

ІМУНОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СПРИЧИНЕНІ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ, ЩО ПРИЗВОДЯТЬ ДО ПОЯВИ ДЕПРЕСІЇ

Бедлінський В.О.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Актуальність. Депресія являється однією із найбільш частих психічних патологій, що виникають у результаті черепно-мозкової травми. Частота посттравматичної депресії складає від 6% до 77%. Причина її виникнення достеменно не з'ясована, проте однією із провідних етіопатогенетичних ланок являються саме зміни імунологічної реактивності.

Мета. Аналіз основних механізмів впливу імунної системи, скомпрометованої черепно-мозковою травмою, на появу депресивної симптоматики. Пошук шляхів вирішення даної проблеми.

Матеріали та методи. Було проаналізовано публікації в таких бібліографічних базах даних, як Web of Science, Pubmed та Google Scholar за ключовими словами: депресія, органічний депресивний розлад, ЧМТ, імунна відповідь.

Результати. Сучасні підходи у лікуванні органічної депресії не можуть у повній мірі впливати на зазначену патогенетичну ланку. Це може ускладнювати результат терапії та спричинювати появу екзацербаций депресії чи відстрочених наслідків ЧМТ.

Ключові слова: депресія, черепно-мозкова травма, імунна відповідь.

Депресія в результаті черепно-мозкової травми

Одним із найчастіших психічних розладів, що виникає внаслідок перенесеної черепно-мозкової травми (ЧМТ) є депресія [11; 15]. Частота посттравматичної депресії складає від 6% до 77% [13; 22]. Пацієнти із ЧМТ в анамнезі страждають депресивними розладами від 5 до 10 разів частіше у порівнянні із загальною популяцією [9]. У таких хворих депресивна симптоматика проявляється протягом першого року у 30-40% осіб, та у 60% пацієнтів протягом 8-ми років після перенесеної ЧМТ [12; 14]. Попри існування численних теорій генезу депресивних розладів, одну з ключових ролей на сьогодні надають саме імунологічним порушенням [2].

Відомо, що у хворих із вищими показниками прозапальних цитокінів у кровоносному руслі та безпосередньо в самій центральній нервовій системі (ЦНС) збільшується захворюваність на депресію [18]. Крім того, маркери нейрозапалення (такі як CD68, CR3/43) зберігаються в паренхімі головного мозку (ГМ) впродовж 16-ти років, після перенесеної ЧМТ [9].

Важливим фактором є те, що за гострої активізації імунної відповіді виникає надмірна експресія двох ключових прозапальних цитокінів (IL-1 β та TNF- α), що є підтвердженням на тваринних моделях із наявністю ЧМТ, та доведено те, що мікроглія відіграє провідну роль в інтерпретації та розповсюдженні сигналів цитокінів. Надлишок останніх, може приводити до збільшення нейронального пошкодження та виникнення депресивної симптоматики [8]. Це підтверджується рядом наступних аргументів: 1) розвиток депресії у пацієнтів, котрим з лікувальною метою вводились ци-

токіни; 2) часта асоціація з депресією захворювань, що супроводжуються активацією макрофагів (ішемія, ревматоїдний артрит, тощо); 3) більшою частотою депресій у осіб жіночої статі внаслідок того, що естрогени посилюють секрецію IL-1 макрофагами [4].

Цитокіни. Їх роль у розвитку депресивної симптоматики

Під загальним терміном "цитокіни" об'єднуються так звані ростові фактори. Цитокіни являють собою білки, котрі продукуються багатьма імунокomпетентними клітинами та передають сигнали клітинам імунної системи через специфічні рецептори на клітинній мембрані, шляхом аутокринного та паракринного впливу. Для диференціації клітин-мішеней одна частина цитокіна володіє плюрипотентною дією, а інша чинить специфічний вплив на визначення клітинної лінії. Провідну роль у імунній відповіді відіграє концентрація та комбінація діючих цитокінів [4; 7].

