

ОЦІНКА ВМІСТУ CD_3^+ , CD_4^+ , CD_8^+ , CD_{16}^+ , CD_{22}^+ -ЛІМФОЦИТІВ У ХВОРИХ ІЗ РІЗНИМИ ВАРІАНТАМИ ПЕРЕБІГУ ВІДДАЛЕНОГО ПЕРІОДУ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

Резюме. Патологія нервової системи пов'язана з низкою імунних процесів: деструктивні зміни в тканинах мозку контролюються імунною системою, а втрата регуляторних механізмів з боку ЦНС спричиняє імунні порушення.

Мета дослідження – з'ясувати особливості імунних порушень залежно від варіанта перебігу віддаленого періоду черепно-мозкової травми (ЧМТ).

Матеріали і методи. У 280 хворих із наслідками ЧМТ та 30 пацієнтів контрольної групи дослідили вміст основних субпопуляцій CD. Середній вік основної групи – (42,54±0,59) року, середній катамнез травми – (8,02±0,49) року. В 130 пацієнтів діагностували стаціонарний перебіг віддаленого періоду ЧМТ, 57 – із пароксизмальним та 93 – з прогресуючим. Неврологічний дефіцит оцінювали за шкалою NOS-TBI, когнітивний – за Монреальською шкалою когнітивного дефіциту (MoCA). Вміст основних субпопуляцій CD_3^+ , CD_4^+ , CD_8^+ , CD_{22}^+ , CD_{16}^+ -лімфоцитів дослідили методом проточної цитофлуориметрії (проточний цитофлуориметр Epics XL ("Beckman Coulter", США).

Результати досліджень та їх обговорення. Незалежно від варіанта перебігу травматичної хвороби головного мозку, вміст субпопуляцій лімфоцитів (CD_3^+ , CD_4^+ , CD_8^+ та CD_{22}^+) був достовірно нижчим, ніж у групі контролю ($p < 0,05$). Значення імунорегуляторного індексу в пацієнтів усіх груп було нижчим за значення контролю, досягнувши мінімального – 1,68 у групі з пароксизмальним варіантом перебігу. За умови стаціонарного та пароксизмального перебігу віддаленого періоду легкої (ЧМТ) встановлено достовірну різницю ($p = 0,001$) значень CD_{16}^+ -лімфоцитів. Пацієнти з пароксизмальним перебігом наслідків травми середньої тяжкості (СТЧМТ) мали нижчі значення CD_4^+ порівняно з групою прогресуючого перебігу ($p = 0,037$). Для пароксизмального варіанта перебігу тяжкої (ТЧМТ), порівняно зі стаціонарним, було характерним достовірне ($p = 0,034$) збільшення вмісту CD_4^+ -лімфоцитів при достовірному ($p = 0,038$) зменшенні вмісту CD_{22}^+ -лімфоцитів. При прогресуючому перебігу наслідків ЛЧМТ вміст CD_4^+ -лімфоцитів зростає при подовженні катамнезу травми ($r = 0,43$, $p = 0,046$), а рівень CD_3^+ – знижувався при вищих показниках тривожності ($r = -0,50$, $p = 0,018$). У цій групі кореляції між MoCA-тестом та: CD_3^+ – $r = 0,46$, $p = 0,032$, CD_4^+ – $r = 0,48$, $p = 0,025$, CD_8^+ – $r = 0,53$, $p = 0,012$ вказують на негативний вплив імуносупресії на когнітивне функціонування.

Висновки. У пацієнтів із наслідками ЧМТ встановлено достовірне ($p < 0,05$) зниження рівня субпопуляцій: CD_3^+ , CD_4^+ , CD_8^+ , CD_{22}^+ -лімфоцитів при зростанні CD_{16}^+ -лімфоцитів. За прогресуючого перебігу наслідків ЛЧМТ рівень CD_4^+ зростає із подовженням катамнезу травми, рівень CD_3^+ – знижувався при вищих показниках тривожності, а кореляції CD_3^+ , CD_4^+ , CD_8^+ з MoCA-тестом вказували на негативний вплив імуносупресії на когнітивне функціонування.

