

ПРИМЕНЕНИЕ ИММУНОМОДУЛЯТОРОВ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

К.А. КУЛДАШЕВ, Д.М. НАРМАТОВА, К.Х. МАМАЖОНОВ, Б.М. ИСАКОВ

Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

ҚЎШМА БОШ МИЯ ЖАРОҲАТИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ИММУНОМОДУЛЯТОРЛАРНИ ҚЎЛЛАШ

К.А. КУЛДАШЕВ, Д.М. НАРМАТОВА, К.Х. МАМАЖОНОВ, Б.М. ИСАКОВ

Андижон давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон

APPLICATION OF IMMUNOMODULATORS IN PATIENTS WITH CONJUGATE CRANIAL-BRAIN TRAUMA

K.A. KULDASHEV, D.M. NARMATOVA, K.H. MAMAJANOV, B.M. ISAKOV

Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

Тадқиқотимиз 2009 йилдан 2014 йилларда Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Андижон филиали нейрохирургия ва нейрореанимация бўлимида бош миЯ жароҳати диагнози билан даволанган 102 нафар беморларда олиб борилди. Изланишдан мақсад регионал даволаш муассасаларида бош миЯ жароҳати билан келган беморларни клиник хусусиятлари ва даволаш алгоритмларини ишлаб чиқишдан иборат.

Калим сўзлар: бош миЯ жароҳати, даволаш алгоритми, регионал даволаш муассасалари, умумий чора - тадбирлар, махсус даволаш.

The studies were conducted in 102 hospitalized patients from 2009 to 2014 in the offices of multiple trauma, neurosurgery, and neuroranimations Andijan branch of the Republican scientific center for emergency medical assistance with a preliminary diagnosis of "brain injury". The aim of this study is a clinical study and development of algorithms for treatment of patients with concomitant traumatic brain injury to regional hospitals.

Key words: brain injury, treatment algorithms, the regional hospitals, general measures, specific therapy.

Актуальность: Одной из причин, влияющей на исходы тяжёлых травм, является расстройство кровообращения и микроциркуляции как в мозгу в целом, так и непосредственно в его стволе [2-6]. Микротромбозы и стазы снижают эффективность лекарственных препаратов, приводят к расширению зоны редуцированного кровотока в контузионном очаге, ухудшают микроциркуляцию в интактном полушарии и стволе мозга, что значительно снижает процесс метаболизма, фагоцитарной функции клеток.

Было показано, что при стрессах и инфекционных состояниях ускоряется метаболизм гормонов щитовидной железы и основным объектом деградации гормонов становятся активированные лейкоциты [1, 7, 8, 9]. Увеличение поглощения и метаболизма тироксина лейкоцитами связано с их фагоцитарной функцией. Это было обнаружено в исследованиях, где во время фагоцитоза заметно увеличивается метаболизм T_4 и T_3 , и уменьшается в состоянии покоя, также выявлена меньшая деградация T_3 по сравнению с деградацией T_4 [1, 9].

Если учитывать то, что в лечении тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы выделяют 3 главных звеньев:

1. борьба с нарушениями витальных функций и тяжелыми патологическими реакциями в ответ на травму;
2. лечение непосредственно черепных и внечерепных локальных повреждений, профилактика осложнений;
3. восстановительное лечение.

Помимо хирургических мер лечения, важно сделать акцент на профилактику осложнений и восстановительное лечение.

Цель исследования: изучить у больных с сочетанной черепно-мозговой травмой зависимость изменения фагоцитоза от поглощения лейкоцитами и лимфоцитами тироксина, а также роли тироксина в увеличении фагоцитарной активности.

Материал и методы. 40 больных с сочетанной черепно-мозговой травмой (СЧМТ), у которых на 1, 4, 10 сутки исследовалось поглощение лимфоцитами L-тироксина и индивидуальная чувствительность лимфоцитов к L-тироксину до и после воздействия тималина. В ранее проведенных исследованиях нами была установлена наибольшая способность лимфоцитов к розеткообразованию при участии тималина, поэтому

нами был выбран этот иммуномодулятор. У 10 здоровых людей исследовалось поглощение лимфоцитами L-тироксина до и после воздействия тималина - контрольная группа. Раствор L-тироксина применяли в физиологической концентрации 120 нмоль/л.

