

УДК 616.831—001.31—036.11—02:616.831—005.4—005.98—053.8/88

Возрастные особенности обмена биогенных аминов при тяжелой черепно-мозговой травме

Дзяк Л.А., Зозуля О.А.

Днепропетровская государственная медицинская академия, г.Днепропетровск, Украина

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, биогенные амины, обмен, возраст.

При общем росте травматизма частота черепно-мозговой травмы (ЧМТ) увеличивается как относительно, так и абсолютно, давая более половины летальных исходов при несчастных случаях [1,5,7]. По данным некоторых авторов [8], смертность от травмы черепа и головного мозга достигает 41,13 случаев на 100 тыс. населения, будучи среди мужчин в 2 раза выше, чем среди женщин. При этом коэффициент смертности возрастает с 36,78 у лиц в возрасте до 20 лет до 100,83 у лиц в возрасте 55 — 59 лет [5]. По данным литературы [10], исход ЧМТ зависит также и от возраста пострадавших, так как летальность у пострадавших в возрасте до 20 лет составляет 42,8%, до 45 лет — 53,8%, до 60 лет — 57,3%. Вместе с тем, вопросы касающиеся изучения возрастных особенностей обмена биогенных аминов в острый период тяжелой ЧМТ, освещены недостаточно.

Целью настоящего исследования явилось изучение возрастных особенностей обмена биогенных аминов при тяжелой ЧМТ и выявление вероятных маркеров неблагоприятного течения и исхода травматической болезни головного мозга.

Материалы и методы. Для решения поставленной цели методом случайной выборки обследовали 195 больных с тяжелой ЧМТ, поступивших для лечения в областную клиническую больницу им. И.И.Мечникова г.Днепропетровска. Критериями для отбора и последующего обследования больных были: время поступления в стационар не более 12 ч от момента получения травмы, нарушение сознания на момент госпитализации не более 8 баллов по шкале ком Глазго (ШКГ). В обследование включали лиц мужского пола с открытой и закрытой ЧМТ, переломами костей свода, основания и лицевого черепа. Исключали больных с сопутствующей скелетной, абдоминальной или спинальной травмой.

В зависимости от возраста пострадавших разделили на две группы: 1-ю группу состави-

ли 122 больных в возрасте от 20 до 40 лет; 2-ю — 73 больных в возрасте от 41 года до 60 лет. Помимо особенностей клинического течения и исхода травматической болезни головного мозга, длительности коматозного состояния, степени его выраженности по ШКГ, изучали состояние симпатико-адреналовой системы (САС) по уровню экскретируемых с суточной мочой адреналина (А), норадреналина (НА), дофамина (ДФМ), ДОФА, тирозина (Т), а также гистаминореактивной и серотонинергической систем по уровню в суточной моче [4] гистамина (Г) и серотонина (С). Обследование проводили в 1, 3, 5, 7, 10 — 14-е сутки травматической болезни головного мозга. Полученные результаты обработали общепринятыми методами вариационной статистики [4].

Результаты. Анализ показал (табл. 1), что из 195 пострадавших с тяжелой ЧМТ выжило 102 человека, или 52,3%, умерли на этапах лечения 93 человека, что составило 47,7%. Из всех умерших 49 человек были в возрасте от 20 до 40 лет, а 44 человека — в возрасте от 41 года до 60 лет, то есть складывалось первоначальное впечатление об отсутствии влияния возраста пострадавших на исход травматической болезни головного мозга.

Вместе с тем, количественный анализ по возрастным группам (см. табл. 1) выявил, что из 122 больных 1-й группы умерли 49 (40,2%), а из 73 больных 2-й группы — 44 (60,1%). То есть увеличение возраста пострадавших до 60 лет обусловило рост летальности на 19,9%. Анализ также показал (табл. 2), что пик летально-

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от возраста и исхода ЧМТ

Исход (количество больных)	Возраст		Всего
	от 20 до 40 лет	от 41 года до 60 лет	
Выжили	73	29	102
Умерли	49	44	93
Всего	122	73	195

сти приходился на 7 — 14-е сутки посттравматического периода, когда умерли 35,5% — 30,1% от всех умерших без достоверной разницы по возрастным группам.

