

Оригінальні праці

УДК:616.831-001-036.869-078.321

ВМІСТ СЕРЕДНІХ МОЛЕКУЛ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ ІЗ ТРАВМАТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Б.В. Задорожна

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького
Кафедра невропатології і нейрохірургії ФПДО (зав. - проф. А.В. Паснок)

Реферат

Проведено дослідження вмісту середніх молекул (СМ) у сироватці крові 277 хворих з віддаленими наслідками черепно-мозкової травми (ЧМТ), 22 практично здорових осіб та 20 осіб, що перенесли ЧМТ, але не мали ніяких проявів порушення функції мозку. Показано, що травматична хвороба головного мозку супроводжується змінами вмісту СМ, які корелюють із важкістю перенесеної травми. Отримані висліди дозволяють рекомендувати доповнювати схему базисної симптоматичної терапії хворих з травматичною хворобою головного мозку засобами корекції ендотоксикації.

Ключові слова: травматична хвороба головного мозку, середні молекули

Abstract

SERUM MIDDLE MOLECULAR WEIGHT MOLECULE CONCENTRATIONS IN PATIENTS WITH POSTTRAUMATIC BRAIN DISORDER

B.V. ZADOROZHNA

The Danylo Halytsky National Medical University in Lviv

The serum concentrations of middle molecular weight molecules were measured in 277 patients with remote consequences of craniocerebral trauma, 22 generally healthy volunteers, and 20 patients with craniocerebral trauma with no neurological deficits. Posttraumatic brain disorder was associated with changes in middle molecular weight molecule concentrations that were correlated with the severity of craniocerebral trauma. These data suggest that additional detoxification therapy should be added to the standard therapy for posttraumatic brain disorder.

Key words: posttraumatic brain disorder, middle molecular weight molecules

Вступ

Середні молекули (СМ) неоднорідна за своєю структурою та біологічною дією група речовин з молекулярною масою 300-5000 дальтон [1, 4]. Група речовин, до яких відносяться СМ, є неспецифічними маркерами інтоксикації будь-якого походження, зокрема ендотоксикації, яка характерна для багатьох захворювань і є неспецифічним синдромом [5, 7, 9]. Джерелами утво-

рення СМ слугують продукти розпаду білків їжі, речовини, що утворюються у процесі катаболізму ендотоксикації білків, клітини і тканини, що пошкоджені дією етіологічного чинника. Встановлено, що існує чітка залежність між ступенем вираженості ендотоксикації та концентрацією СМ у сироватці крові хворих [6].

На особливу увагу заслуговує інформація про вплив СМ на нервову тканину. Рівень СМ у фізіологічних рідинах організму відображає важкість ушкодження нервової тканини [2].

Із огляду на вже викладене можна зробити припущення, що одним із чинників, відповідальних за наростання травматичної хвороби головного мозку у віддаленому періоді ЧМТ, є середньомолекулярні токсини.

Враховуючи наведені дані, метою нашого дослідження було визначити патофізіологічні механізми післятравматичних розладів, а також з'ясувати дію травми на нейрони головного мозку при формуванні різних клінічних виявів травматичної хвороби головного мозку на підставі визначення вмісту СМ у сироватці крові хворих у віддаленому періоді черепно-мозкової травми (ЧМТ).

Матеріал і методи

Ми обстежили 277 хворих з наслідками ЧМТ у віддалені терміни. Факт перенесеної травми, її важкість та характер визначали на підставі вивчення анамнезу і медичної документації лікувальних закладів, де хворі перебували на лікуванні в гострому періоді травми. Важкість травми визначали у відповідності до класифікації черепно-мозкових травм [8]. Середній вік хворих становив $40,00 \pm 0,64$ рр. Групу контролю І (контрольна група І) становили 22 практично здорові особи середнього віку $38,27 \pm 1,81$ рр. та 20 осіб у віці $39,60 \pm 2,10$ рр., що перенесли ЧМТ, але не мали ніяких виявів порушення функції мозку (контрольна група ІІ). Хворих обстежували через 6 місяців від моменту отримання травми до 20 і

більше років, що дозволило охопити практично увесь резидуальний період перебігу травматичної хвороби головного мозку.

Кров для дослідження брали із ліктьової вени натще. Вміст СМ у сироватці крові визначали за скринінговим методом Н.І. Габріелян та В.І. Ліпатової [3].

