm 0,12) \cdot 10^9/\text{л}$ и $(5,35 \pm 0,4) \cdot 10^9/\text{л}$.

Содержание лимфоцитов в крови у больных обеих групп с повторной травмой было немного выше у пациентов, первичной травмой у которых была легкая ЧМТ, оно составляло $(39,7 \pm 26,7)\%$, тогда как у больных, первичной травмой у которых была среднетяжелая ЧМТ, оно равнялось $(34,4 \pm 2,7)\%$. Эти различия статистически не достоверны ($P > 0,05$). Аналогичная тенденция наблюдалась при анализе содержания общих Т-лимфоцитов (CD-3⁺) и Т-хелперов (CD-4). Так, у больных 1-й группы, первичной травмой у которых была легкая ЧМТ, отмечали несколько повышенный уровень лимфоцитов и Т-хелперов — $(64,08 \pm 4,2)\%$ и $(25,5 \pm 2,5)\%$, чем у больных, первичной травмой у которых был ушиб головного мозга средней степени тяжести — $(57,4 \pm 2,7)\%$ и $(23,3 \pm 3,7)\%$ соответственно. Содержание CD-8 лимфоцитов у больных обеих групп было практически одинаковым и составляло $(23,15 \pm 0,5)\%$ и $(23,8 \pm 3,7)\%$ соответственно. Иммунорегуляторный индекс, отражающий соотношение Т-хелперных лимфоцитов, был практически одинаковым и равнялся $(1,52 \pm 0,21)$

Таблица 3. Состояние Т-клеточного звена иммунитета при повторных ЧМТ в зависимости от степени тяжести первичной травмы

Первичная ЧМТ	Число наблюдений	Лейкоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$	Отдельные лимфоцитарные субпопуляции, %						
			Лимфоциты	СД-3	СД-4	СД-8	Иммунорегуляторный индекс	СД-20	СД-16
Легкая ЧМТ	14	5,33±0,15	39,3±2,67	64,8±4,2	25,0±2,5	25,5±0,6	1,52±0,21	10,21±1,47	11,67±1,8*
Ушиб средней и тяжелой степени	13	5,35±0,1	34,4±2,7	57,4±2,7	23,3±3,7*	23,8±3,7	12,4±0,2	13,36±1,1	13,4±1,2*
Доноры	22	6,68±0,82	31,64±3,9	65,8±4,2	33,22±1,9	21,5±2,0	1,81±0,19	7,8±1,04	18,9±2,3

Примечание. * — достоверные различия показателей с контролем.

единицы и $(1,25 \pm 0,2)$ единицы. В отличие от Т-клеточного звена иммунитета содержание В-лимфоцитов в крови оказалось больше у больных, первичной травмой у которых был ушиб мозга средней степени тяжести, оно равнялось $(13,3 \pm 1,1)\%$, тогда как у больных, первичной травмой у которых была легкая ЧМТ, оно составляло $(10,2 \pm 1,47)\%$. Содержание натуральных киллерных клеток было примерно одинаково у пациентов обеих групп и равнялось $(12,67 \pm 1,84)\%$ и $(13,4 \pm 1,2)\%$ соответственно. Следовательно, проведенными исследованиями нам не удалось установить различий в реакции клеточного звена иммунитета в зависимости от характера первичной травмы, сотрясения или ушиба головного мозга различной степени тяжести. В то же время, у пациентов обеих групп отмечали достоверное снижение уровня Т-хелперных лимфоцитов по сравнению с таковым у здоровых лиц. Достоверно было снижено процентное содержание натуральных киллерных клеток в крови по сравнению с таковым у здоровых лиц.

Таким образом, независимо от степени тяжести первичной травмы повторная среднетяжелая травма вызывает в иммунной системе нарушения, вызывающие изменение содержания лимфоцитов, а именно Т-хелперов, В-лимфоцитов и НК-клеток, уровень одних снижается, а других — повышается, что свидетельствует о разнонаправленном супрессивном стимулирующем действии факторов травмы на иммунитет.