Вместе с тем, анализ длительности коматозного состояния среди выживших пациентов

Таблица 2. Распределение умерших больных различных возрастных групп в зависимости от времени с момента получения ЧМТ

Возраст	Время от момента ЧМТ					Всего
	до 24 ч	до 3 сут	до 7 сут	до 14 сут	более 14 сут	
от 20 до 40 лет	—	8	14	16	11	49
от 41 года до 60 лет	—	5	19	12	8	44
Всего	—	13	33	28	19	93

(табл. 3) выявил ограничение продолжительности его 3 сутками у 34 больных в возрасте от 20 до 40 лет. Это составило 46,5% среди выживших I-й группы или 33,3% от всех выживших. Аналогичная продолжительность комы была отмечена только у 12 больных в возрасте от 41 года до 60 лет. Это составило 41,3% от выживших 2-й группы или 11,7% от всех выживших. Длительность коматозного периода до 7 сут была отмечена у 28 больных 1-й группы, что составляло 38,3% от выживших в данной группе или 27,4% от всех выживших. Среди пострадавших 2-й группы длительность коматозного периода до 7 сут отмечали у 10 пациентов, что составляло 34,4% среди выживших данной группы или 9,8% от всех выживших. Длительность коматозного состояния до 14 сут имели 6 больных в возрасте от 20 до 40 лет. Это составляло 10% от всех выживших и вместе с тем соответствовало 8,1% для выживших 1-й группы и 17,3% — для выживших 2-й группы. То есть для лиц молодого возраста (20 — 40 лет) при благоприятном исходе тяжелой ЧМТ характерно укорочение длительности коматозного периода до 3 сут, тогда как по мере уве-

Таблица 3. Распределение выживших больных различных возрастных групп в зависимости от длительности комы

Возраст	Продолжительность комы					Всего
	до 24 ч	до 3 сут	до 7 сут	до 14 сут	более 14 сут	
от 20 до 40 лет	4	34	28	6	1	73
от 41 года до 60 лет	2	12	10	5	—	29
Всего	6	46	38	11	1	102

личения возраста пострадавших до 60 лет даже при благоприятном исходе тяжелой ЧМТ, выражена тенденция к увеличению его продолжительности до 7—14 сут.

Анализ обмена катехоламинов (КА) показал (табл. 4), что тяжелая ЧМТ и сопровождающая ее травматическая болезнь головного мозга являются для организма пострадавшего чрезвычайно сильными и длительно действующими стрессогенными факторами, обуславливающими не зависящее от возраста значительное возбуждение САС на протяжении всего периода наблюдения. Вместе с тем, адаптационные процессы в САС имели возрастные особенности. Так, своих максимальных значений ($269,4 \pm 48,6$ нмоль/сут) у лиц молодого возраста экскреторный А достигал в 1-е сутки посттравматического периода при стабильной тенденции к снижению в дальнейшем. У больных старшей возрастной группы уровень экскреторного А изменялся пикообразно. И если первый пик подъема (до $321,9 \pm 87,7$ нмоль/сут) соответствовал 1-м суткам посттравматического периода и объяснялся первичной, более выраженной, чем у молодых пациентов, реакцией на травму, то второй (до $445,9 \pm 49,7$ нмоль/сут) совпадал с 5-ми сутками, свидетельствуя о необходимости усиления мозгового кровотока, вероятно, с целью устранения усиливающейся к этому сроку кислородной недостаточности головного мозга.

Анализ уровня экскреторного НА как основного стрессреализующего амина САС у больных 1-й группы выявил пикообразный подъем его до $748,1$ нмоль/сут $\pm 173,1$ нмоль/сут на 7-е сутки при стабильно высоких значениях в 1—5-е посттравматические сутки. У лиц старшего возраста возбуждение норадреналового звена САС в целом было выражено в большей степени, но не имело тенденции к резким перепадам уровня экскреторного НА. Это свидетельствовало о большем спазме сосудов головного мозга и большей кислородной недостаточности головного мозга у лиц пожилого возраста на протяжении первых 5 сут после тяжелой ЧМТ.