Маючи на меті виявлення та визначення виразності і ступеню ендокринної інтоксикації у хворих з післятравматичними синдромами у віддалені терміни, ми досліджували рівні СМ сироватки венозної крові та порівнювали їх із показниками контрольних груп та між собою.

Результати й обговорення

При обстеженні 22 здорових осіб (група контролю І) встановлено, що середній вміст СМ становив $0,281 \pm 0,031$ ум.од. Вміст СМ у сироватці крові ІІ контрольної групи становив $0,282 \pm 0,026$ ум.од. та наближався до групи контролю І ($p > 0,05$) (табл. 1).

Ми виявили підвищення ($p < 0,05$) рівня СМ при усіх посттравматичних синдромах у від-

ношенні до обох контрольних груп (табл. 1).

Проте, величина росту показника СМ була різною залежно від провідного посттравматичного синдрому. Максимальний рівень СМ ($p < 0,05$) у порівнянні з усіма іншими групами післятравматичних хворих спостерігали при домінуючих кірково-вогнищевому, психоорганічному, екстрапірамідному та нейроендокринному синдромах, що підтверджувало наявність процесів деструкції у тканинах мозку цих хворих. Так, кількість СМ у хворих із кірково-вогнищевим синдромом становила $0,591 \pm 0,019$ ум.од., у хворих із психоорганічним - $0,589 \pm 0,024$ ум.од., у хворих із екстрапірамідним - $0,636 \pm 0,034$ ум.од., у хворих із нейроендокринним - $0,607 \pm 0,012$ ум.од. Ці показники істотно не відрізнялися між собою ($p > 0,05$), проте були вищими ($p < 0,05$) за контрольні та отримані у групах із провідними астенічним, ліквородинамічним, вестибулярним, судинним синдромами, вегетосудинної дистонії та післятравматичної епілепсії (табл. 1).

Проміжне положення щодо вмісту СМ у сироватці крові належало хворим із судинним,

Таблиця 1

Вміст СМ (в умовних одиницях) у сироватці венозної крові осіб груп контролю та хворих по провідному синдрому віддаленого періоду ЧМТ

Група, провідний синдром	СМ	Р										
		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Контроль І	$0,281 \pm 0,031$											
Контроль ІІ	$0,282 \pm 0,026$	$>0,05$										
Кірково-вогнищевий	$0,591 \pm 0,019$	$<0,05$	$<0,05$									
Астенічний	$0,384 \pm 0,024$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$								
Вегетосудинної дистонії	$0,426 \pm 0,026$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$							
Ліквородинамічний	$0,511 \pm 0,022$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$						
Післятравматичної епілепсії	$0,506 \pm 0,025$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$>0,05$					
Вестибулярний	$0,507 \pm 0,028$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$>0,05$	$>0,05$				
Психоорганічний	$0,589 \pm 0,024$	$<0,05$	$<0,05$	$>0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$			
Судинний	$0,515 \pm 0,026$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$<0,05$		
Екстрапірамідний	$0,636 \pm 0,034$	$<0,05$	$<0,05$	$>0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$>0,05$	$<0,05$	
Нейроендокринний	$0,607 \pm 0,012$	$<0,05$	$<0,05$	$>0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$>0,05$	$<0,05$	$>0,05$

P_0 - вірогідність відмінностей у порівнянні з групою контролю І;

P_1 - вірогідність відмінностей у порівнянні з групою контролю ІІ;

P_2 - вірогідність відмінностей у порівнянні з групою кірково-вогнищевий синдром;

P_3 - вірогідність відмінностей у порівнянні з групою астенічний синдром;

P_4 - вірогідність відмінностей у порівнянні з групою синдром вегетосудинної дистонії;

P_5 - вірогідність відмінностей у порівнянні з групою ліквородинамічний синдром;

P_6 - вірогідність відмінностей у порівнянні з групою синдром післятравматичної епілепсії;

P_7 - вірогідність відмінностей у порівнянні з групою вестибулярний синдром;

P_8 - вірогідність відмінностей у порівнянні з групою психоорганічний синдром;

P_9 - вірогідність відмінностей у порівнянні з групою судинний синдром;

P_{10} - вірогідність відмінностей у порівнянні з групою екстрапірамідний синдром

ліквородинамічним, епілептичним та вестибулярним синдромами. Тут рівень СМ становив $0,515 \pm 0,026$ ум.од., $0,511 \pm 0,022$ ум.од., $0,506 \pm 0,025$ ум.од. і $0,507 \pm 0,028$ ум.од. відповідно, та був істотно вищим ($p < 0,05$) у порівнянні з аналогічним у хворих з астенічним синдромом і синдромом вегетосудинної дистонії (табл. 1).