Сьогодні цитокіни розподіляють на дві групи: 1-го типу Т-хелпера (ТН-1) (TNF- α , IFN- γ та IL-2) і цитокіни 2-го типу (ТН-2) (IL-4, IL-6, IL-1), а також розрізняють про- та протизапальні цитокіни (див. табл. 1). Система Т-хелпер-1 ініціює швидку імунну відповідь та активується при гострих запаленнях. Характерними цитокінами даної системи є INF- γ , IL-2 та IL-12. Так як не лише Т-хелперні клітини (CD4), але й також моноцити/макрофаги та інші типи клітин продукують зазначені цитокіни, дана форма імунної відповіді зветься імунною відповіддю типу I, тоді як гуморальна імунна відповідь здійснюється головним чином за допомогою

Т-хелпера-2 чи цитокинів типу II. Т-хелпер-2 клітини (ТН-2) чи моноцит/макрофаг типу 2 в основному продукують ІЛ-4, ІЛ-10 та ІЛ-13. Моноцитарні прозапальні цитокини, такі як фактор некрозу пухлин (TNF- α), ІЛ-1 та ІЛ-6, в основному регулюються моноцитами/макрофагами. TNF- α являє собою цитокин, котрий в першу чергу активує імунну відповідь типу I. ІЛ-6, з іншого боку, активує імунну відповідь типу II і сприяє продукуванню антитіл через В-клітини. Активація моноцитарно-макрофагальної системи зазвичай супроводжується специфічною активацією системи ТН-1 чи ТН-2. Імунна відповідь типу I та типу II, як правило, знаходиться у функціональній рівновазі [20].

Таблиця 1.

Цитокини поляризованої імунної відповіді [20]

Тип-I	Тип-II	Моноцитарні прозапальні цитокини
ІЛ-2	ІЛ-4	ІЛ-1
ІЛ-12	ІЛ-13	ІЛ-6
IFN- γ	(ІЛ-10)	TNF- α

Носіями імунної відповіді в ЦНС являються пердусім мікрогліальні клітини та астроцити. Крім того, вони також вивільняють цитокини у відповідь на активуючі фактори. Клітинами мікроглії виділяються цито-

кини 1-го типу та прозапальні, а цитокини 2-го типу вивільняються переважно астроцитами. Таким чином, мікрогліальні клітини та астроцити перебувають у, так званій, імунологічній рівновазі [7]. Але, така рівновага може існувати до тих пір, доки імунна система не активується у відповідь на якийсь зовнішній чинник (інфекційні агенти, пошкодження цілісності тих чи інших структур). Одним із таких рушійних факторів може бути ЧМТ.

Однією з головних причин для вторинного пошкодження тканин ГМ являється також наявність запальних медіаторів після ЧМТ. Відмічається, що у пацієнтів із перенесеною тяжкою ЧМТ присутність цитокинів може виявлятися не лише системно у плазмі, але також і в цереброспінальній рідині [16; 17; 21]. Таким чином тяжкість ЧМТ вірогідно впливає на важкість депресивної симптоматики.

У випадку ЧМТ спостерігаються наступні імунологічні зміни наведені у табл. 2.

Локальний вплив ЧМТ

ЧМТ являється комплексною патофізіологічною характеристикою. Будь-яке травматичне пошкодження ГМ є результатом сумачії васкулярних та неврологічних факторів. З боку судин відбувається первинне механічне пошкодження у вигляді васкулярних розривів. В подальшому виникають вторинні пошкодження ГМ,

Таблиця 2.

Локальний вплив ЧМТ на церебральну медіаторну систему та наслідки для ЦНС [21]