Ключові слова: черепно-мозкова травма; віддалений період; CD-лімфоцити.

ВСТУП Патологія нервової системи пов'язана з низкою імунних процесів: деструктивні зміни в тканинах мозку контролюються імунною системою, а втрата регуляторних механізмів з боку ЦНС спричиняє імунні порушення [1]. Мозок сприймає периферійне запалення через два основні шляхи: нервовий, що включає у себе активацію аферентних чутливих волокон блукаючого нерва і гуморальний – через цитокіни, які надсилають сигнал до мозку або через гематоенцефалічний бар'єр, або зв'язуючись з родинними рецепторами на мікросудинах мозку [2].

Гостра черепно-мозкова травма (ЧМТ) індукує складний спектр імунних відповідей із загальними рисами ішемічного реперфузійного ушкодження: активує вивільнення клітинних медіаторів, у тому числі прозапальних цитокінів, простагландинів, вільних радикалів і комплекменту. Ці процеси індукують хемокіни й адгезивні молекули, що, у свою чергу, мобілізує імунну систему і гліальні клітини для синергічного функціонування [3]. Активовані поліморфноядерні лейкоцити прилипають як до дефектних, так і неушкоджених шарів ендотеліальних клітин. Ці клітини проникають в уражені тканини разом із макрофагами і Т-лімфоцитами [4]. Тяжка ЧМТ (ТЧМТ) призводить до суттєвого зменшення частки й абсолютної кількості циркулюючих Т-лімфоцитів [5]. Упродовж перших трьох тижнів ТЧМТ у периферичній крові зберігається виражений дефіцит Т-клітин, в основному за рахунок популяції Т-хелперів [6].

Для хворих у віддаленому періоді закритої черепно-мозкової травми характерне істотне порушення регуляції як клітинної, так і гуморальної ланок імунної системи, що виявляється прогресуючим зниженням змісту про- і про-

тизапальних цитокінів, зниженням хелперноіндукторної субпопуляції Т-лімфоцитів, імунорегуляторного індексу, природних кілерів і В-лімфоцитів, на тлі підвищення вмісту супресорно-ефекторних субпопуляцій Т-клітин, що знаходяться в прямій залежності від ступеня тяжкості отриманої травми [7].

Зниження кількості натуральних кілерів через тижні після ЧМТ [8] пояснюють двома можливими причинами: через посилення апоптичних процесів та протикненням натуральних кілерів через гематоенцефалічний бар'єр із метою запобігання активації нейроглії [9, 10].

Патологічні процеси, що зв'язують ЧМТ і нейродегенеративні захворювання, залишаються предметом дослідження. Припускають, що нейрозапалення у вигляді активації нейроглії лежить в основі хронічних нейродегенеративних процесів, що розвиваються при прогресуючому варіанті перебігу віддаленого періоду ЧМТ [11].

Метою дослідження було з'ясувати особливості імунних порушень залежно від варіанта перебігу віддаленого періоду ЧМТ.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ У 280 хворих із наслідками ЧМТ та 30 пацієнтів контрольної групи дослідили вміст основних субпопуляцій CD. Групи були репрезентативними за віком та статтю. Середній вік основної групи склав (42,54±0,59) року, середній катамнез травми – (8,02±0,49) року. Чоловіків було 233 (83,21 %). До основної групи увійшли 130 пацієнтів із стаціонарним перебігом віддаленого періоду ЧМТ, 57 – із пароксизмальним та 93 – із прогресуючим. Неврологічний дефіцит оцінювали за шкалою NOS-TBI, когнітивний – за Монреальською шкалою когнітивного дефіциту (MoCA).

