



ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ТИРОКСИНА ПРИ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Г.К.Кулдашева

*студент 5 курса педиатрического факультета АГМИ
Андижанский государственный медицинский институт*

Актуальность: В странах СНГ за последний промежуток времени при сочетанной тяжелой черепно-мозговой травме заканчивается летально до 80%. А 75% пациентов остаются с тяжелым неврологическим статусом, не смотря на выживание, давность которых по данным западноевропейских государств, приходится более чем на 10-лет. По данным мировой литературы, черепно-мозговые травмы остаются основной причиной смертности мужчин молодого возраста [1-3, 7-9].

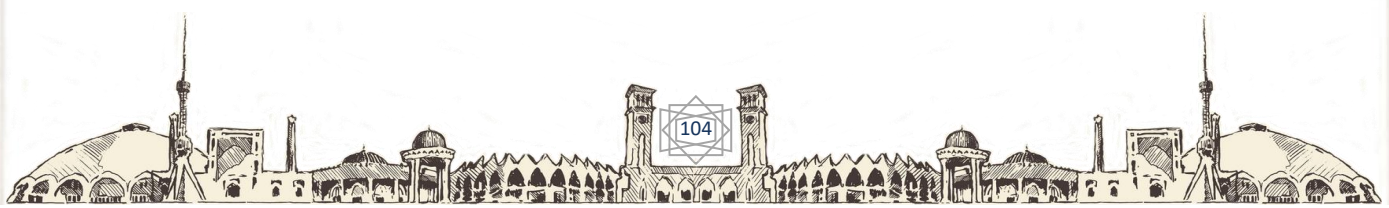
В основу механизма нейрохирургических травм входят не только воздействия в момент травмы, но и различные факторы, которые повреждают и ведут к возникновению внутричерепной гипертензии (ВЧГ) в промежутке посттравматического периода [3,6].

Так же важно отметить, что при СЧМТ инфекционные осложнения пострадавших особенно актуальна, в результате комы, которая длительно долго протекает (Потапов А.А., 2003)[2,4,5].

Надо отметить, что в последние годы внимание исследователей все больше привлекает взаимосвязь нейроэндокринной и иммунной систем после травмы, которая находится под контролем нейроэндокринной регуляции. Было показано, что при различных патологических состояниях ускоряется метаболизм гормонов щитовидной железы и основным объектом деградации гормонов становятся активированные лейкоциты [7,8,9], в особенности при СЧМТ. Увеличение поглощения и метаболизма тироксина лейкоцитами связано и их фагоцитарной функцией, которое было обнаружено исследованиях, где во время фагоцитоза заметно увеличивается метаболизм Т4 и Т3, и уменьшается в состоянии покоя, также выявлена меньшая деградация Т3 по сравнению с деградацией Т4 [1,9].

Цель исследования: В связи, с чем целью нашей работы явилось выявление чувствительности лимфоцитов к тироксину при сочетанных черепно-мозговых травмах, а также оценить возможность применения показателя поглощения тироксина как показания к назначению тироксина больным при сочетанных черепно-мозговых травмах.

Материалы и методы: За последние 5 лет в отделении нейрохирургии и нейрореанимации Андижанского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи госпитализированы 215 пострадавших 16-76





лет, из них 61% лиц мужского пола. Возраст пострадавших – от 17 до 55 лет. Предварительный диагноз «СЧМТ» подтвержден во всех случаях.

Дорожно-транспортная травма установлена в 64% случаях, бытовая – 26%, падение с высоты – 6%, производственная – 3%, спортивная – 1%. Среди причин СЧМТ преобладали: дорожно-транспортная травма и бытовая 90% случаев. Другие причины, такие как, падение с высоты, производственная и спортивная травма составили в общей сложности 10% случаев.

Сотрясение головного мозга диагностировано – у 43% пострадавших, ушиб головного мозга легкой степени – у 178 (29%), средний – у 10%, тяжелый – у 13%, диффузно-аксональное повреждение головного мозга – 5%.

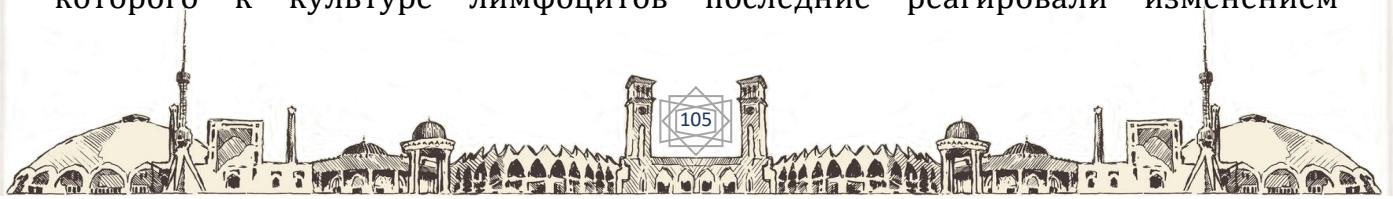
Для диагностики были использованы следующие дополнительные исследования: рентгенография, КТ, ангиография, МРТ, люмбальная пункция, ЭХО-ЭГ, ЭЭГ.