Медіатори	Ефекти
ІЛ-1	Активация цитокинової системи \uparrow ,
ІЛ-6	<i>передусім індукція ІЛ-6 через ІЛ-1 та TNF-α,</i>
TNF- α (з переважним синергетичним ефектом)	Активация нейроендокринної системи \uparrow , CRF \uparrow (<i>гіпотал.</i>), аденокортикотропні \uparrow (<i>гіпофіз</i>), клітинні зв'язки \uparrow , <i>Контроль взаємодії мікроглії та менінгіальних макрофагів з астроцитами, ендотеліальними клітинами, олігодендритами та нейронами; пери за все ІЛ-1 та TNF-α, синтез фактору росту нервів (NGF) \uparrow</i> <i>Нейрогенерация та протекція</i> Ріст нейронів \uparrow ,
ІЛ-1	Механізми загоснення / репарації, ICAM-1 – молекула клітинної адгезії (<i>мозково- ендотеліальні клітини</i>) \uparrow , Проникність гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ), проникність судинних тканин, клітинна інфільтрація \uparrow ,
ІЛ-8	Збільшення числа лейкоцитів (<i>хемотаксис</i>) \uparrow , Активация лейкоцитів \uparrow , Ендотеліальна- та ГЕБ проникність \uparrow , <i>синтез фактору росту нервів (NGF) \uparrow,</i> <i>Регенерация та протекція нейронів</i>
ІЛ-12	ТН1 – «Зсув» (ІЛ-2 \uparrow , IFN- γ \uparrow)
IFN- γ	Клітинний зв'язок \uparrow , <i>Контроль взаємодії мікроглії та менінгіальних макрофагів з астроцитами, ендотеліальними клітинами, олігодендритами та нейронами,</i> ICAM-1 – молекула клітинної адгезії \uparrow , МНС II (<i>астроцити та периваскулярні макрофаги</i>) \uparrow ,

Медіатори	Ефекти
TGF- β	синтез фактору росту нервів (NGF) \uparrow , <i>Регенерація та протекція нейронів</i>
TNF- α	Апоптоз нейронів \uparrow , ICAM-1 – молекула клітинної адгезії \uparrow , Проникність ГЕБ та судинної стінки, клітинна інфільтрація \uparrow , Апоптоз нейронів \uparrow ,
Fas-Ligand	
NO	Вплив на мікроциркуляцію, <i>Гіперемія</i> \uparrow
Ендотелін	Вплив на мікроциркуляцію, <i>Вазоконстрикція</i> \uparrow , <i>пошкодження паренхіми</i> \uparrow .
Гідроксил радикал	Пошкодження оболонок
Норепінефрин	IL-6 – синтез \uparrow ,
Адреналін/норепінефрин	IL-10 – синтез \uparrow

саме вони й мають вирішальне прогностичне значення. До провідних причин вторинного пошкодження ГМ відносяться: внутрішньомозкова ішемія (спричинена посттравматичними інтрацеребральними вазоконстрикціями), набряк мозку (з наступним підйомом внутрішньомозкового тиску) [21].

Імунна відповідь при депресії без ЧМТ

Відомо, що при афективних порушеннях відбувається активація моноцитарно-макрофагальної ланки імунітету, що проявляється у вигляді моноцитозу, високого рівня експресії прозапальних генів, підвищення співвідношення глюкокортикоїдних рецепторів a/b, збільшується концентрація прозапальних цитокінів, переважання Т хелперів I типу, що супроводжується активацією мікроглії в ГМ [3]. В свою чергу, синтез макрофагами і клітинами мікроглії прозапальних цитокінів і хінолінової кислоти пригнічує збудження транспортерів амінокислот і астрогліальну глутаматсинтетазу, котра перетворює глутамат в глутамін. Дане явище супроводжується запаленням та апоптозом клітин олігодендроглії, і являється одним із найбільш значущих гістологічних ознак депресії [3; 6]. Разом з тим, внаслідок дії ЧМТ додатково збільшується концентрація такого елемента прозапальної відповіді, як арахідонова кислота, продукти метаболізму якої беруть активну участь у процесі запалення [1].

Водночас, при довготривалому підвищенні рівня глюкокортикоїдів і триваючій дії стресорних чинників утворюється ряд цитокінів, здатних викликати пошкодження нейронів лімбічної системи, тобто поява так званого “кіндлінг-синдрому” [5].

В подальшому розвиток депресії веде до зниження функції НК-клітин на тлі різкого підвищення продукції кортикостерона та кортизола. В умовах тривалого стресу під впливом глюкокортикоїдів та статевих гормонів пригнічується функція імунної системи. Адреналін та

норадреналін пригнічують міграцію лейкоцитів та активність лімфоцитів [4].

