

УДК 616.9-05.34

БОЙКО В.В., ЯКОВЦОВ И.З., КРУТЬКО Е.Н., ЛЫХМАН В.Н., ТКАЧУК А.Ю.  
Харьковская медицинская академия последипломного образования

## ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА У ПОСТРАДАВШИХ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

**Резюме.** В статье представлены механизмы изменения функции иммунной системы у пострадавших с черепно-мозговой травмой при травматической болезни. Установлено, что травматическое воздействие кардинально меняет сложившуюся интеграцию существующих взаимосвязей признаков, их обобщенную деятельность, способствует переходу системы иммунитета на работу по неадекватной и некорректируемой программе с повышенной степенью жесткости, что свидетельствует о дезинтеграции функциональной системы.

**Ключевые слова:** травматическая болезнь, иммунный статус, черепно-мозговая травма.

### Введение

По данным Всемирной организации здравоохранения, травматизм на сегодняшний день занимает третье место в ряду причин общей смертности населения, а в группе лиц моложе 45 лет стойко удерживает первое место. Травматическая болезнь (ТБ) — это большая не только анестезиолого-реанимационная, но и социальная проблема [5]. В США травма занимает первое место как причина смерти в возрастной группе до 35 лет и составляет 50 %, является третьей по частоте причиной госпитализации в лечебные учреждения США [1, 3].

ТБ составляет 26,6–80 % от всех видов травм [2]. У 82 % пострадавших она явилась следствием ДТП, у 9 % — падения с высоты, у 6 % — производственной и у 3 % — бытовой травмы [2, 5].

Сочетанные травмы груди и живота всегда сопровождаются шоком, причем в 64,4 % — тяжелой степени [4]. Доминирующей среди них является черепно-мозговая травма (ЧМТ) — 72,2 %; травма нижних конечностей составляет 67,8 %, живота — 43,9 %, груди — 39,4 %, верхних конечностей — 32,1 %, таза — 26,6 %.

Летальность от травмы имеет следующую структуру: в половине случаев смерть наступает немедленно, в 30 % — в течение нескольких часов после травмы [4, 7]. При этом до 80 % пострадавших погибает на догоспитальном этапе [3]. Летальность при некоторых видах тяжелой травмы достигает 70–80 % [6]. Летальность пострадавших с сочетанием ЧМТ, травмы легких и ушиба сердца — 100 % [1].

Вышеуказанные данные определяют актуальность данной проблемы и подчеркивают целесообразность дальнейшего ее изучения.

**Цель исследования:** изучить изменения иммунного статуса у пострадавших с ЧМТ при ТБ.

### Материалы и методы

Клиническая часть исследований, касающихся патофизиологических аспектов функционирования системы иммунитета, проведена нами у 33 пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой (ТЧМТ, 1-я группа), ретроспективно разделенных на 2 подгруппы: с благоприятным (28 пострадавших) и летальным исходом (5 пострадавших), и 14 — с гнойными менингитами (2-я группа).

В качестве группы сравнения обследовано 32 пострадавших с внечерепными гнойно-воспалительными процессами (17 человек с перитонитом, 15 — с обострением хронического панкреатита).

Исследования проводились в раннем периоде болезни (1-е сутки), так как, зная, какие изменения происходят в 1-е сутки после травмы, можно предвидеть возможный характер течения болезни, осложнения и даже ее исход, в соответствии с прогнозом проводить необходимое лечение, что ускорит процесс реабилитации.

Всем группам пострадавших проводились общеклиническое обследование, рентгенография, МРТ, УЗИ, иммунограмма.

### Результаты и их обсуждение

Морфологические параметры белой крови позволили оценить неспецифическую резистентность

© Бойко В.В., Яковцов И.З., Крутько Е.Н., Лыхман В.Н., Ткачук А.Ю., 2014

© «Медицина неотложных состояний», 2014

© Заславский А.Ю., 2014

организма и его адаптационные реакции. Установлено, что в 1-е сутки ТБ патологические стрессовые реакции регистрируются у всех пострадавших.

При этом у 92,9 % пострадавших с благоприятным исходом травмы изменения показателей белой крови укладываются в диапазон реакций стресса, а у 7,1 % — соответствуют патологическим реакциям стресс-активации.

У погибающих пострадавших реакции стресса обнаруживаются в 60 % случаев, стресс-активации — в 40 %. Данный факт свидетельствует о том, что для пострадавших травма является сильнейшим раздражителем, приводящим к срыву адаптации. В иммунном статусе у пострадавших с благоприятным исходом тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы (табл. 1) в раннем периоде ТБ выявлено снижение количества зрелых Т-лимфоцитов с фенотипом CD3 на 45,5 %, CD4-лимфоцитов — на 54,1 %, CD8-клеток — на 56,4 %, В-лимфоцитов — на 75 %, иммуноглобулинов класса G — на 28 %.

