

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОТДАЛЕННОГО ПЕРИОДА
ЛЕГКОЙ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

И.А. ГРИБАЧЕВА, Т.Ф. ПОПОВА, В.В. ФОНИН, С.А. ВАЛЫНКИН,
М.С. БОНДАРЕВА, Т.В. ДМИТРИЕВА, А.П. ДЕРГИЛЕВ, И.Н. НОВИКОВА

Новосибирский государственный медицинский университет, г. Новосибирск, Красный проспект 52

Аннотация: изучен иммунный статус у 93 больных, из 172, перенесших легкую закрытую черепно-мозговую травму. У больных в отдаленном периоде легкой закрытой черепно-мозговой травмы выявлено угнетение клеточного звена иммунитета, чем может быть объяснена активность и прогрессирование заболевания. Присутствующая у ряда больных активация супрессорных клеточных механизмов может быть объяснена мобилизацией защитных сил организма, направленной на преодоление антигенной стимуляции.

Ключевые слова: сотрясение головного мозга, отдаленный период, клеточный, гуморальный иммунитет.

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE LONG-TERM PERIOD OF THE
SLIGHT CLOSED CRANIOCEREBRAL INJURY

I.A. GRIBACHEVA, T.F. POPOVA, V.V. FONIN, S.A. VALINKIN, M.S. BONDARENKO, T.V. DMITRIEVA,
A.P. DERGILEV, I.N. NOVIKOVA

Novosibirsk State Medical University

Abstract: immunity status of the 93 patients after slight closed cranio cerebral injury was studied. The authors found out the suppression of the cellular immunity in the long-term period of the slight closed craniocerebral injury. This caused to the activity and progression of the disease. Some patients had activation of the supration cellular immunity as a result of mobilization of the body defenses for reduction of the antigenous stimulation.

Key words: commotio cerebri, long-term period, cellular immunity, humoral immunity.

Многими отечественными и зарубежными неврологами, нейротравматологами и нейрохирургами отдаленный период *закрытой черепно-мозговой травмы (ЗЧМТ)* определяется как этап клинического выздоровления, либо максимума восстановления нарушенных функций, или же, как период возникновения и прогрессирования «запущенных» травмой патологических процессов.

На формировании клинических проявлений, на степени компенсации и социальной адаптации больных сказываются выраженность и локализация патоморфологических изменений, удельный вес патологии неспецифических структур, соотношения очагово-органических и нейродинамических расстройств, соматическое состояние больных, преморбидные особенности и морбидные изменения личности, возраст больных, возраст в котором получена травма, социальные и многие другие факторы. Поэтому неудивительно, что между степенью тяжести перенесенной ЗЧМТ и состоянием больных на отдаленных этапах заболевания нет прямой зависимости [1, 2, 7, 10].

Не случайно, что посткомозионный синдром чаще возникает при легкой, чем при тяжелой травме – больные с тяжелой травмой не помнят обстоятельства травмы, тогда как при легкой ЧМТ сам фактор травмы имеет подчас мощное стрессогенное значение. Оценить вклад психогенного и органического компонента, а также найти временную точку, в которой «физиогенез трансформируется в психогенез» у конкретного больного бывает очень трудно [5].

До сих пор нет ясного ответа на вопрос, в течение какого срока происходит восстановление после легкой ЧМТ. Традиционно считалось, что неврологические функции при легкой ЧМТ восстанавливаются в течение нескольких дней, максимум 2-3 недели. Тем не менее, многочисленные исследования показывают, что спустя 1-3 мес. после травмы не менее чем у половины больных, перенесших легкую ЧМТ, регистрируются те или иные отклонения от нормы, которые иногда сохраняются годами [3,5]. По-видимому, нельзя говорить о единых сроках восстановления функции головного мозга после ЧМТ. Те или иные его структуры имеют свой «график восстановления» [4,6,8,9].

Полученные в настоящее время данные свидетельствуют о том, что после клинического выздоровления у больных с легкой ЧМТ в мозговой ткани длительно остаются нарушения на биохимическом и иммунологическом уровнях [2].

Выполняя общую функцию поддержания динамического гомеостаза, нервная и иммунная системы взаимодействуют по принципу взаимной регуляции, которая обеспечивается комплексом взаимосвязанных механизмов, действующих на межсистемном, системном и клеточном уровнях. Таким образом, принцип

взаиморегуляции нервной системы и иннервируемых систем и органов, сформулированный Сперанским А.Д., распространяется на взаимоотношения нервной и иммунной систем.