На незначне, у порівнянні з контрольною групою I і II ($p < 0,05$), підвищення вмісту СМ вказував ріст цього показника до $0,384 \pm 0,024$ ум.од. та $0,426 \pm 0,026$ ум.од. у хворих із провідними астенічним синдромом та синдромом вегетосудинної дистонії. Отримані показники рівня СМ у сироватці крові цих пацієнтів не відрізнялися між собою ($p > 0,05$) та були найнижчими ($p < 0,05$) серед усіх груп обстежених післятравматичних хворих (табл. 1).

Висновок

Проведені нами дослідження рівня СМ у сироватці крові хворих із посттравматичними синдромами виявили збільшення концентрації СМ стосовно їх кількості в осіб контрольних груп пропорційно до важкості перенесеної ЧМТ. Отримані висліди ще раз засвідчують наявність у всіх хворих із травматичною хворобою головного мозку наростаючих метаболічних порушень. Наші результати відповідають даним різних авторів, які довели, що відповідно до ступеню вираженості синдрому ендogenous інтоксикації можна судити про важкість основного захворювання та прогнозувати його перебіг [11, 60, 88 - моя КД]. Концентрація СМ у плазмі крові є індикатором глибини й зворотності травматичної ендogenous інтоксикації, а вивчення їх концентраційних характеристик у динаміці травматичної хвороби головного мозку дозволить намітити шляхи керуваної корекції, скласти об'єктивні уявлення про її тенденції та прогноз.

Дослідження СМ, як показників ендogenous інтоксикації, дозволить отримати додаткову інформацію про характер метаболічних порушень та об'єктивно оцінити ступінь важкості травматичної хвороби.

Таким чином, є перспективним використання маркерів ендogenous інтоксикації - СМ, як одного із критеріїв визначення важкості домінуючого посттравматичного синдрому з експертними цілями. Це визначення стане особливо корисним у тих випадках, коли потрібно доповнити схему базисної симптоматичної терапії хворих із травматичною хворобою головного мозку засобами корекції ендogenous інтоксикації при неефективності загальноприйнятих терапевтичних заходів.

Література

1. Волчегорский И.А. Влияние "средних молекул", выделенных из плазмы крови интактных и обожженных животных, на клеточный состав культур эритробластических островков костного мозга / И.А. Волчегорский, Н.В. Тишевская, Д.А. Кузнецов // Вестник РАМН. - 2002. - № 2. - С. 30-36.
2. Вплив Нейровітану на рівень генетично обумовленої гіпергомоцистемії, ліпідів ерові та ендogenous інтоксикації при ішемічному інсульті / В.М. Шевага, М.С. Білобрин, А.В. Кульматицький [та ін.] // Международный неврологический журнал. - 2008. - Т. 22, № 6. - С. - 28-33.
3. Габриэлян Н.И. Опыт использования показателей средних молекул и крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей / Н.И. Габриэлян, В.И. Липатова // Лабор. дело. - 1993. - № 3. - С. 138-140.
4. Іванюта Л.І. Ендogenous інтоксикація: причини виникнення, значення для клінічного застосування/ Л.І. Іванюта, І.О. Баранецька // Здоровье женщины. - 2006. - Т. 25, № 1. - С. 252-256.
5. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В.С. Камышников. - М.: МЕДпресс-информ, 2004. - 970 с.
6. Корякина Е.В. Молекулы средней массы как интегральный показатель метаболических нарушений / Е.В. Корякина, С.В. Белова // Клиническая и лабораторная диагностика. - 2004. - № 3. - С. 3 - 8.
7. Лифшиц В.М. Медицинские лабораторные анализы: [справочник] / В.М. Лифшиц, В.И. Сидельникова. - М.: Триада, 2003. - 312 с.
8. Черепно-мозкова травма: сучасні принципи невідкладної допомоги: [навч.-метод. посібник] / Є.Г. Педаченко, І.П. Шлапак, А.П. Гук, М.М Пилипенко. - К.: ВАРТА, 2007. - 312 с.
9. Clark W.R. Middle molecules and small-molecular-weight proteins in ESRD: Properties and strategies for their removal / W.R. Clark, J.F. Winchester // Adv. Ren. Replace Ther. - 2003. - Vol. 10, N 4. - P. 270-278.