При повторной ЧМТ имеют место нарушения в клеточном иммунитете, которые зависят от степени тяжести травмы и меньше от исходной первичной травмы. В отличие от первичной травмы, при которой отмечается снижение уровня и Т- и В-лимфоцитов [4, 5], при повторной ЧМТ чаще уменьшается содержание Т-лимфоцитов, а количество В-лимфоцитов имеет даже тенденцию к относительному повышению, что может косвенно подтверждать более интенсивное развитие аутоиммунных реакций

гуморального типа, а именно аутоантител, что уже отмечали некоторые авторы [6].

Кроме того, снижение в крови уровня и СД-4 и НК-клеток свидетельствует о том, что стрессреализующие факторы, которые возникают при любой травме, приводят к подавлению этих клеток, что способствует формированию селективной иммунной недостаточности, при которой возможна активация оппортунистических инфекций микробно-вирусной этиологии. Это объясняет рост инфекционно-воспалительных осложнений в указанный период [7] и прогрессивное течение в большинстве случаев повторной травмы [1].

Выводы. При повторной ЧМТ происходит угнетение Т-клеточного звена иммунитета, что проявляется снижением в крови уровня Т-хелперов, натурально-киллерных субпопуляций лимфоцитов и активацией В-клеточного звена.

Повторные легкая и среднетяжелая ЧМТ характеризуются разнонаправленными изменениями в клеточном звене иммунитета, при легкой повторной травме имеет место сохранность и активация Т-цитотоксических реакций иммунитета, а при среднетяжелой повторной травме — активация В- и подавление Т-клеточных иммунных реакций.

Изменения в клеточном иммунитете при повторных ушибах головного мозга в основном не зависят от степени тяжести первичной травмы.

Список литературы

1. Горбунов В.И., Лихтерман Л.Б., Ганнушкина И.В. Иммунопатология травматической болезни головного мозга. — Ульяновск: СВНУ, 1996. — 258 с.
2. Крыжановский Г.И. Мигаева С.В. Патология нервной регуляции в генезе иммунных расстройств при заболеваниях ЦНС // Журн. невропатол. и психиатр. — 1998. — №5. — С.60–63.
3. Лисяный Н.И., Черенько Т.М. Определение нейроспецифических белков в крови больных с закрытой ЧМТ и их диагностическое значение // Журн. невропатол. и психиатр. — 1987. — №2. — С.50–53.

4. Ромоданов А.П., Лисяный Н.И. Иммунореактивность организма при черепно-мозговой травме. — К.: Здоров'я, 1991. — 275 с.
5. Руденко В.А. Изменения клеточных и гуморальных реакций иммунитета при черепно-мозговой травме и возможность их коррекции: Автореф. ... дис. канд. биол. наук. — К. — 1985. — 22 с.
6. Современные представления о патогенезе закрытой черепно-мозговой травмы / Под ред. Е.Г. Педаченко. — К.: ТОВ Задруга, 1996. — 282 с.
7. Старченко А.А. Клиническая нейроиммунология хирургических заболеваний головного мозга. — СПб: Медизд-во, 2001. — Т.1. — 328 с.
8. Фримель Г. Иммунологические методы исследований. — М.: Медицина, 1987. — 265 с.
9. Черепно-мозговая травма: Клиническое руководство. — М.: Антидор, 2002. — 632 с.
10. Condemi J.J. The autoimmune disease // JANA. — 1992. — V.268, N20. — P.2882-2892.
11. Parcs D.R., Lanier L., Herrengerg L.A. Flow cytometry and fluorescence activated cell sortins (Facs) // Handbook of Experimental Immunology, 1986. — P.302-324.
12. Wybren J. Enkephalins and endorphins as modifiers of the immune system present and future // Fed. Proc. — 1985. — V.49. — P.93-94.