Запальний процес та депресія

Навіть при слабо вираженому запальному процесі в нервовій системі вже починають спостерігатись зміни у серотонінергічній, норадреналінергічній та глутаматергічній нейротрансмісії, що обумовлюють генерацію депресивної симптоматики. Наряду з цим цитокіни здатні знижувати рівень 5-гідрокситриптаміну через зниження біодоступності його попередника – триптофана, шляхом активації фермента, метаболізуючого триптофан, IDO (Indoleamine 2,3-dioxygenase) [3; 19].

Висновки

Таким чином, при будь-якому депресивному розладі, незалежно від його генезу, можуть спостерігатись зміни в імунній системі. Проте, додаткове пошкодження структур ГМ, може потенціювати негативний ефект імунної відповіді, що напряму залежить від ступеню тяжкості отриманої травми. За умов тривалого стресу під впливом глюкокортикоїдів та статевих гормонів пригнічується “негативна” функція імунної системи, що в подальшому може призводити до приєднання вторинних інфекцій. Тож вивчення особливостей імунної відповіді у результаті дії ЧМТ є невід’ємною часткою у лікуванні та профілактиці депресивної симптоматики у майбутньому.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бедлінський В.О. Вплив селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну на систему гемостазу у пацієнтів з черепно-мозковою травмою. *Психосоматична медицина та загальна практика*, 3(1). (2018), e030198-e030198. <https://doi.org/10.26766/ptmgrp.v3i1.98>.
2. Бедлінський В.О. Зв'язок афективних та інших психічних розладів із творчою діяльністю, їх деякі нейрохімічні механізми / В.О. Бедлінський // *Український науково-медичний молодіжний журнал*. – 2017. – №2(101) – С. 5-9.

3. Гольдин Б.Г., Гольдина И.А. Цитокины в этиологии и патогенезе депрессии // Электронный научно-образовательный Вестник "Здоровье и образование в XXI веке". – 2017. – Т. 19. – №. 11. С. 17-25.

4. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология: пособие для студентов, врачей-интернов, иммунологов, аллергологов, врачей лечебного профиля всех специальностей / Г.Н. Дранник. – 4-е изд., доп. – К., 2010 – 552 с.

5. Нециркулярні депресії: монографія / О.К. Напрєєнко, К.М. Логановський, О.Г. Сироп'ятов; За ред. проф. О.К. Напрєєнка.- К.: Софія-А, 2013.- 624 с.

6. Bergink V. et al. Autoimmunity, inflammation, and psychosis: a search for peripheral markers // *Biological psychiatry*. – 2014. – V. 75. – №. 4. – P. 324-331.

7. Busche M. Verlauf immunologischer Parameter bei unipolarer therapieresistenter Depression unter Lithiumaugmentation und ihre Bedeutung zur Responseprognose: Diss. – Freie Universität Berlin, 2017. [Электронный ресурс] / M. Busche. – Режим доступа до ресурсу: http://www.diss.fu-berlin.de/diss/receive/FUDISS_thesis_000000105175.

8. Fenn A. M. et al. Immune activation promotes depression 1 month after diffuse brain injury: a role for primed microglia // *Biological psychiatry*. – 2014. – V. 76. – №. 7. – P. 575-584.

9. Gentleman S. M. et al. Long-term intracerebral inflammatory response after traumatic brain injury // *Forensic science international*. – 2004. – V. 146. – №. 2-3. – P. 97-104.

10. Gualtieri T., Cox D. R. The delayed neurobehavioural sequelae of traumatic brain injury // *Brain injury*. – 1991. – V. 5. – №. 3. – P. 219-232.

11. Hart T. et al. A longitudinal study of major and minor depression following traumatic brain injury // *Archives of physical medicine and rehabilitation*. – 2012. – V. 93. – №. 8. – P. 1343-1349.

12. Hibbard M. R. et al. Axis I psychopathology in individuals with traumatic brain injury // *The Journal of head trauma rehabilitation*. – 1998. P. 24-39.

13. Jorge R., Robinson R. G. Mood disorders following traumatic brain injury // *NeuroRehabilitation*. – 2002. – V. 17. – №. 4. – P. 311-324.

14. Jorge R. E. et al. Major depression following traumatic brain injury // *Archives of general psychiatry*. – 2004. – V. 61. – №. 1. – P. 42-50.