Иммунная система обладает собственными ауторегуляторными механизмами, которые обеспечивают определенную степень надежности ее деятельности и известную меру резистентности к патогенным влияниям. Расстройства экстрасистемной регуляции в известной мере могут компенсироваться механизмами ауторегуляции. Однако в этих условиях появляется фактор риска развития патологии. При дефекте ауторегуляторных механизмов могут манифестировать ранее скрытые дизрегуляторные влияния нервной системы, что приводит к патологии иммунной системы. Это позволяет полагать, что нарушения иммунологического статуса больных в отдаленном периоде легкой ЗЧМТ может быть следствием патологии нервной регуляции функции иммунной системы.

Цель исследования – оценить динамику и выявить особенности клинических и иммунологических нарушений отдаленных последствий легкой ЗЧМТ на различных этапах реабилитации для прогнозирования течения и исходов патологического процесса, обоснования необходимости дифференцированного подхода к лечению в остром периоде легкой ЗЧМТ и создания индивидуальных реабилитационных программ.

Материалы и методы исследования. Предметом изучения явилась группа больных из 172 человек в возрасте от 18 до 65 лет (средний возраст составил $43,6 \pm 3,34$) в отдаленном периоде легкой ЗЧМТ с катанезом более трех лет. На момент получения травмы средний возраст пациентов из обследованного контингента составил $41,6 \pm 4,21$. Контрольную группу составили 78 человек, сопоставимых с основной по всем показателям, но без черепно-мозговой травмы в анамнезе.

В соответствии с *Международной классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем* (МКБ-10), среди внутричерепных травм выделяют: сотрясение головного мозга, травматический отек головного мозга, диффузную травму головного мозга, очаговую травму головного мозга, эпидуральное кровоизлияние, травматическое субдуральное кровоизлияние, травматическое субарахноидальное кровоизлияние, внутричерепную травму с продолжительным коматозным состоянием, другие внутричерепные травмы, внутричерепную травму неуточненную.

В настоящее время в России наряду с МКБ-10 продолжает использоваться единая клиническая классификация ЗЧМТ, рекомендованная III Всесоюзным съездом нейрохирургов. В основу этой классификации положена рабочая классификация черепно-мозговых травм, согласно которой выделяются сотрясение головного мозга, ушиб головного мозга легкой степени, средней степени и тяжелой степени.

Сотрясение головного мозга большинством современных авторов относится к легкой форме диффузного поражения и не подразумевает под собой наличие макроструктурной патологии головного мозга. Патоморфологические изменения выявляются лишь на клеточном и субклеточном уровне [4].

Диффузное аксональное повреждение – результат вращательного или линейного ускорения головного мозга в момент травмы, вызывающего закручивание массивных больших полушарий относительно жестко фиксированного ствола. В результате механической деформации возникает повреждение как длинных аксонов, которые связывают корковые отделы с подкорковыми и стволовыми структурами, так и сопровождающих их мелких сосудов [2,4].

Согласно дизайну исследования в группу обследованных больных были включены больные с сотрясением головного мозга и ушибом головного мозга легкой степени.

Среди обследованных было 114 (66,3%) мужчин и 58 (33,7%) женщин, что объяснялось большей подверженности травматизму, преимущественно производственному, криминальному и транспортному, лиц мужского пола (табл.1).

Таблица 1

Характер закрытой черепно-мозговой травмы

Характер травмы	Мужчины	Женщины	P
Бытовая	58 (50,9%)	44 (75,9%)	<0,05
Транспортная	45 (39,5%)	12 (20,7%)	<0,05
Производственная	11 (9,6%)	2 (3,4%)	<0,05
Всего:	114 (100%)	58 (100%)	

У всех больных в анамнезе было указание на перенесенную закрытую черепно-мозговую травму, сотрясение головного мозга, документально подтвержденную в 100% случаев. Из них только 62 (36,0%) человека в остром периоде ЗЧМТ находились в неврологических, нейротравматологических и травматологических отделениях больниц, причем госпитализация чаще была связана не с самой ЗЧМТ, а с другими расстройствами здоровья, полученными в момент получения травмы (ушибы мягких тканей, переломы костей, растяжение связок и т.д.). При установлении диагноза сотрясения головного мозга в травматологическом пункте или приемном покое стационара 21 (12,7%) пострадавших от госпитализации отказались, 16 (9,3%) лечились амбулаторно по месту жительства, 73 (42,4%) в остром периоде никакой медицинской помощи не получали.