Анализ А/НА выявил (табл. 4), что у пострадавших в возрасте от 20 до 40 лет первые 5 сут после травмы реализация стресса шла через оба звена САС с незначительным преобладанием медиаторного. И только на 7-е сут посттравматического периода значения его были на 71,3% ниже нормы, подтверждая резкую активацию норадреналового, стресс реализующего звена САС к этому сроку и свидетельствуя об угрозе возникновения вторичных ише-

Таблица 4. Динамика изменения экскреторных катехоламинов (нмоль/сут) у больных с тяжелой ЧМТ различного возраста (при n = 33 — 10, P<0,05)

Сутки	Возраст	А	НА	ДФМ	ДОФА	Г	А/НА	ДФМ/ДОФА
		М ± m	М ± m	М ± m	М ± m	М ± m		
Норма	от 20 до 40 лет	63,76 ± 6,73	73,22 ± 9,01	755,95 ± 83,49	767,52 ± 85,51	181,48 ± 6,71	0,87	0,98
	от 41 года до 60 лет	84,44 ± 23,42	43,48 ± 4,51	688,88 ± 74,14	1683,55 ± 279,07	181,77 ± 16,95	1,94	0,41
1-е	от 20 до 40 лет	269,37 ± 48,61	340,73 ± 83,70	854,29 ± 162,10	494,14 ± 90,21	330,83 ± 42,97	0,79	1,73
	от 41 года до 60 лет	321,88 ± 87,66	286,35 ± 69,03	1293,05 ± 311,41	679,43 ± 86,70	382,28 ± 46,11	1,12	1,90
3-и	от 20 до 40 лет	218,05 ± 37,61	340,73 ± 83,70	758,65 ± 101,63	567,42 ± 68,62	387,39 ± 57,54	0,64	1,34
	от 41 года до 60 лет	221,23 ± 39,14	286,35 ± 69,03	992,68 ± 310,52	679,43 ± 86,70	353,89 ± 31,07	0,77	1,46
5-е	от 20 до 40 лет	219,26 ± 47,33	301,58 ± 54,02	731,42 ± 96,56	831,19 ± 111,59	362,46 ± 32,88	0,73	0,88
	от 41 года до 60 лет	445,95 ± 149,71	295,21 ± 75,26	671,76 ± 119,85	931,02 ± 222,15	416,38 ± 44,66	1,51	0,72
7-е	от 20 до 40 лет	192,54 ± 29,34	748,07 ± 173,13	856,06 ± 163,41	822,80 ± 192,19	391,29 ± 45,80	0,26	1,04
	от 41 года до 60 лет	196,18 ± 67,02	135,13 ± 23,38	980,11 ± 264,66	929,35 ± 306,60	347,21 ± 50,51	1,45	1,05
10—14-е	от 20 до 40 лет	263,33 ± 50,25	199,32 ± 40,38	886,86 ± 151,66	522,74 ± 83,97	375,11 ± 36,14	1,19	1,70
	от 41 года до 60 лет	191,47 ± 37,02	325,46 ± 59,82	1382,33 ± 368,04	993,78 ± 223,96	414,67 ± 42,93	0,59	1,39

мических повреждений головного мозга к концу 1-й недели от начала заболевания, даже при благоприятном исходе травматической болезни. У пострадавших 2-й группы коэффициент А/НА имел другую динамику. Так, наибольшее (до 0,77—0,59 ус.ед.) отклонение его от нормы было характерным для 3-х и 10—14-х суток после травмы. То есть у лиц в возрасте от 41 года до 60 лет угроза вторичного ишемического повреждения и отека головного мозга возрастает к 3-м суткам после травмы и, что особенно важно, к концу 2-й нед заболевания. Последнее могло быть связано с присоединением вторичных, экстракраниальных осложнений, усугубляющих гипоксическое повреждение травмированного головного мозга.