Из числа исследуемых 43% больных с гематомами различной локализации, требующие немедленного оперативного вмешательства, были распределены следующим образом: субдуральные и эпидуральные гематомы диагностированы у 30% пострадавших основная группа (n=185). С целью оценки чувствительности лимфоцитов к тироксину нами проведен ретроспективный анализ (по истории болезней), а также проспективный анализ 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 физиологической концентрации 120 нмоль/л.

Определение поглощения L-тироксина проводилось по разнице показателей в пробах с инкубацией в течение 1 часа раствора L-тироксина с лимфоцитарной взвесью и отдельно с физиологическим раствором, как без, так и с добавлением тималина.

Определение концентрации тироксина в нмоль/л проводилось методом ИФА. При этом увеличение разницы показателей расценивалось как увеличение поглощения лимфоцитами L-тироксина, а уменьшение разницы как снижение поглощения L-тироксина.

Определение индивидуальной чувствительности лимфоцитов к иммуномодулятору, в нашем случае – тималину, проводилось с использованием, так называемого, «нагрузочного теста», определяли E-рокеткообразование с эритроцитами барана присутствии иммуномодулятора, ответ, на добавление которого к культуре лимфоцитов последние реагировали изменением





активности Е-розеткообразования. При этом подсчитывали индекс чувствительности (ИЧ) лимфоцитов к препарату процентах.

Увеличение количества Е-розеткообразующих лимфоцитов под влиянием тималина или тималина совместно с тироксином свыше 102% расценивалось, как положительная чувствительность лимфоцитов [3].

Результаты:

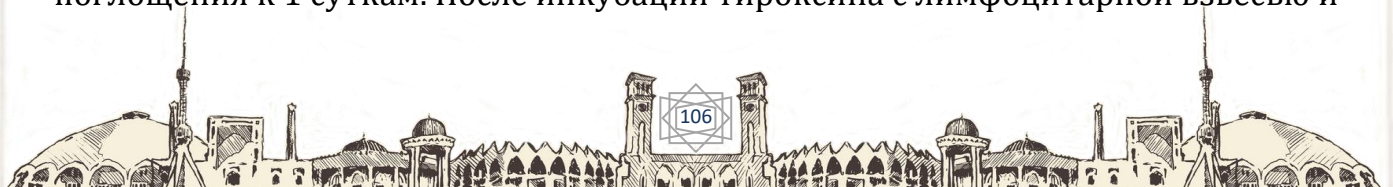
Как показывает изучение структуры при удалении внутримозговых гематом, особенно локализованных в двигательной зоне. Полученные данные показали, что контрольной группе средний показатель концентрации тироксина после инкубации его с лимфоцитарной взвесью и тималином составлял $100,2 \pm 6,1$ нмоль/л, это было ниже по сравнению с показателем инкубации его с физиологическим раствором ($112,1 \pm 5,1$ нмоль/л).

Подобная зависимость отмечалась при исследовании индекса чувствительности лимфоцитов к тималину, в которых полученные данные показали, что в контрольной группе средний показатель индекса чувствительности лимфоцитов к тималину составлял $72,3 \pm 9,1\%$, что было ниже референсного значения (102%) и показывало отрицательную чувствительность.

У больных с СЧМТ на 1 сутки после инкубации тироксина с лимфоцитарной взвесью показатель концентрации составлял $68,6 \pm 9,7$ нмоль/л, что было достоверно ниже такового показателя в контрольной группе ($P < 0,05$) и свидетельствует об усилении поглощения тироксина лимфоцитами больного. У этих же больных после инкубации тироксина с лимфоцитарной взвесью и тималином его величина составляла $47,9 \pm 3,1$ нмоль/л, что было достоверно ниже такового показателя в контрольной группе, а также показателя инкубации тироксина с лимфоцитарной взвесью ($P < 0,001$), это свидетельствует о более выраженном усилении поглощения тироксина лимфоцитами больного.

При изучении индекса чувствительности лимфоцитов к тималину у больных с ТМТ в 1 сутки выявлены похожие изменения. Этот показатель был незначительно ниже по сравнению с контрольной группой и составлял $67,8 \pm 7,2\%$, что также показывало отрицательную чувствительность. В то же время средний показатель индекса чувствительности лимфоцитов к тималину совместно с тироксином у больных с ТМТ в 1 сутки составлял $158,3 \pm 13,5\%$, что было выше референсного значения и указывало на положительную чувствительность.

На 4 сутки у больных с СЧМТ после инкубации тироксина с лимфоцитарной взвесью – показатель концентрации составлял $95,3 \pm 7,8$ нмоль/л, что было достоверно ниже такового показателя контрольной группы ($P < 0,01$), но недостоверно выше показателя с лимфоцитарной взвесью 1 суток. Это свидетельствует о выраженном усилении поглощения тироксина лимфоцитами больного по отношению к контрольной группе и незначительному уменьшению поглощения к 1 суткам. После инкубации тироксина с лимфоцитарной взвесью и





тималином его величина составляла $55,7 \pm 3,1$ нмоль/л, что было достоверно значительно ниже такого показателя в контрольной группе ($P < 0,001$), а также показателя инкубации тироксина с лимфоцитарной взвесью 1 суток. Это свидетельствует о выраженном усилении поглощения тироксина лимфоцитами больного по отношению к контрольной группе и к 1 суткам.