В ранее проведенных исследованиях нами была установлена наибольшая способность лимфоцитов к розеткообразованию под влиянием тималина поэтому в качестве иммуномодулятора мы применяли тималин.

Определение поглощения тироксина проводилось по разнице показателей в пробах с инкубацией в течение 1 часа раствора тироксина в лейкоцитарно-лимфоцитарной или лимфоцитарной взвеси и отдельно в физиологическом растворе, а также без и с добавлением иммуномодулятора. Определение концентрации тироксина в нмоль/л проводилось методом ИФА. При этом увеличение разницы показателей расценивалось как увеличение поглощения лейкоцитами и лимфоцитами тироксина, а уменьшение разницы как снижения поглощения тироксина.

Результаты и их обсуждение. Полученные данные показали, что у больных после тяжелой механической травмы впервые сутки фагоцитарная активность составляла $28,2 \pm 2,2$ %, что было ниже по сравнению с референсным значением (45-85 %), Фагоцитарный индекс при этом составлял $1,2 \pm 0,1$, что было ниже по сравнению с референсным значением (2-4).

При этом фагоцитарная активность после инкубации лейкоцитарно-лимфоцитарной взвеси с тироксином составляла $35,2 \pm 2,7$ %, что было не достоверно выше подобного показателя без применения тироксина в этой группе. После инкубации лейкоцитарно-лимфоцитарной взвеси с тироксином и тималином фагоцитарная активность составляла $47,3 \pm 3,5$ %, что было достоверно выше подобного показателя без применения, как тироксина, так тироксина совместно с тималином.

У больных этой же группы содержание тироксина в растворе после инкубации его с лейкоцитарно-лимфоцитарной взвесью составляла $80,5 \pm 7,2$ нмоль/л, что было достоверно ниже по сравнению с таковым показателем здоровых людей ($104,4 \pm 9,5$ нмоль/л). При этом показатель тироксина после инкубации его с лейкоцитарно-лимфоцитарной взвесью и тималином составлял $51,9 \pm 3,8$ нмоль/л, что было достоверно ниже подобных показателей без применения тималина в этой группе, и еще ниже таковых показателей здоровой группы людей.

На 4 сутки у этих же больных фагоцитарная активность составляла $39,1 \pm 2,7$ %, что было ниже по сравнению с референсным значением (45-85 %), но достоверно выше таковых показателей у больных 1 суток. Фагоцитарный индекс при этом

составлял $1,8 \pm 0,2$, что так же было ниже, но сравнению с референсным значением (2-4 %), но достоверно выше подобных показателей у больных 1 суток.

В этой же группе фагоцитарная активность после инкубации лейкоцитарно-лимфоцитарной взвеси с тироксином она составляла $46,3 \pm 3,9$ %, что было не достоверно выше подобного показателя без применения тироксина в этой группе, но достоверно выше таковых показателей у больных 1 суток. После инкубации лейкоцитарно-лимфоцитарной взвеси с тироксином и тималином фагоцитарная активность составляла $58,6 \pm 4,9$ %, что было достоверно выше подобного показателя без применения, как тироксина, так тироксина совместно с тималином в этой группе, а также достоверно выше таковых показателей у больных 1 суток.

У больных этой же группы содержание тироксина в растворе после инкубации его с лейкоцитарно-лимфоцитарной взвесью составляла $91,7 \pm 7,5$ нмоль/л, что было недостоверно ниже по сравнению с таковым показателем здоровых людей ($104,4 \pm 9,5$ нмоль/л) и недостоверно выше таковых показателей 1 суток. В этой же группе на 4 сутки показатель тироксина после инкубации его с лейкоцитарно-лимфоцитарной взвесью и тималином составлял $70,1 \pm 5,8$ нмоль/л, что было достоверно ниже подобных показателей без применения тималина в этой группе и еще значительней ниже таковых показателей здоровой группы, а также достоверно выше подобных показателей первых суток.

На 10 сутки у больных после СЧМТ фагоцитарная активность составляет $43 \pm 3,6$ % что, было несущественно ниже по сравнению с референсным значением (45-85 %), но достоверно выше таковых показателей 1 суток и достоверно выше показателей 4 суток. Фагоцитарный индекс при этом составлял, что было ниже по сравнению с референсным значением (2 ± 4 %), но достоверно выше таковых показателей у больных 1 суток и достоверно выше 4 суток.