По первичной документации, отражающей состояние пациентов в остром периоде ЗЧМТ был проведен анализ клинико-неврологических проявлений у 99 пациентов, обращавшихся за медицинской помощью или проходивших лечение в остром периоде легкой ЗЧМТ в стационаре. При этом следует отметить, что адекватное лечение (дегидратационная, нейрометаболическая, седативная терапия, охранительный режим) получили только 78 человек (45,3%). Больных с тяжелой сочетанной травмой в исследуемой группе не было, а имевшие место у 64 (37,2%) больных переломы конечностей, ушибы мягких тканей и прочие легкие повреждения не оказывали влияние на общее состояние пациентов.

При этом, в остром периоде (по данным медицинской документации) при легкой ЗЧМТ либо выявлялись минимальные клинические проявления в виде оживления сухожильных рефлексов, легкой анизорефлексии, парестезий невыраженных вестибулярных, глазодвигательных расстройств (установочный нистагм, диплопия, мелькание «мушек» перед глазами, сужение полей зрения), либо вообще не выявлялось органической неврологической симптоматики и отмечались только нейродинамические нарушения (нестабильность АД, сердцебиение, потливость, нарушение эмоционального фона). Часто это являлось поводом к недооценке тяжести состояния и проведения неадекватной терапии (табл.2).

Таблица 2

Клинические проявления у больных с легкой ЗЧМТ (n=99)

Клинические проявления	Количество больных	
	абс.	%
Головная боль	99	100
Тошнота	74	74,7
Сонливость либо возбуждение	69	69,7
Общая слабость	71	71,7
Рвота	37	37,4
Головокружение	52	52,5
Кратковременная утрата сознания	21	21,2
Раздражительность	47	47,5
Потемнение в глазах, мелькание «мушек» перед глазами	69	69,7
Невозможность сосредоточиться	36	36,4
Амнезия ретроградная	24	24,2
Нистагм	86	86,9
Легкая асимметрия носогубных складок или мышц языка	31	31,3
Мышечная гипотония	23	23,2
Оживление сухожильных и периостальных рефлексов	29	29,3
Координаторные расстройства	67	67,7
Явления менингизма	12	12,1
Симптомы вегетативной дисфункции (бледность кожных покровов, дистальный гипергидроз, стойкий, красный или белый дермографизм, лабильность пульса, АД, лабильность реакций зрачков на свет, нарушение вегетативного обеспечения и т.д.)	77	100

Первичное обращение за медицинской помощью после перенесенной травмы, в течение 1-го года отмечено у 64 человек (37,2%), средний возраст которых на момент обращения составил 41,9±2,6 лет. В течение первых 3 лет обратился 151 человек (87,8%), их средний возраст на момент обращения – 43,6±3,2 года. При этом первыми жалобами на момент обращения явились головные боли (99,4%), общая слабость (98,7%), головокружение системного и несистемного характера (96,8%), приступы сердцебиения и нестабильности артериального давления (93,6%), частые острые простудные заболевания и гнойничковые поражения кожи (55,8%), приступы потери сознания (13,5%), быстрая прибавка веса (10,9%). Многие из обратившихся за медицинской помощью отмечали, что повысившаяся после перенесенной травмы заболеваемость значительно чаще, чем до нее, заставляет находиться на временной нетрудоспособности.

Прослеживалась следующая закономерность: чем в более молодом возрасте пациенты получали травму, тем реже они обращались за медицинской помощью, находились под наблюдением специалистов и получали соответствующее лечение (таб. 3). Так, среди лиц до 30 лет только 28,9% должным образом наблюдались и лечились по поводу легкой ЗЧМТ, тогда как в возрастной группе 51-60-летних – это уже 87,5%, а после 60 лет – 92,3%.