Методом проточної цитофлуориметрії (проточний цитофлуориметр Epics XL ("Beckman Coulter", США) дослідили вміст основних субпопуляцій CD_3^+ , CD_4^+ , CD_8^+ , CD_{22}^+ , CD_{16}^+ . Ступінь імунних порушень визначали за формулою (показник хворого/показник норми – 1) x 100 %. Оцінку проводили за такими критеріями: 1–33 % – I ступінь порушень, 34–66 % – II ступінь порушень, більше 66 % – III ступінь, знак “-” – імунна недостатність, “+” – гіперфункція імунної системи. Паралельно методом проточної цитофлуориметрії дослідили частку лейкоцитів на стадії апоптозу (AnV⁺) та рівень генерації клітинами активних форм кисню (АФК⁺).

Статистичну обробку результатів виконано за допомогою програмного пакета Statsoft Statistica 6.0.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Незалежно від варіанта перебігу травматичної хвороби головного мозку, вміст субпопуляцій лімфоцитів (CD_3^+ , CD_4^+ , CD_8^+ та CD_{22}^+) був достовірно нижчим, ніж у групі контролю ($p < 0,05$). Встановлено достовірні коливання вищеперелічених показників у групах із різним перебігом. Так, частка CD_3^+ -лімфоцитів за стаціонарного перебігу – (49,91±0,40) %, за пароксизмального – (51,87±0,54) % ($p=0,027$), за прогресуючого – (51,06±0,39) % ($p=0,028$). CD_4^+ (32,02±0,52) % – пароксизмальний, (31,97±0,29) – прогресуючий перебіг ($p=0,018$), CD_8^+ (18,29±0,17) % – стаціонарний, (18,96±0,28) % – пароксизмальний ($p=0,024$), прогресуючий перебіг – (18,59±0,18) % ($p=0,015$). CD_{16}^+ (15,17±0,19) % – стаціонарний, (15,89±0,14) % – прогресуючий перебіг ($p=0,032$). Достовірної різниці між значеннями CD_{22}^+ -лімфоцитів встановлено не було. Значення імунорегуляторного індексу в пацієнтів усіх груп було нижчим за значення контролю, досягнувши мінімального – 1,68 у групі з пароксизмальним варіантом перебігу.

У групі зі стаціонарним перебігом травматичної хвороби головного мозку встановлено залежність рівня CD_3^+ -лімфоцитів від тяжкості травми ($r=0,22$, $p=0,013$), CD_4^+ -лімфоцитів – від катамнезу травми ($r=-0,20$, $p=0,022$), CD_{16}^+ -лімфоцитів – від концентрації АФК⁺-клітин ($r=0,41$, $p=0,001$). За умови прогресуючого перебігу встановлено слабку негативну кореляцію між відсотком лей-

коцитів периферичної крові на стадії некрозу та CD_3^+ ($r=-0,28$, $p=0,005$), на стадії апоптозу – з CD_8^+ ($r=-0,22$, $p=0,031$). Зростання показника окисного стресу супроводжувалося зниженням вмісту CD_{16}^+ , а подовження катамнезу травми – збільшенням CD_{22}^+ .

Результати дослідження вмісту CD^+ -лімфоцитів із урахуванням тяжкості ЧМТ (легка – ЛЧМТ, середньої тяжкості – СТЧМТ і тяжка – ТЧМТ) та варіанта перебігу (1 – стаціонарний, 2 – прогресуючий, 3 – пароксизмальний) відображені в таблиці.

За умови стаціонарного та пароксизмального перебігу віддаленого періоду ЛЧМТ встановлено достовірну різницю ($p=0,001$) значень CD_{16}^+ -лімфоцитів. Пацієнти з пароксизмальним перебігом наслідків СТЧМТ мали нижчі значення CD_4^+ порівняно з групою прогресуючого перебігу ($p=0,037$).

Для пароксизмального варіанта перебігу ТЧМТ (порівняно зі стаціонарним) було характерним достовірне ($p=0,034$) збільшення вмісту CD_4^+ -лімфоцитів при достовірному ($p=0,038$) зменшенні вмісту CD_{22}^+ -лімфоцитів.