Вплив ступеня тяжкості повторної черепно-мозкової травми на стан клітинного імунітету

Каджая Н.В., Потапова А.И.

Проаналізований стан клітинного імунітету у потерпілих при повторній черепно-мозковій травмі (ЧМТ) залежно від тяжкості її та первинної ЧМТ.

При повторній ЧМТ спостерігали пригнічення клітинної ланки імунітету, що супроводжувалося зменшенням у крові кількості Т-хелперів, патрульно-кілерних субпопуляцій лімфоцитів та активацією В-лімфоцитів.

Повторна ЧМТ легка та середньої тяжкості характеризувалася різноспрямованими змінами клітинного імунітету, які за легкого перебігу травми проявлялися збереженням та активацією Т-цитотоксичних реакцій імунітету, а за повторної ЧМТ середньої тяжкості — активацією В- та пригніченням Т-клітинних імунних реакцій.

Зміни клітинного імунітету при повторному забої головного мозку не залежать від тяжкості первинної травми.

The repeated brain trauma severity influence on the on the cell immunity condition

Kadzhaya N.V., Potapova A.I.

Cell immunity changes were studied in patients with repeated brain trauma depending on the severity of the primary and repeated brain trauma.

In case of repeated brain trauma T-cells immunity chain was depressed, that was displayed as T-helpers level natural-killers decrease and activation of the B-cells.

Repeated mild and severe brain trauma was characterized by multidirectional changes in cell immunity, which in case of mild repeated brain trauma manifested themselves in retention and activation of T-cytotoxic reactions and in case of severe repeated trauma — in the activation of B- and depression of T-cell immune reactions.

Cell immunity changes in case of repeated brain injuries were not depended on the severity of trauma.

Комментарий

к статье Каджая Н.В., Потаповой А.И. «Влияние степени тяжести повторной черепно-мозговой травмы на состояние клеточного иммунитета»

Представленная для рецензии статья посвящена иммунным нарушениям при повторной ЧМТ. Характер иммунных нарушений хорошо изучен при различных формах легкой травмы и ее последствиях, в то же время при повторной травме они исследованы недостаточно. По этой причине настоящая работа представляет важный теоретический и практический интерес, так как в большинстве случаев повторная травма характеризуется прогрессивным течением, в патогенезе которой важную роль могут играть иммунопатологические реакции.

В данной работе поставлена конкретная задача: изучить клеточное звено иммунитета у больных с ЧМТ. Оно является ведущим в определении иммунных реакции организма и подвержено изменениям под воздействием факторов нейрогуморальной регуляции и нарушается при ЧМТ. Фактором, который также может иммуносупрессивно воздействовать на иммунную систему, является оппортунистическая инфекция, в частности, вызываемая вирусами герпеса, цитомегаловирусами, которые активизируются при снижении Т-клеточного иммунитета.

Авторы установили, что повторная травма оказывает иммуносупрессивное воздействие на Т-клеточный иммунитет, особенно субпопуляцию CD-4+ лимфоцитов. Достоверно снижается уровень CD-16+ лимфоцитов, отвечающих за естественную киллерную активность.

Интенсивность и направленность изменений, как показали проведенные исследования, зависят от степени тяжести травмы. Легкая повторная травма протекает при незначительных изменениях, тогда как тяжелая вызывает подавление Т-клеточных реакций и активацию Т-звена иммунитета, что свидетельствует о переключении иммунного ответа на Th-2 путь. Авторы показали, что направленность иммунных нарушений практически не влияет на тяжесть первичной травмы и в основном определяется повторной травмой.

Гиперактивация В-звена иммунитета предполагает развитие гуморальной иммунной реакции с продукцией аутоантител к антигенам мозга, что может оказывать существенное влияние на ход травматической болезни мозга, определять ее прогрессивное течение.

*Н.И.Лисяный, доктор мед. наук, профессор,
зав. отделом нейроиммунологии*

Института нейрохирургии им.акад.А.П.Ромоданова АМН Украины