Обращение за медицинской помощью в остром периоде легкой ЗЧМТ

Возраст получения травмы	Количество больных получавших мед. помощь в остром периоде ЗЧМТ		Количество больных не получавших мед. помощь в остром периоде ЗЧМТ	
	Абсолютн.	Относительн.	Абсолютн.	Относительн.
18-30	11	28,9	27	71,1
31-40	29	46,8	33	53,2
41-50	40	78,4	11	21,6
51-60	7	87,5	1	12,5
61 и старше	12	92,3	1	7,7

Во всей группе обследованных больных (вне зависимости от течения острого периода, объема и качества медицинской помощи, оказываемой в нем) прослеживается тенденция: чем старше больной на момент получения травмы, тем больше у него вероятность развития посттравматических изменений. Но если проанализировать этот показатель с точки зрения своевременности и полноты объема медицинской помощи, то выявляются следующие показатели (таб. 4).

Таблица 4

Количество посттравматических изменений в отдаленном периоде легкой ЗЧМТ в зависимости от объема и качества медицинской помощи в остром периоде травмы и возраста больных на момент ее получения

	Получавшие мед. помощь		Посттравматич. изменения		Не получавшие мед. помощь		Посттравматич. изменения	
	Абс.	Отн.	Абс.	Отн.	Абс.	Отн.	Абс.	Отн.
18-30	11	28,9	2	11,8	27	71,1	15	88,2
31-40	29	46,8	9	21,9	33	53,2	32	78,1
41-50	40	78,4	12	27,2	11	21,6	32	72,7
51-60	7	87,5	2	28,6	1	12,5	5	71,4
Более 61	12	92,3	4	33,3	1	7,7	8	66,7

Как следует из таблицы у больных, которые в остром периоде ЗЧМТ получали медицинскую помощь в должном объеме, количество посттравматических изменений в отдаленном периоде находится в прямой пропорциональной зависимости от возраста получения травмы, чем старше больной, тем чаще у него развиваются посттравматические изменения. Их количество в подгруппе больных 18-30 лет достоверно меньше, чем в подгруппах с 41 года и старше ($p < 0,05$; Хи-квадрат Пирсона 5,12, $df=1$, $p=0,0$). Вероятно, это можно объяснить лучшими компенсаторными механизмами у лиц молодого возраста и отсутствием у них неблагоприятного преморбидного фона (сопутствующие заболевания, инволюционные изменения и т.д.) В группе нелеченных больных тенденция обратная: количество посттравматических изменений достоверно чаще наблюдалось у лиц молодого возраста, достигая уровня достоверности с группой лиц старше 61 года ($p < 0,05$; Хи-квадрат Пирсона 4,92, $df=1$, $p=0,0$). Этот факт объяснялся нами тем, что лица старшей возрастной группы нередко попадают в поле зрения медицинских работников по поводу сопутствующей патологии, систематической диспансеризации лиц пожилого возраста.

На момент обследования в катamnестическом периоде большинство пациентов предъявляло широкий спектр жалоб, которые, как правило, носили устойчивый характер и нередко являлись причиной инвалидизации. При этом отмечалась прямопропорциональная зависимость: чем хуже было качество лечения травмы в остром периоде, тем более широкий спектр жалоб предъявлялся пациентами в отдаленном периоде. Таким образом, при сравнении частоты и выраженности субъективных признаков у больных с ЗЧМТ в остром и отдаленном периоде при сопоставлении групп по коэффициенту насыщаемости субъективными симптомами были выявлены достоверно различные показатели у лиц, получавших медицинскую помощь, ее объема и своевременности и пациентов, не находившихся под медицинским наблюдением. В частоте и выраженности очаговых признаков также отмечены существенные различия между группами.

При оценке неврологического статуса, который проводился традиционным методом с оценкой основных функциональных систем ЦНС, были получены следующие результаты (табл. 5).

Частота основных клинических синдромов в отдаленном периоде легкой ЗЧМТ

Основной клинический синдром	Частота клинических синдромов		
	Получавшие лечение n=99	Не получав. Лечение n=73	Общая группа n=172
Пирамидный	10 (10,1%)	47 (64,4%)	57 (33,1%)
Мозжечковый	5 (5,1%)	33 (53,4%)	38 (22,1%)
Стволовой	31 (31,5%)	21 (25,8%)	52 (29,7%)
Чувствительных расстройств	6 (6,1%)	51 (69,9%)	56 (33,1%)
Зрительных расстройств	34 (34,3%)	17 (23,3%)	51 (29,7%)
Тазовых нарушений	0 (0%)	1 (1,4%)	1 (0,6%)
Когнитивных нарушений	17 (17,2%)	51 (69,9%)	68 (39,5%)