Все перечисленные показатели значимо отличались от нормы ( $p < 0,05$ ;  $p < 0,01$ ;  $p < 0,001$ ). Одновременно регистрируется усиление функциональной активности клеток системы мононуклеарных фагоцитов и микрофагов за счет активации механизмов киллинга и увеличения метаболического потенциала клеток.

У пострадавших с неблагоприятным исходом показатели лейкограммы (за исключением количества эозинофилов) практически не различались с контрольными. При этом число Т-лимфоцитов было в 7 раз меньше, Т-хелперов — в 5,5 раза меньше, чем

у пострадавших с благоприятным исходом. Отмечен более выраженный дисбаланс основных классов иммуноглобулинов: снижение уровня IgG на 35,5 % ( $p < 0,05$ ) и повышение количества IgM на 114,3 % ( $p < 0,05$ ), IgA — на 42,1 % ( $p < 0,05$ ); истощение метаболического потенциала фагоцитов (табл. 1).

При сопоставлении показателей иммунограмм у пострадавших с благоприятным и неблагоприятным исходом выявлены общие закономерности и особенности посттравматических реакций иммунной системы. К общим закономерностям можно отнести: лейкоцитоз, анэозинофилию, изменения метаболической активности фагоцитов, снижение количества клеток с маркерами CD3, CD4, CD8, CD20, уровня IgG. Особенности реакций иммунной системы сопряжены с тяжестью травмы, обуславливающей ее исход, и реализуются различной степенью выраженности и характером изменений изучаемых показателей.

Графическое изображение структуры корреляционных плеяд дает наглядное доказательство того, что число признаков, входящих в корреляционную плеяду (блок достоверно коррелирующих показателей системы иммунитета) и характеризующих ее мощность (G) при ТБ, увеличивается (рис. 1). Наиболее жестко (4–6 связями) соединены между собой элементы корреляционной плеяды, представленные клетками, несущими на своей поверхности маркеры CD3, CD4, CD8, CD20, а также IgA, IgG.

Следует отметить, что количественные характеристики большинства из этих показателей имеют наибольшую степень отклонения от уровня контро-

**Таблица 1. Показатели иммунограммы у пострадавших с тяжелой сочетанной ЧМТ (M ± t)**

Показатель	Группа больных с благоприятным исходом	Группа больных с неблагоприятным исходом	Контроль
Лейкоциты, $\times 10^9$ /л	13,1 ± 1,0***	11,6 ± 0,7***	5,1 ± 0,2
Лимфоциты, %	12,9 ± 1,6***	17,0 ± 8,7	31,4 ± 1,7
Лимфоциты, $\times 10^9$ /л	1,5 ± 0,2	2,4 ± 1,6	1,5 ± 0,1
Юные + палочкоядерные нейтрофилы, %	7,1 ± 1,3***	4,8 ± 1,2	1,9 ± 0,3
Сегментоядерные нейтрофилы, %	77,2 ± 2,0***	60,8 ± 9,7	60,0 ± 2,1
Эозинофилы, %	0,070 ± 0,005***	0*	2,2 ± 0,4
Моноциты, %	2,5 ± 0,5**	4,0 ± 1,3	4,8 ± 0,3
Фагоцитоз, %	57,9 ± 6,1	–	55,9 ± 2,8
НСТ спонтанный, %	22,8 ± 5,1*	25,0 ± 6,6*	8,9 ± 1,2
НСТ активированный, %	40,9 ± 7,8	32,5 ± 1,4*	47,7 ± 6,7
Т-лимфоциты (CD3), %	38,5 ± 10,1**	5,3 ± 2,4***	70,7 ± 1,7
Т-хелперы (CD4), %	17,6 ± 2,4***	3,2 ± 2,4***	38,3 ± 1,3
Т цитотоксические (CD8), %	12,9 ± 2,5***	–	29,6 ± 0,7
В-лимфоциты (CD20), %	2,4 ± 0,3***	–	9,6 ± 0,8
IgM, г/л	0,9 ± 0,1	1,5 ± 0,2*	0,70 ± 0,06
IgG, г/л	7,7 ± 0,6***	6,9 ± 0,8*	10,7 ± 0,3
IgA, г/л	1,8 ± 0,3	2,7 ± 0,2*	1,9 ± 0,1
ЦИК, усл.ед.	49,7 ± 7,4	–	55,1 ± 2,2

**Примечания:** достоверность различий с контролем между сравниваемыми группами больных: \* —  $p < 0,05$ , \*\* —  $p < 0,01$ , \*\*\* —  $p < 0,001$ .