Групи з пароксизмальним варіантом перебігу наслідків СТЧМТ та ТЧМТ мали достовірну різницю значень CD_4^+ -лімфоцитів ($p=0,013$) та CD_{22}^+ -лімфоцитів ($p=0,017$), ЛЧМТ та СТЧМТ – лише CD_4^+ ($p=0,04$).

За прогресуючого перебігу наслідків ЛЧМТ вміст CD_4^+ -лімфоцитів зростав при подовженні катамнезу травми ($r=0,43$, $p=0,046$), а рівень CD_3^+ – знижувався при вищих показниках тривожності ($r=-0,50$, $p=0,018$). У цій групі кореляції між MoCA-тестом та CD_3^+ – $r=0,46$, $p=0,032$, CD_4^+ – $r=0,48$, $p=0,025$, CD_8^+ – $r=0,53$, $p=0,012$ вказують на негативний вплив імуносупресії на когнітивне функціонування. Разом з тим, зв'язок між неврологічним дефіцитом (за NOS-TBI) й субпопуляціями лімфоцитів мав протилежну залежність (CD_3^+ – $r=0,46$, $p=0,032$, CD_4^+ – $r=0,48$, $p=0,025$, CD_8^+ – $r=0,53$, $p=0,012$).

У групі зі стаціонарним перебігом наслідків ЛЧМТ встановлено помірний зв'язок неврологічного дефіциту з CD_8^+ -лімфоцитами – $r=0,39$, $p=0,032$, а АФК⁺-клітин із умістом CD_{16}^+ – $r=0,48$, $p=0,007$.

У віддаленому періоді СТЧМТ встановили негативний вплив катамнезу травми на вміст CD_4^+ -лімфоцитів – $r=-0,57$,

Таблиця. Уміст CD_3^+ , CD_4^+ , CD_8^+ , CD_{16}^+ , CD_{22}^+ -лімфоцитів у крові хворих залежно від варіанта перебігу віддаленого періоду черепно-мозкової травми (M±m) %

Вид ЧМТ, варіант перебігу		Субпопуляція лімфоцитів				
		CD_3^+ , %	CD_4^+ , %	CD_8^+ , %	CD_{16}^+ , %	CD_{22}^+ , %
ЛЧМТ	1	48,63±1,07	30,84±0,59	18,24±0,33	14,66±0,39	17,99±0,22
	2	50,46±0,25	31,92±0,46	18,49±0,31	15,56±0,39	18,50±0,24
	3	52,07±1,01	32,58±0,51**	19,03±0,33	15,95±0,34 $p_{1-3}=0,001$	17,97±0,48
СТЧМТ	1	49,84±0,61	30,80±0,72	18,34±0,35	15,55±0,32	17,99±0,35
	2	51,38±0,94	32,66±0,76 $p_{2-3}=0,037$	18,47±0,33	15,89±0,45	17,67±0,43
	3	49,98±1,15	29,39±1,23*	18,62±0,59	16,35±0,41	18,39±0,36*
ТЧМТ	1	50,50±1,01	31,29±0,37	18,58±0,42	14,75±0,43	17,99±0,27
	2	49,15±0,86	31,49±0,70	17,82±0,40	15,69±0,28	18,03±0,26
	3	52,93±1,11	33,29±0,77 $p_{1-3}=0,034$	19,13±0,53	15,89±0,38	16,97±0,41 $p_{1-3}=0,038$

Примітки: 1) p – достовірність різниці між групами з різними варіантами перебігу ЧМТ;

2) * – достовірність різниці між значеннями СТЧМТ та ТЧМТ;

3) ** – достовірність різниці між значеннями ЛЧМТ та СТЧМТ.