В этой же группе после инкубации лейкоцитарно-лимфоцитарной взвеси с тироксином фагоцитарная активность составляла $52,1 \pm 4,7$ %, что было достоверно выше подобного показателя без применения тироксина в группе и достоверно выше таковых показателей у больных 1 суток, но не достоверно выше 4 суток.

После инкубации лейкоцитарно-лимфоцитарной взвеси с тироксином и тималином фагоцитарная активность составляла $64,3 \pm 5,7$ %, что было достоверно выше подобного показателя без применения, как тироксина, так и тироксина совместно с тималином, а также достоверно выше таковых показателей у больных 1 суток и недостоверно выше 4 суток.

Из полученных данных видно, что у больных после СЧМТ увеличение фагоцитарной активности сопровождается усилением поглощения тироксина лейкоцитарно- лимфоцитарной взвесью. При этом усиление поглощения лейкоцитами и лимфоцитами тироксина способствует увеличению действия тималина на фагоцитарную активность. В наибольшей степени эта зависимость проявляется на 1 и 4, в меньшей на 10 сутки. Эти результаты показывают, что усиление поглощения тироксина наблюдается не только при острых инфекционных состояниях (кишечной инфекций и бактериальном сепсисе [1]), но также у больных после СЧМТ.

Выводы. Увеличение поглощения тироксина способствует росту фагоцитарной активности, а также повышению эффектов тималина на фагоцитарную активность и усиление иммунитета у больных при СЧМТ, что способствует профилактике осложнений и ускорению восстановления организма СЧМТ.

Литература:

1. Богадельников И.В., Бобрышева А.В., Рымаренко Н.В. Особенности интеграции тиреоидных гормонов, фактора тимуса и клеточного иммунитета детей с ОКИ. Таврический медико-биологический вестник. - 2003,- т.б.- №2,- с.35 - 37.
2. Вагнер Е.А., Заугольников В.С., Ортенберг Я.А., Тавровский В.М. Инфузионно-трансфузионная терапия острой кровопотери. Москва, «Медицина», 2006 г., с. 166.
3. Григорьев М.Г., Звонков Н.А., Лихтерман Л.Б., Фраерман А.П. Сочетанная черепно-мозговая травма. Под ред. М.Г.Григорьева. Горький, Волго-Вятское изд-во, 2007, 234 с.
4. Гуманенко Е.К. Новые направления в лечении тяжелых сочетанных травм. Оказание помощи при сочетанной травме. М. 2007 г., с. 19-24.

5. Еолчиян С.А. Черепно-мозговая травма, сопровождающаяся повреждением зрительного нерва. Автореф. дис. канд. Москва, 2006 г., с. 38.
6. Зотов Ю.В., Касумов Р.Д., Исмаил Тауфик. Очаги разможжения головного мозга. С. Петербург, 2006, с.254.
7. Лебедев К.А. Иммунология в клинической практике. - с. 92-95.
8. DeRubertis F.R., Kosch P.C., Accelerated host metabolism of L-thyroxine during acut infection: role of the leukocyte and peripheral leukocytosis // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 1975. v. 40(4). -p.589-600.
9. Kenneth A. Woeber and SmNey H. Ingbar Metabolism of L-Thyroxine by Phagocytosin Human Leukocytes// J. Clin. Invest. - 1973,-v.52(8). -p.1796-1803.

ПРИМЕНЕНИЕ ИММУНОМОДУЛЯТОРОВ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

К.А. КУЛДАШЕВ, Д.М. НАРМАТОВА,
К.Х. МАМАЖОНОВ, Б.М. ИСАКОВ

Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

Исследования проводились у 102 госпитализированных больных за период с 2009 по 2014 г. в отделения множественной травмы, нейрохирургии и нейрореанимации Андижанского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи с предварительным диагнозом «черепно-мозговая травма». Целью исследования является клиническое обоснование и разработка алгоритмов лечения пострадавших с сочетанной черепно-мозговой травмой для региональных лечебных учреждений.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, алгоритмы лечения, региональные лечебные учреждения, общие мероприятия, специфическая терапия.