ля, определяющую выраженность посттравматического иммунодефицита.

### Заключение

Нами установлено, что травматическое воздействие кардинально меняет сложившуюся интеграцию существующих взаимосвязей признаков, их обобщенную деятельность, способствует переходу

системы иммунитета на работу по неадекватной и некорректируемой программе с повышенной степенью жесткости, что свидетельствует о дезинтеграции функциональной системы.

У пострадавших с неблагоприятным исходом жесткость системы возрастает, ее мощность достигает максимально возможных величин, количество связей между признаками становится в 3 раза боль-

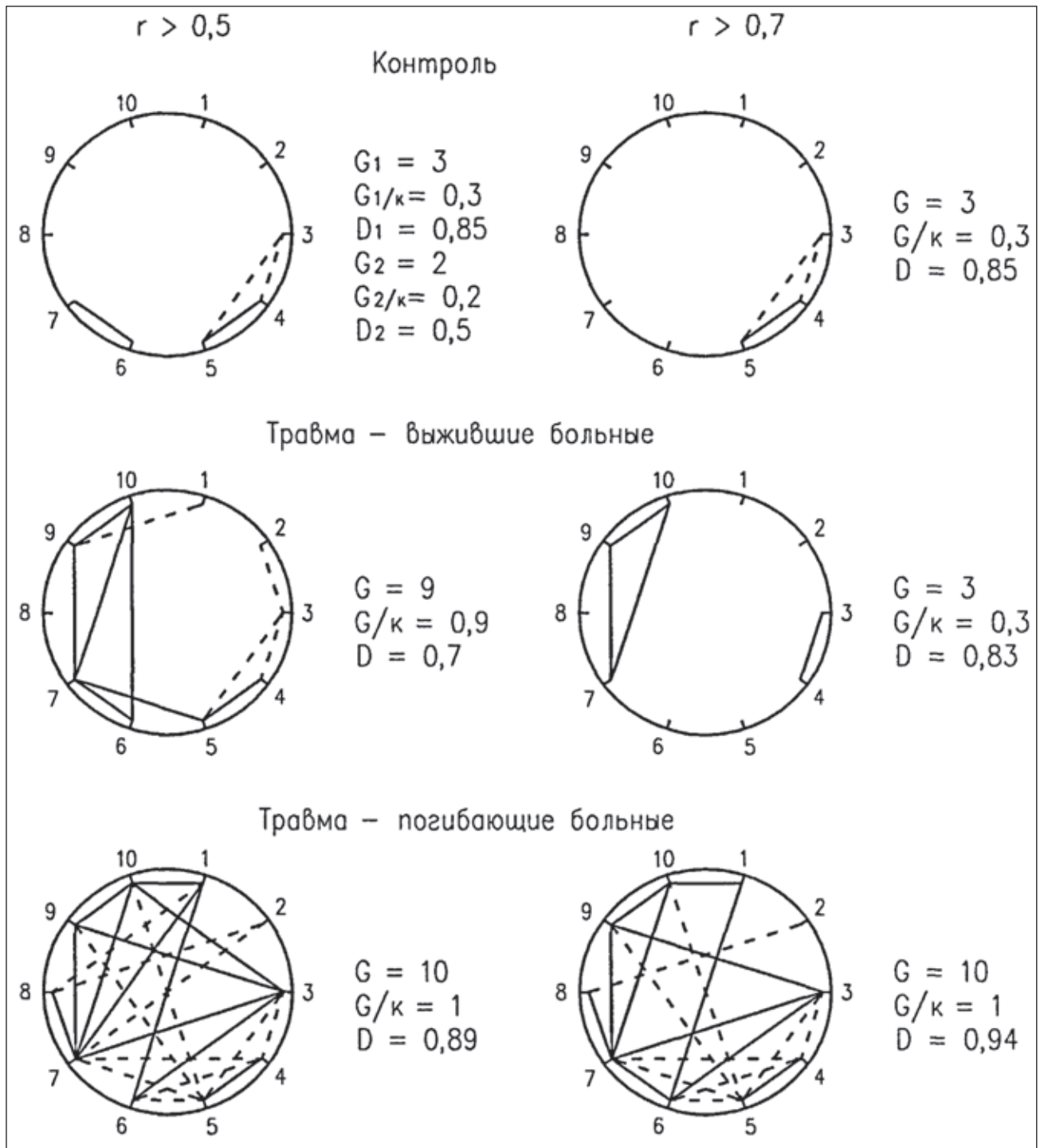


Рисунок 1. Структура корреляционных плеяд 10 исследуемых признаков на уровнях  $r > 0,5$  и  $r > 0,7$  у пострадавших с благоприятным и неблагоприятным исходом в 1-е сутки ТБ