Анализ лимитирующего стресс дофаминергического звена САС (см. табл. 4) выявил значительные возрастные особенности при адаптации пострадавших к тяжелой ЧМТ. Так, у больных молодого возраста уровень экскреторного ДФМ на 13,2% превышал норму в 1-е сутки после травмы, достоверно не отличался от нее до 5-х суток посттравматического периода. Повторное прогрессирующее усиление стресслимитирующих процессов в САС в виде увеличения содержания экскреторного ДФМ на 13—16% сверх нормы отмечалось соответственно на 7—14-е сутки наблюдения, свидетельствуя о гибких адаптационных возможностях молодого организма. Вместе с тем, у больных стар-

шей возрастной группы резко увеличивался экскреторный ДФМ в 1-е посттравматические сутки, когда уровень его на 87,7% превышал норму. С 3-х суток наблюдения уровень экскреторного амина начинал снижаться, практически достигая нормы к 5-м суткам после тяжелой ЧМТ. И только с 7-х суток и до конца срока наблюдения включались механизмы, ограничивающие реакцию САС на стресс, что подтверждалось ростом экскреторного ДФМ до 1382,3 нмоль/сут ± 368,0 нмоль/сут к 10—14-м суткам посттравматического периода. Это на 100,8% превышало норму и было на 6,9% выше исходного уровня. Анализ резервных возможностей САС по уровню экскретируемого с мочой ДОФА выявил большие резервные возможности САС по адаптации длительного стресса у больных 1-й группы, поскольку уровень ДОФА в ходе наблюдения не снижался более чем на 32% от нормы. У больных 2-й группы дефицит резервов САС был выражен в большей степени на протяжении всего срока наблюдения с максимальным снижением его на 59,7% от нормы в 1-е сутки наблюдения.

Таким образом, анализ особенностей обмена КА по возрастным группам показал, что независимо от исхода тяжелой ЧМТ у лиц в возрасте от 20 до 40 лет адаптационные процессы к травматическому стрессу проходят с меньшим возбуждением всех звеньев САС. Ранняя и быстрая активация ограничивающего

стрессдофаминергического звена САС позволяет не только предотвратить истощение ее резервов, но и обеспечить близкое к физиологическому уровню соотношение гормонального и медиаторного звеньев ее на протяжении первых 5 сут после травмы. И только к 7-м суткам посттравматического периода вследствие резкого возбуждения стрессреализующего норадреналового звена САС формируется максимальная угроза вторичного ишемического повреждения мозга и усиления отека его.

У пострадавших в возрасте от 41 года до 60 лет адаптационные процессы в целом менее стабильны. Это выражается быстрым и резким истощением резервов САС к 3-м суткам после травмы, нестабильностью ограничивающего стрессдофаминергического звена ее на протяжении первых 2 нед после травмы, преимущественной реализацией стресса через медиаторное звено САС, что обуславливает усиление ишемизации головного мозга и увеличение отека его как к 3-м, так и к 10 — 14-м суткам после травмы. Последнее способствует не только увеличению продолжительности коматозного периода, но и росту летальности у больных этой возрастной группы.

Поскольку такие биогенные амины, как Г и С активно влияют на мозговой кровоток и тургор тканей головного мозга [7, 9], мы подвергли анализу динамику экскреции их в острый период тяжелой ЧМТ. Нами выявлено значительное возбуждение реализующей стресс-гистаминореактивной системы без достоверной разницы по возрастным группам на протяжении 1-й нед после тяжелой ЧМТ. Тем не менее, у больных в возрасте от 20 до 40 лет пик подъема уровня Г до 418,9% сверх нормы был отмечен нами на 3-и сутки наблюдения (табл. 5). К 10—14-м суткам у пострадавших в возрасте от 20 до 40 лет отмечали тенденцию к