Поскольку имеющиеся в литературе данные по изучаемому вопросу немногочисленны и противоречивы, нам представлялось интересным изучить в отдаленном периоде основные показатели иммунитета у больных, перенесших легкую ЗЧМТ в зависимости от оказания или неокказания им качественной медицинской помощи в остром периоде. В литературе имеются немногочисленные исследования по оценке различных субпопуляций лимфоцитов с использованием моноклональных антител у лиц, перенесших ЗЧМТ различной степени тяжести, в связи с чем изучение иммунологических нарушений у них является своевременным и актуальным. Данные о больных, перенесших легкую ЗЧМТ в литературе нам не встретились.

Нами изучен иммунный статус у 93 больных, перенесших легкую ЗЧМТ через 4-6 лет после перенесенной травмы.

Поскольку клеточному иммунитету принадлежит основная роль в обеспечении аутоиммунного процесса, который осуществляется за счет кооперации отдельных субпопуляций Т-лимфоцитов, особый интерес представляло изучение содержания популяции Т-клеток по сравнению с группой контроля, что касалось как абсолютных, так и относительных величин. В группе обследованных нелеченных больных содержание зрелых Т-лимфоцитов (CD3⁺) почти вдвое снижалось по сравнению с группой больных, получавших лечение остром периоде ЗЧМТ, причем дефицит этих клеток нарастал при быстром прогрессировании и удлинении сроков заболевания. Выявлено также снижение CD4⁺-клеток, влияющих на развитие, пролиферацию, дифференцировку других клеток и активацию макрофагов. Изучение субпопуляции CD4⁺-клеток представляет интерес еще и потому, именно эти клетки распознают антиген, находящийся на поверхности антигенпредставляющей клетки в комплексе с молекулой гистосовместимости второго класса. Установлено достоверно значимое снижение количества этих клеток у больных различными аутоиммунными заболеваниями и вторичными иммунодефицитными состояниями. Эта ситуация усугубляется по мере нарастания длительности течения болезни и ее прогрессирования (r=0,53).

В ситуациях, когда речь идет о формировании аутоиммунного процесса, повышенный интерес вызывают данные о снижении содержания в периферической крови больных количества Т-супрессоров, что связано с активацией аутоиммунного процесса. В обследуемых нами группах больных не было обнаружено достоверно значимого снижения содержания CD8⁺-клеток. Поскольку считается, что снижение содержания CD8⁺-клеток, как показатель активности аутоиммунного процесса, наблюдается чаще во время обострения любого иммунодефицитного состояния, полученные нами данные трактовались как показатель более выраженного иммунодефицита.

Имеются данные о наиболее отчетливых закономерностях изменений при любом аутоиммунном процессе или иммунодефицитном состоянии при использовании «иммунорегуляторного соотношения» – отношение CD4⁺-клеток к CD8⁺-клеткам [3]. Этот показатель представлял определенный интерес и изучался в группе обследованных больных. Изменение соотношения CD4/CD8 в сторону снижения расценивалось за счет понижения количества CD4⁺ при существенно не измененном содержании CD8⁺-клеток, что может свидетельствовать о переходе дисбаланса иммунной системы в ее дефицит. Снижение содержания супрессорных клеток, по данным литературы, способствует более выраженной и длительной активации и развитию аутоиммунных реакций. В отличие от данных ряда авторов [5, 6, 8], нами обнаружена связь активности заболевания не с увеличением CD4⁺-клеток, а с их уменьшением (r=0,65). При неизменном содержании CD8⁺-клеток «иммунорегуляторное соотношение» снижается. Поскольку все компоненты системы иммунитета тесно взаимосвязаны между собой, считается, что субпопуляция CD4⁺-клеток является индукторами супрессоров и уменьшение количества Т-лимфоцитов-хелперов может приводить к снижению CD8⁺-клеток при быстро прогрессирующих и тяжелых формах аутоиммунного процесса. Для уточнения связей этих изменений с клиническими проявлениями в отдаленном периоде легкой ЗЧМТ, необходимы долгосрочные динамические наблюдения как за всей группой больных, так и за каждым больным отдельно в разные периоды заболевания (табл. 6).