$p=0,026$ (пароксизмальний перебіг) й CD_{22}^+ – $r=-0,47$, $p=0,013$ (стаціонарний перебіг), а також кореляцію між рівнем депресії та CD_{16}^+ -лімфоцитами – $r=0,70$, $p=0,004$ (пароксизмальний перебіг), CD_3^+ -лімфоцитами – $r=-0,52$, $p=0,005$ (стаціонарний перебіг). Зростання частки клітин, збагачених АФК, поєднувалося з низьким значенням CD_4^+ – $r=-0,46$, $p=0,015$ (стаціонарний перебіг), а частка клітин на стадії некрозу позитивно корелювала з CD_8^+ – $r=0,40$, $p=0,040$ (стаціонарний перебіг) та CD_{16}^+ – $r=0,60$, $p=0,007$ (прогресуючий перебіг). Лише у групі з прогресуючим перебігом ТЧМТ встановлено кореляції: катамнез/ CD_4^+ – $r=-0,34$, $p=0,044$, АФК+клітини/ CD_3^+ – $r=0,41$, $p=0,012$, АФК+

клітини/ CD_3^+ – $r=0,35$, $p=0,035$, AnV+клітини/ CD_8^+ – $r=-0,35$, $p=0,034$.

ВИСНОВКИ У пацієнтів із наслідками ЧМТ встановлено достовірне ($p<0,05$) зниження рівня субпопуляцій: CD_3^+ , CD_4^+ , CD_8^+ , CD_{22}^+ -лімфоцитів при зростанні CD_{16}^+ -лімфоцитів. При прогресуючому перебігу наслідків ЛЧМТ рівень CD_4^+ зростав із подовженням катамнезу травми ($r=0,43$, $p=0,046$), рівень CD_3^+ – знижувався при вищих показниках тривожності ($r=-0,50$, $p=0,018$), а кореляції з МоСА-тестом вказували на негативний вплив імуносупресії на когнітивне функціонування (CD_3^+ – $r=0,46$, $p=0,032$, CD_4^+ – $r=0,48$, $p=0,025$, CD_8^+ – $r=0,53$, $p=0,012$).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Магаева С. В. Нейроиммунофизиология / С. В. Магаева, С. Г. Морозов. – М. : изд. НИИ биомед. химии, 2005. – 160 с.
2. Neural and humoral pathways of communication from the immune system to the brain: parallel or convergent? / R. Dantzer, J. P. Konsman, R. M. Bluthé, K. W. Kelley // *Auton. Neurosci.* – 2000. – Vol. 85. – P. 60–65.
3. Traumatic injury to the immature brain: inflammation, oxidative injury, and iron-mediated damage as potential therapeutic targets / M. B. Potts, S. E. Koh, W. D. Whetstone [et al.] // *Neuro. Rx.* – 2006. – Vol. 3. – P. 143–153.
4. Early infiltration of CD_8^+ macrophages/microglia to lesions of rat traumatic brain injury / Z. Zhang, M. Artelt, M. Burnet [et al.] // *Neuroscience.* – 2006. – Vol. 141. – P. 637–644.
5. Early changes in frequency of peripheral blood lymphocyte subpopulations in severe traumatic brain-injured patients / I. Mrakovcic-Sutic, V. S. Tokmadzic, G. Laskarin [et al.] // *Scand. J. Immunol.* – 2010. – Vol. 72. – P. 57–65.
6. Шолкина М. Н. Состояние клеточного иммунитета у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой : дисс. на соиск. уч. степени канд. мед. наук : 14.00.36 / Шолкина Маргарита Николаевна. – М., 2005. – 124 с.
7. Изменение иммунологических показателей у больных с закрытой черепно-мозговой травмой в различные сроки изучаемого катамнеза / С. П. Авраменко, И. А. Грибачева, А. П. Дергилев [и др.] // *Вестник новых медицинских технологий.* – 2008. – Т. XV, № 2. – С. 172–174.
8. Prehospital resuscitation with hypertonic saline-dextran modulates inflammatory, coagulation and endothelial activation marker profiles in severe traumatic brain injured patients / S. G. Rhind, N. T. Crnko, A. J. Baker [et al.] // *J. Neuroinflammation.* – 2010. – Vol. 7(5). – 17 p.
9. Central nervous system (CNS)-resident natural killer cells suppress Th17 responses and CNS autoimmune pathology / J. Hao, R. Liu, W. Piao [et al.] // *J. Exp. Med.* – 2010. – Vol. 207. – P. 1907–1921.
10. Interleukin-2/interleukin-2 antibody therapy induces target organ natural killer cells that inhibit central nervous system inflammation / J. Hao, D. Campagnolo, R. Liu [et al.] // *Ann. Neurol.* – 2011. – Vol. 69. – P. 721–734.
11. Smith C. The neuroinflammatory response in humans after traumatic brain injury / C. Smith, S. M. Gentleman, P. D. Leclercq [et al.] // *Neuropathol. Appl. Neurobiol.* – 2013. – Vol 39(6). – P. 654–666.