уменьшению возбуждения гистаминореактивной системы, что подтверждалось снижением уровня экскреторного Г до $6,05 \text{ мкмоль/сут} \pm 1,01 \text{ мкмоль/сут}$. Это было на 32,5% ниже исходного содержания, хотя и превышало физиологический уровень на 218,4%. У пострадавших в возрасте от 41 года до 60 лет уровень экскреторного Г своих максимальных ($11,38 \text{ мкмоль/сут} \pm 2,99 \text{ мкмоль/сут}$) значений достигал к 7-м суткам после тяжелой ЧМТ, свидетельствуя о возможности усугубления отека головного мозга к этому сроку. На 10 — 14-е сутки посттравматического периода у больных старшей возрастной группы экскреция Г составляла $9,55 \text{ мкмоль/сут} \pm 1,81 \text{ мкмоль/сут}$. Это достоверно не отличалось от исходного уровня, но на 277,4% превышало возрастную физиологическую норму и на 57,8% — уровень Г у лиц в возрасте от 20 до 40 лет. То есть у лиц в возрасте от 20 до 40 лет максимальная угроза развития отека головного мозга возникала к 3-м посттравматическим суткам, тогда как у лиц в возрасте от 41 года до 60 лет она смещалась к 7 — 14-м суткам.

Анализ состояния ограничивающей стресс серотонинергической системы (см. табл. 5) также показал значительное возбуждение ее у больных обеих групп в течение 14 сут после тяжелой ЧМТ. У пострадавших 1-й группы уровень экскреторного С, на 249,7% превышая физиологический в 1-е сутки после травмы, своих максимальных ($4,04 \text{ мкмоль/сут} \pm 0,82 \text{ мкмоль/сут}$) значений достигал к 5-м посттравматическим суткам при незначительных колебаниях в дальнейшем. У больных 2-й группы пик активности серотонинергической системы соответствовал 7 — 14-м суткам посттравматического периода, когда уровень экскреторного С превышал возрастную норму на 433,6% и 523,5% соответственно. При этом отношение

Таблица 5. Динамика изменения экскреторных гистамина и серотонина (мкмоль/сут) у больных различного возраста с тяжелой ЧМТ (при $n = 33$ — 10, $P < 0,05$)

Сутки	Возраст	Г	С	Г/С
		$M \pm m$	$M \pm m$	
Норма	от 20 до 40 лет	$1,9 \pm 0,24$	$0,875 \pm 0,13$	2,17
	от 41 года до 60 лет	$2,53 \pm 0,82$	$0,976 \pm 0,249$	2,60
1-е	от 20 до 40 лет	$7,81 \pm 1,42$	$3,06 \pm 0,52$	2,55
	от 41 года до 60 лет	$10,32 \pm 1,50$	$3,91 \pm 0,74$	2,64
3-и	от 20 до 40 лет	$9,86 \pm 1,64$	$3,47 \pm 0,61$	2,84
	от 41 года до 60 лет	$10,32 \pm 1,50$	$3,91 \pm 0,74$	2,64
5-е	от 20 до 40 лет	$7,67 \pm 1,32$	$4,04 \pm 0,81$	1,90
	от 41 года до 60 лет	$10,27 \pm 1,79$	$4,39 \pm 0,89$	2,34
7-е	от 20 до 40 лет	$8,90 \pm 1,78$	$3,53 \pm 0,65$	2,52
	от 41 года до 60 лет	$11,38 \pm 2,99$	$5,23 \pm 1,53$	2,17
10 — 14-е	от 20 до 40 лет	$6,05 \pm 1,01$	$4,03 \pm 0,78$	1,50
	от 41 года до 60 лет	$9,55 \pm 1,81$	$6,11 \pm 1,14$	1,56