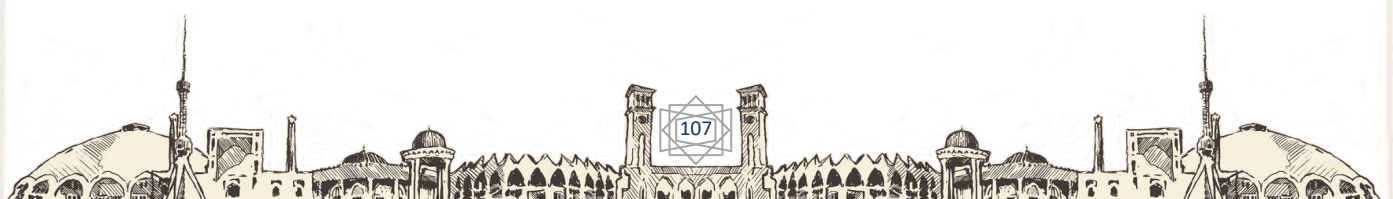
На 10 сутки у больных с СЧМТ после инкубации тироксина с лимфоцитарной взвесью показатель концентрации составлял $101,2 \pm 8,3$ нмоль/л, что было незначительно ниже такого показателя в контрольной группе, на недостоверно выше такового показателя 4 суток и достоверно выше показателя 1 суток. Это указывает на незначительное усиление поглощения тироксина лимфоцитами больного по отношению к контрольной группе и на незначительное уменьшение поглощения к 4 суткам и выраженное снижение поглощения к 1 суткам.

Вывод: У больных с сочетанной черепно-мозговой травмой отмечается значительное снижение индекса чувствительности лимфоцитов к тималину, что показывает выраженное усиление поглощения лимфоцитами тироксина, а также обратную зависимость этих показателей.

Показатель снижения поглощения тироксина лимфоцитами у больных сочетанной черепно-мозговой травмой может являться показанием для комплексного применения у них тироксина.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Богадельников И.В., Бобрышева А.В., Рымаренко Н.В. Особенности интеграции тиреоидных гормонов, фактора тимуса и клеточного иммунитета детей с ОКИ. Тарихский 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», 2006г. С. 166.
3. Величко А.Д., Сударев А.М., Кадин И.Л., Исаев И.А. // М-лы 3-й науч.-практ. конф. «Неинвазивномониторирование состояния сердечно-сосудистой системы в клинической практике. Программно-аппаратный комплекс для функциональной диагностики сердечно-сосудистой системы». — М., 2005. — С. 34.
4. 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, 234с.
5. Гуманенко Е.К. Новые направления в лечении тяжелых сочетанных травм. Оказание помощи при сочетанной травме. М. 2007 г. С. 19-24.





6. Дамбинова С.А., Каменская С.А., Ашмарини И.П., Стуканов П.В. // Нейрохимия. — М., 1996. — С. 246—295.
7. Емельянов В.К. // Сравнительная оценка адекватности комбинированной анестезии метоксифлюраном и атаралгезии при операциях на сосудах головного мозга / НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. — М., 1987. — С. 26.
8. Еолчян С.А. Черепно-мозговая травма, сопровождающаяся повреждением зрительного нерва. Автореф. Дис. Канд. Москва, 2006г. С 38.
9. Зотов Ю.В., Касумов Р.Д., Исмаил Тауфик. Очаги разможнения головного мозга. С. Петербург, 2006, с. 254.
10. Качков И.А., Оноприенко Г.А., Амчеславский В.Г., Филимонов Б.А. // Алгоритмы лечения тяжелой черепно-мозговой травмы в остром периоде. — М., 2004. — С. 16.
11. Лебедев К.А. Иммунология в клинической практике. — с. 92-95.
12. Потапов А., Лихтерман Л. // Доказательная нейротравматология. — М., 2003. — С. 501.
13. Рааф Г. // Секреты физиологии. — М., 2004. — С. 438.
14. Хлуновский А.Н., Старченко А.А. // Поврежденный мозг, концепция болезни. — СПб., 1999. — С. 253.
15. Царенко С.В. // Анестезиология и реаниматология. — 2003. — N 2. — С. 45—49.
16. Царенко С.В., Крылов В.В., Петриков С.С. // Нейромониторинг при внутричерепных кровоизлияниях. — М., 2005. — С. 18.
17. Чураков А.В., Спас В.В., Смянович А.Ф. // Посттравматический ангиоспазм при тяжелой черепно-мозговой травме. Методы диагностики и прогнозирования. Медицинские новости. — 2005. — №10. — С. 19-25.
18. Maas A.I.R., Dearden M., Servadei F. et al. // Curr. Opin. Crit. Care. — 2000. — N 6. — P. 281—292.
19. Zubkov A.Y., Lewis A.I., Raila F.A. et al. // Surg. Neurol. — 2000 — V. 53. — P. 126—130.