Исследование Т-клеточного звена иммунитета у больных в отдаленном периоде легкой ЗЧМТ

Популяции клеток	Все больные n=93	Получавшие лечение n=31	Не получавшие лечение n=62	p
CD3 ⁺ (%)	44,33±1,26	49,12±0,35*	40,33±0,63*	<0,1
CD3 ⁺ (x10 ⁹ /л)	0,54±0,18	0,65±0,04*	0,43±0,03*	<0,1
CD4 ⁺ (%)	37,33±0,8	39,46±0,32*	33,55±0,53*	<0,1
CD4 ⁺ (x10 ⁹ /л)	0,45±0,03	0,57±0,022*	0,35±0,02*	<0,1
CD8 ⁺ (%)	31,45±0,75	29,65±0,01	29,45±0,56	>0,05
CD8 ⁺ (x10 ⁹ /л)	0,49±0,05	0,56±0,11	0,45±0,06	>0,05
CD4/CD8	1,11±0,03	1,12±0,31*	1,05±0,03*	<0,1

Примечание: * – статистически значимые различия

При изучении гуморального звена иммунитета был также выявлен ряд характерных особенностей. При достоверно не отличающемся между подгруппами содержании CD72⁺-клеток (CD20⁺) в общей группе больных отмечалось повышенное содержание CD72⁺-клеток у нелеченных больных по сравнению с лечеными (Хи-квадрат Пирсона 4,23, df=1, p=0,01). Количество активированных клеток с экспрессией молекул HLA-DR⁺ в общей группе больных достоверно не отличалось в сравниваемых подгруппах, и только лишь в группе нелеченных больных с наличием четырех и более хронических заболеваний относительное содержание HLA-DR⁺-клеток было несколько выше (33,02±1,01% и 25,14±1,71% соответственно, Хи-квадрат Пирсона 5,12, df=1, p=0,0).

При исследовании сывороточных иммуноглобулинов отмечалось повышение содержания иммуноглобулинов класса А (1,92±0,63; p<0,05) и понижение иммуноглобулинов класса G во всей группе больных, причем изменение этого соотношения наиболее достоверно прослеживалось в подгруппе нелеченных больных с наличием 3-4 хронических заболеваний (2,03±0,46; p<0,05 и 1,92±0,31; p<0,05 соответственно). Повышенное содержание иммуноглобулинов класса А могло быть объяснено персистенцией хронической инфекции, первичные очаги которой локализовались в носоглотке, верхних дыхательных путях, урогенитальной области. Снижение иммуноглобулинов класса G (7,91±1,02; p<0,05) объяснялось нами приемом частью больных иммунодепрессивных и гормональных препаратов, что обеспечивало низкий гуморальный ответ и рассматривалось нами как прогностически неблагоприятный фактор, поскольку снижалась нейтрализация токсинов, обезвреживание бактерий и вирусов при отсутствии усиления фагоцитоза. Уменьшение уровня иммуноглобулинов класса G в сыворотке крови является следствием функциональной неполноценности клеток, продуцирующих антитела, или следствием повышенного расхода клеток в реакции антиген-антитела. Что касается содержания иммуноглобулинов M, то достоверного изменения их уровня отмечено не было.

Таким образом, у больных в отдаленном периоде легкой ЗЧМТ выявлено угнетение клеточного звена иммунитета, чем может быть объяснена активность и прогрессирование заболевания. Присутствующая у ряда больных активация супрессорных клеточных механизмов может быть объяснена мобилизацией защитных сил организма, направленной на преодоление антигенной стимуляции. Вероятнее всего, снижение содержания супрессорных клеток в крови больных по сравнению с контрольными группами может быть объяснено не только стадией и активностью процесса, но и генетической детерминированностью особенностей иммунорегуляции. При этом важную роль играет угнетение активности одной из субпопуляций Т-супрессоров. Если снижение активности Т-лимфоцитов может являться следствием часто наблюдаемой реакции организма на инфекцию, вследствие чего значение этого факта как патогенетического для любого аутоиммунного и иммунодефицитного процесса может быть спорным, то угнетение функции супрессорных лимфоцитов является важным показателем наличия аутоиммунных сдвигов. Таким образом, учитывая значение угнетения Т-супрессоров в развитии заболеваний аутоиммунной природы, полученные данные об изменении клеточного иммунитета, связанные с характером течения патологического процесса и возникающими обострениями, связаны с угнетением клеточного иммунитета, в частности – снижением количества Т-супрессоров.