Г/С (см. табл. 5) у лиц 1-й возрастной группы превышало норму на 17,5% в 1-е сутки, на 30,2% — в 3-и, на 16,1% — в 7-е. И только к 10—14-м суткам наблюдения значения его были на 38,9% ниже нормы. У больных 2-й возрастной группы значения отношения Г/С достоверно не отличались от возрастной нормы в течение первых 5 дней после травмы. Тенденция к снижению отношения возникала с 5-х суток посттравматического периода и прогрессировала к 10—14-м суткам, когда значения его были на 40% ниже нормы. То есть у лиц в возрасте от 20 до 40 лет в 1-ю неделю после тяжелой ЧМТ эффекты лимитирующей стресс серотонинергической системы значительно преобладали над эффектами реализующей стресс гистаминореактивной системы, что способствовало уменьшению выраженности отека головного мозга и, вероятно, обеспечивало улучшение исходов травматической болезни его. Вместе с тем, у лиц в возрасте от 41 года до 60 лет с 5-х суток посттравматического периода формировалось нарастающее к 14-м суткам преобладание эффектов стрессреализующей гистаминореактивной системы, что могло способствовать усилению отека головного мозга, замедлению регресса неврологической симптоматики, количественному росту неблагоприятных исходов в данной возрастной группе.

Таким образом, проведенные исследования позволили сделать следующие выводы.

1. Особенности обмена биогенных аминов у больных с тяжелой ЧМТ определяются возрастом пострадавших. По мере увеличения возраста больных до 60 лет снижаются резервные возможности систем биогенных аминов по адаптации такого длительного стрессорного фактора, как травматическая болезнь головного мозга.

2. Резкое возбуждение гистаминореактивной системы и сопровождающий его отек головного мозга к 3-м посттравматическим суткам обуславливают смерть 16% всех умерших больных в возрасте от 20 до 40 лет. До 61% случаев смерти связано со вторичной ишемией травмированного мозга, возникающей на 7—10-е сутки после травмы за счет резкой стимуляции реализующего стресс-норадреналового звена САС.

3. У пострадавших с тяжелой ЧМТ в возрасте от 41 года до 60 лет угроза неблагоприятного исхода травматической болезни головного мозга формируется к 7—10-м суткам по-

сттравматического периода, когда умирает до 70,4% от всех умерших больных. Это обусловлено резким возбуждением гистаминореактивной системы и сопровождающим его отеком головного мозга в сочетании с вторичной ишемией травмированного мозга, формирующейся под влиянием возбуждения стрессреализующего норадреналового звена САС.

Список литературы

1. Барабой В.А., Сутковой Д.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и при патологии / Под ред. Зозули Ю.А. — К.: Наук. думка, 1997. — 420 с.
2. Герасимова И.И. Определение серотонина, триптофана, 5-окситриптофана, 5-оксииндолуксусной кислоты, гистамина и гистидина в одной пробе биологического материала // Лаб. дело. — 1977. — №1. — С.14 — 21.
3. Маляров С.А. Комплексный подход к диагностике и лечению головной боли// Междунар. мед. журн. — 1997. — №4 — С.34 — 37.
4. Методы обработки медицинской информации: Учеб. пособие / Минцер О.П., Угаров Б.Н., Власов В.В.— 3-е изд., перераб. и доп. — К.: Вища шк., 1992. — 271 с.
5. Ошибки в организации экстремальной медицинской помощи у пострадавших с тяжелой ЧМТ / Ткалич П.Н., Бендерук А.С., Каверзин С.Н. и др. // Экстремальная медицина.— Луганск, 1999.— С. 137.
6. Prough Konald S. Ведение больных с черепно-мозговой травмой в пред- и послеоперационном периоде и во время операции// Реаниматология и интенсивная терапия. — 1999. — №4 — С.20 — 25.
7. Сергеев П.В., Шимановский Н.Л. Гистамин и антигистаминные структуры// Биохимическая фармакология. — М, 1982. — С.146 — 169.
8. Смертность населения Санкт-Петербурга от нейрохирургической патологии / Бернев В.П., Поляков И.В., Могучая О.В.и др.// Нейрохирургия. — 1999. — №1. — С.53—54.
9. Турчаны П., Турчаны М. Фармакотерапия мигрени// Словакофарма ревю. — 1995. — №4. — С.105 — 111.
10. Черный В.И., Городник Г.А., Четега Е.Л. Прогнозирование исхода тяжелой ЧМТ// Экстремальная медицина: Материалы III межобл. конф. — Луганск, 1999. — С.141 — 142.