Отримано 06.10.16

©Z. V. Saliy

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University

ASSESSMENT OF CONCENTRATION OF CD_3^+ , CD_4^+ , CD_8^+ , CD_{16}^+ , CD_{22}^+ - LYMPHOCYTES EVALUATION IN THE PATIENTS WITH DIFFERENT VARIANTS OF TRAUMATIC BRAIN INJURY REMOTE PERIOD COURSE

Summary. Pathology of the nervous system is related to different immune processes: destructive changes in tissues of the brain are controlled by the immune system and the loss of regulator mechanisms from the side of central nervous system causes immune disturbances.

The aim of the study – to find out the pattern of immune disorders, in accordance with the course of remote period at traumatic brain injury (TBI).

Materials and Methods. 280 patients with the consequences of TBI and 30 patients of control group were examined. We studied the content of CD subpopulations in them. The average age of the main group was (42.54±0.59) years, the average injury catamnesis was (8.02±0.49) years. In 130 patients, we diagnosed stationary course of the remote period, in 57 patients – paroxysmal and in 93 patients – progressive course of the remote period at TBI. Neurological deficit was evaluated by means of Neurological Outcome Scale for Traumatic Brain Injury (scale NOS-TBI), cognitive impairments were evaluated by means of Montreal scale for cognitive deficits (MoCA). We studied the content of CD subpopulations (CD_3^+ , CD_4^+ , CD_8^+ , CD_{22}^+ , CD_{16}^+) by flow cytometry (flow cytometry Epics XL «Beckman Coulter», USA).

Results and Discussion. Regardless of the course of TBI, the content of subpopulations of lymphocytes (CD_3^+ , CD_4^+ , CD_8^+ and CD_{22}^+) was significantly lower compared with the control group ($p<0,05$). The immune regulative index values in patients of all groups were significantly lower compared with the control group, reaching a minimum (1.68) in the group with paroxysmal course of TBI. In case of stationary and paroxysmal course of remote period at mild TBI we found significant difference ($p=0,001$) of values of CD_{16}^+ -lymphocytes. Patients with paroxysmal course of moderate TBI had significantly lower CD_4^+ values compared with a group that was characterized by progressive course of TBI ($p=0,037$). Paroxysmal course of severe TBI (compared with stationary one) was characterized by significant ($p=0,034$) increase of CD_4^+ -lymphocytes on the background of significant ($p=0,038$) reduction of CD_{22}^+ -lymphocytes. In case of progressive

course of mild TBI the content of CD_4^+ -lymphocytes increased with extension of catamnesis of TBI ($r=0.43$, $p=0.046$). The level of CD_3^+ -declined at higher rates of anxiety ($r=-0.50$, $p=0.018$). In this group, the correlation between MoCA-test and: CD_3^+ - $r=0.46$, $p=0.032$, CD_4^+ - $r=0.48$, $p=0.025$, CD_8^+ - $r=0.53$, $p=0.012$. These results point to the negative impact of immunosuppression on cognitive functioning.

Conclusions. The patients with TBI demonstrate significant ($p<0.05$) reduction of subpopulations: CD_3^+ , CD_4^+ , CD_8^+ , CD_{22}^+ lymphocytes on the background of growth of CD_{16}^+ -lymphocytes. At progressive course of mild TBI consequences the level of CD_4^+ levels increased with extension of catamnesis of TBI, the level of CD_3^+ -declined at higher rates of anxiety. The correlation with MoCA-test pointed to the negative impact of immunosuppression on cognitive functioning.