На основании анализа клинических и иммунологических показателей обследованного контингента напрашивается вывод, что иммунные реакции имеют важное патогенетическое значение в развитии и прогрессировании патологического процесса, что характеризуется единым комплексом нарушений клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

Рядом авторов подчеркивается парадоксальная диссоциация между неврологическим статусом в остром (практически нормализовавшимся) и отдаленным (насыщенным полиморфным) периодах легких ЗЧМТ. А также противоположная тенденция в развитии последствий травм различной тяжести: если при среднетяжелых и тяжелых закрытых ЧМТ постепенное сглаживание очаговой симптоматики с годами уступает место нейродинамическим расстройствам с обилием неврозоподобных проявлений, то в отдаленные периоды

после сотрясения мозга возникают лептоменингиты, хореодэпиндематиты и другие органические изменения мозга [3, 8, 9, 10].

По мнению многих авторов, нередко прогрессирующее течение травматической болезни головного мозга после СГМ обусловлено недостаточной либо несвоевременной терапией, а иногда и ее отсутствием в остром периоде, поздней госпитализацией либо преждевременной выпиской из стационара, несоблюдением режима, неправильной оценкой степени тяжести травмы [4, 5, 8].

Изменения в иммунной, нейроэндокринной и других системах организма в ответ на механическое повреждение связано с рядом факторов, которые необходимо учитывать при разработке лечебно-диагностических мероприятий: характер механической травмы, наличие шока и степень его тяжести, исходный иммунный и нейроэндокринный статус.

Таким образом, легкую ЗЧМТ обычно связывают с обратимым, «функциональным» повреждением головного мозга, поэтому сам по себе термин «последствия легкой ЗЧМТ» кажется парадоксальным, но, тем не менее, он отражает повседневную реальность. Представленные результаты еще раз доказывают, что сотрясение головного мозга является патологическим состоянием, при котором отмечается особая заинтересованность неспецифических структур головного мозга. А, учитывая биологические преморбидные особенности личности, обстоятельства травмы, лечение в остром периоде и психосоциальную ситуацию в посттравматическом периоде, нельзя говорить о единых сроках нормализации нарушенных функций организма.

Литература

1. *Виленский, Б.С.* Неотложные состояния в неврологии: руководство для врачей / Б.С. Виленский.– СПб.: Фолиант, 2004.– 512 с.
2. *Воскресенская, О.Н.* Неврологические аспекты сотрясения головного мозга / О.Н. Воскресенская, Е.И. Гусев, И.И. Шоломов.– Изд. СГМУ, 2003. – 172 с.
3. *Качков, И.А.* Легкая травма головного мозга / И.А. Качков, Б.А.Филимонова //Русский медицинский журнал.– 1997.– № 8.– С. 483–486.
4. *Кондаков, Е.Н.* Черепно-мозговая травма / Е.Н.Кондаков, В.В. Кривецкий.– СПб.: Спец. лит., 2002.– С. 60–63.
5. *Alexander, M.P.* Mild traumatic brain injury / M.P. Alexander // Neurology.– 1995.– Vol. 45.– N 7.– P.1253–1260.
6. *Bogousslavsky, J.* William Feinberg lecture 2002: emotions, mood and behaviour after stroke/ J. Bogousslavsky // J. Stroke.– 2003.– Vol. 34.– № 4.– P. 1046–1050.
7. *Dunn, L.T.* Raised intracranial pressure / L.T. Dunn // J. Neurol. Neurosurg. Psych.– 2002.– Vol. 73.– P. 123–127.
8. *Khan, F.* Rehabilitation after traumatic brain injury / F. Khan, I.J. Baguley, I.D. Cameron // Med. J. Austral.– 2003.– Vol. 178.– N 6.– P. 290–295.
9. *Robinson, R.G.* Poststroke depression: diagnosis, treatment, and disease progression / R.G. Robinson // J. Biolog. Psychiat.– 2003.– Vol. 54.– № 3.– P. 376–387.
10. *Schneider, M.* Anterior Pituitary Hormone Abnormalities followinf Traumatic Brain Injury / M. Schneider, H.J. Schneider, G.K. Stalle // J. Neuritrauma.– 2005.– Vol. 22.– N 9.– P. 937–946