Вікові особливості обміну біогенних амінів при тяжкій черепно-мозковій травмі

Дзяк Л.А., Зозуля О.О.

У роботі відображено вікові особливості обміну біогенних амінів на прикладі 195 потерпілих у гострому періоді тяжкої черепно-мозкової травми. Показано, що у 16% осіб молодого віку (20—40 років) летальний кінець до 3-ї посттравматичної доби обумовлений набряком головного мозку внаслідок різкого збудження гістаміно-реактивної системи. Разом з тим, до 61% летальних випадків на 7-му — 10-ту добу після травми пов'язано з вторинним ішемічним ураженням головного мозку внаслідок різкого збудження норадреналової ланки САС. Несприятливий вихід тяжкої ЧМТ у 70,4% потерпілих віком від 41 року до 60 років на 7-му — 10-ту посттравматичну добу обумовлений різким збудженням гістаміно-реактивної системи та супроводжуваним його набряком головного мозку у поєднанні з вторинною ішемією головного мозку, що формується під впливом стрессреалізувальної норадреналової ланки САС.

Age peculiarities of biogenic amines exchange in severe brain injuri (BI)

Kzyak L.A., Zozulya O.A.

Age peculiarities of biogenic amines exchange in 195 patients in acute period of severe brain injuri are investigated. It was shown that in 16% of young people aged 20—40 years fatal outcome on the 3d posttraumatic day was due to brain oedema caused by a sharp excitation of histaminoreactive system. 61% of letal outcomes on the 7—10th posttraumatic day is associated with secondary brain ischemia caused by a sharp excitation of a noradrenal chain of sympaticoadrenal system (SAS). Unfavourable outcome of BI in 70,4% of patients aged 41—60 years on the 7—10th posttraumatic day was due to a sharp excitation of histaminoreactive system and accompanying brain oedema in combination with secondary brain ischemia which is formed under the influence of stress-releasing noradrenal chain of SAS.

КОММЕНТАРИЙ

к статье Дзяк Л.А., Зозули О.А. "Возрастные особенности обмена биогенных аминов при тяжелой черепно-мозговой травме"

Длительная стресс-реакция приводит к истощению адаптационных резервов организма и развитию вторичных посттравматических осложнений, в связи с чем поиск объективных критериев этого состояния — актуальная, еще нерешенная задача нейрохирургии. Особенно важным является исследование возрастного аспекта стресс-реакций, что подтверждают результаты проведенных авторами исследований. Полученные данные о возрастных аспектах метаболизма биогенных аминов, маркеров посттравматического стресс-синдрома могут стать критерием оптимизации лечебных мероприятий в критические 3-и и 7—10-е сутки после ЧМТ. В современной медицинской литературе достаточно детально исследована динамика метаболических процессов, обуславливающих патологические изменения в нервной ткани после ЧМТ, — это первичный оксидационный стресс, связанный с нарушением нейродинамики, вторичный оксидационный стресс, связанный с поражением ОКСФОС, цитокиновый стресс, связанный с активацией важнейших стресс-регуляторов, в частности интерлейкина-1. Значение же для развития патологических путей метаболизма нервной ткани в посттравматический период важных компонентов адаптационных систем САС и гистаминовой системы изучено недостаточно, хотя очевидно, что исследование корреляции активности этих систем и метаболизма нервной ткани очень важно с точки зрения доступности для исследования в динамике ЧМТ биохимических показателей крови. Проведенное исследование приводит к выводу о возможности создания на основе показателей САС и гистаминовой системы критериев состояния метаболизма на каждом из этапов посттравматической болезни и открывает путь для управления критическими состояниями после ЧМТ с учетом возрастных особенностей метаболизма.

*Канд.биол.наук Васильева И.Г.
Институт нейрохирургии
им.акад.А.П.Ромоданова АМН Украины*