Примечания:  $G$  – мощность (число признаков, членов плеяды),  $G/k$  – относительная мощность (где  $k$  – общее число признаков),  $D$  – крепость плеяды (среднее арифметическое абсолютных величин внутриплеядных коэффициентов корреляции): 1 – лейкоциты, 2 – палочкоядерные, 3 – сегментоядерные нейтрофилы, 4 – лимфоциты, 5 – моноциты, 6 – CD3-клетки, 7 – CD4-клетки, 8 – IgM, 9 – IgG, 10 – IgA.

ше, чем при благоприятном исходе ТБ, крепость корреляционной плеяды усиливается на 30 %.

Система иммунитета практически превращается в монолитный блок, в котором каждый параметр имеет 3–4 корреляционные связи, приближающиеся по силе к функциональным ( $r = 0,89–0,9$ ); блок, работающий практически в автономном режиме, с резко ограниченными возможностями экстраиммунной регуляции и реагирования на раздражители.

## Список литературы

1. Агаджанян В.В. Иммунный статус больных с политравмой в периоде острой реакции и ранних клинических проявлений травматической болезни / В.В. Агаджанян, М.М. Менделенко, М.В. Семенихина // *Вестн. травмат.* — 2004. — № 2. — С. 32–36.
2. Бондаренко А.В., Пелеганчук В.А., Герасимова О.А. Госпитальная летальность при сочетанной травме и возможности ее снижения / А.В. Бондаренко, В.А. Пелеганчук, О.А. Герасимова // *Вестн. травмат.* — 2004. — № 3. — С. 3–9.

3. Бунатян А.А., Инвиева Е.В., Никода В.В., Винницкий Л.И. Иммунокорректоры в комплексном лечении послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений у хирургических больных и мониторинге иммунологических показателей // *Анестезиология и реаниматология.* — 2004. — № 5. — С. 79–83.

4. Воложжанин Д.А. Метаболические основы вторичной иммунной недостаточности при травматической болезни: Автореф. дис... д-ра мед. наук / Д.А. Воложжанин. — СПб., 2005. — 43 с.

5. Гураль К.А. Реакции адаптации и травматический шок // *Политравма.* — 2007. — № 2. — 35–41.

6. Balogh Z., McKinley B.A., Cocanour C.S. et al. Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation // *Am. J. Surg.* — 2006. — 184. — 538–43.

7. Beck-Schimmer B., Schimmer R.C., Pasch T. Role of Epithelial ICAM-1 in Endotoxin-Induced lung Injury // *Yearbook of Intensive Care and Emergency medicine* / Ed. J.L. Vincent. — Springer, 2003. — P. 3–10.

Получено 13.12.13 □

Бойко В.В., Яковцов И.З., Крутько Є.М., Лихман В.М., Ткачук О.Ю.  
Харківська медична академія післядипломної освіти

## ОСОБЛИВОСТІ ІМУННОГО СТАТУСУ В ПОСТРАЖДАЛИХ ІЗ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ ПРИ ТРАВМАТИЧНІЙ ХВОРОБІ

**Резюме.** У статті наведені механізми змін функції імунної системи в постраждалих із черепно-мозковою травмою при травматичній хворобі. Встановлено, що травматичний вплив кардинально змінює інтеграцію, що складалася, існуючих зв'язків признаков, їх узагальнену діяльність, спонукає до переходу системи імунітету на роботу за неадекватною та некоригуємою програмою з високим ступенем жорсткості, що є признаком дезінтеграції функціональної системи.

**Ключові слова:** травматична хвороба, імунний статус, черепно-мозкова травма.

Boyko V.V., Yakovtsov I.Z., Krutko Ye.N., Lykhman V.N., Tkachuk A.Yu.  
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

## FEATURES OF IMMUNE STATUS IN PATIENTS WITH CRANIOCEREBRAL INJURY IN TRAUMATIC DISEASE

**Summary.** The article provides mechanisms for changing the functions of the immune system in patients with craniocerebral injury in traumatic disease. It is found that traumatic effect radically changes the existing integration of existing relationships of signs, their generalized activities, contribute to the transition of the immune system to work on inadequate and uncorrectable program with a high degree of stiffness, that indicating the disintegration of the functional system.

**Key words:** traumatic disease, immune status, craniocerebral injury.