Key words: traumatic brain injury; remote period; CD-lymphocytes.

©З. В. Салий

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского»

ОЦЕНКА СОДЕРЖАНИЯ CD_3^+ , CD_4^+ , CD_8^+ , CD_{16}^+ , CD_{22}^+ -ЛИМФОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ ТЕЧЕНИЯ ОТДАЛЕННОГО ПЕРИОДА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Резюме. Патология нервной системы связана с рядом иммунных процессов: деструктивные изменения в тканях мозга контролируются иммунной системой, а потеря регулярных механизмов со стороны ЦНС вызывает иммунные нарушения.

Цель исследования – изучить особенности иммунных нарушений в зависимости от варианта течения отдаленного периода черепно-мозговой травмы (ЧМТ).

Материалы и методы. У 280 больных с последствиями ЧМТ и 30 пациентов контрольной группы исследовали содержание основных субпопуляций CD. Средний возраст основной группы (42,54±0,59) лет, средний катамнез травмы – (8,02±0,49) лет. У 130 пациентов диагностировали стационарный вариант течения отдаленного периода ЧМТ, у 57 – пароксизмальный и у 93 – прогрессирующий. Неврологический дефицит оценивали по шкале NOS-TBI, когнитивный – по Монреальской шкале когнитивного дефицита (MoCA). Содержание субпопуляций CD_3^+ , CD_4^+ , CD_8^+ , CD_{22}^+ , CD_{16}^+ -лимфоцитов исследовали методом проточной цитофлуориметрии (проточный цитофлуориметр Epics XL («Beckman Coulter», США).

Результаты исследований и их обсуждение. Независимо от варианта течения травматической болезни головного мозга, содержание субпопуляций лимфоцитов (CD_3^+ , CD_4^+ , CD_8^+ и CD_{22}^+) было достоверно ниже, чем в группе контроля ($p<0,05$). Иммунорегуляторный индекс у пациентов всех групп был ниже значений контроля, достигнув минимального – 1,68 в группе с пароксизмальным вариантом течения. В группах со стационарным и пароксизмальным течением отдаленного периода лёгкой (ЛЧМТ) установлена достоверная разница ($p=0,001$) значений CD_{16}^+ -лимфоцитов. Уровень CD_4^+ -лимфоцитов был достоверно ($p=0,037$) ниже в группе с пароксизмальным течением последствий травмы средней тяжести (СТЧМТ). Для пароксизмального варианта течения тяжёлой (ТЧМТ) (по сравнению со стационарным) было характерно достоверное ($p=0,034$) увеличение содержания CD_4^+ -лимфоцитов при достоверном ($p=0,038$) уменьшении содержания CD_{22}^+ -лимфоцитов. При прогрессирующем течении последствий ЛЧМТ содержание CD_4^+ -лимфоцитов зависело от катамнеза травмы ($r=0,43$, $p=0,046$), а уровень CD_3^+ снижался при более высоких показателях тревожности ($r=-0,50$, $p=0,018$). В этой группе корреляции между MoCA-тестом и: CD_3^+ – $r=0,46$, $p=0,032$, CD_4^+ – $r=0,48$, $p=0,025$, CD_8^+ – $r=0,53$, $p=0,012$ указывают на негативное влияние иммуносупрессии на когнитивное функционирование.

Выводы. У пациентов с последствиями ЧМТ установлено достоверное ($p<0,05$) снижение уровня субпопуляций: CD_3^+ , CD_4^+ , CD_8^+ , CD_{22}^+ -лимфоцитов при росте CD_{16}^+ -лимфоцитов. При прогрессирующем течении последствий ЛЧМТ установлено связь уровня CD_4^+ -лимфоцитов с катамнезом травмы, CD_3^+ -с выраженностью тревожности (за HADS), а корреляция CD_3^+ CD_4^+ , CD_8^+ с MoCA-тестом указывает на негативное влияние иммуносупрессии на когнитивное функционирование.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма; отдаленный период; CD-лимфоциты.