15. Kennedy R. E. et al. Evaluation of the Neurobehavioral Functioning Inventory as a depression screening tool after traumatic brain injury // *The Journal of head trauma rehabilitation*. – 2005. – V. 20. – №. 6. – P. 512-526.

16. Kossman T. et al. Pro-und antiinflammatorische Zytokine im Serum und Liquor von Patienten mit schwerem SHT // *Unfallchirurg*. – 1996. – V. 257. – P. 219-228.

17. Kossman T. et al. Interleukin-6 released in human cerebrospinal fluid following traumatic brain injury may trigger nerve growth factor production in astrocytes // *Brain research*. – 1996. – V. 713. – №. 1-2. – P. 143-152.

18. Miller A. H., Raison C. L. Immune system contributions to the pathophysiology of depression // *Focus*. – 2008. – V. 6. – №. 1. – P. 36-45.

19. Miller A. H., Raison C. L. The role of inflammation in depression: from evolutionary imperative to modern treatment target // *Nature Reviews Immunology*. – 2016. – V. 16. – №. 1. – P. 22.

20. Möller N., Schwarz M. J. Immunological aspects of depressive disorders // *Der Nervenarzt*. – 2007. – V. 78. – №. 11. – P. 1261-1273.

21. Neugebauer E. et al. Das schwere Schödel-Hirn-Trauma bei Mehrfachverletzten Eine Bestandsaufnahme zur Interaktion lokaler und systemischer Mediatorwirkungen // *Der Unfallchirurg*. – 2000. – V. 103. – №. 2. – P. 122-131.

22. Van Reekum R. et al. Psychiatric disorders after traumatic brain injury // *Brain injury*. – 1996. – V. 10. – №. 5. – P. 319-328.

REFERENCES

1. Bedlinskyi V. (2018). The effect of selective serotonin reuptake inhibitors on the hemostasis system in patients with craniocerebral trauma. *Psychosomatic Medicine and General Practice*, 3(1), e030198. <https://doi.org/10.26766/pmmp.v3i1.98>.

2. Bedlinskyi V.O. (2017). Zvjazok afektyvnyh ta inshyh psichichnyh rozladiv iz tvorchoju dijajl'nistju, i'h dejaki nevrohimichni mehanizmy [The relationship between affective and other psychiatric disorder with creative activity and some of their neurochemical mechanisms]. *Ukrainian Scientific Medical Youth Journal*, no. 2(101), pp. 5-9. (In Ukrainian).

3. Goldin B.G., Goldina I.A. (2017). Citokiny v etiologii i patogeneze depressii [Cytokines in etiology and pathogenesis of depression]. *On line*

scientific & educational Bulletin "Health and Education Millennium", 2017. vol. 19. no. 11, pp. 17-25. <http://dx.doi.org/10.26787/mydha-2226-7417-2017-19-11-17-25>. (In Russian).

4. Drannik G.N. (2010). *Klinicheskaja immunologija i allergologija: posobie dlja studentov, vrachej-internov, immunologov, allergologov, vrachej lecebnoho profilja vseh special'nostej* [Clinical immunology and allergology: a manual for students, interns, immunologists, allergists, physicians in all specialties]. Kiev: OOO "Poligraf plus", 552 p. (In Ukrainian).

5. Napryeyenko O.K., Lohanovskiy K.M., & Syrop'iatov O.G. (2013). *Netsyrkuliarni depresii [Non-circular depression]*. O.K. Napryeyenko (Ed.). Kyiv: Sofija-A, 624 p. (In Ukrainian).

6. Bergink V., Gibney S. M., & Drexhage H. A. (2014). Autoimmunity, inflammation, and psychosis: a search for peripheral markers. *Biological psychiatry*, vol. 75(4), pp. 324-331. DOI: 10.1016/j.biopsych.2013.09.037.

7. Busche M. (2017). Verlauf immunologischer Parameter bei unipolarer therapieresistenter Depression unter Lithiumaugmentation und ihre Bedeutung zur Responseprognose: Diss. – Freie Universität Berlin. Available from: http://www.diss.fuberlin.de/diss/receive/FUDISS_thesis_000000105175.

8. Fenn, A. M., Gensel, J. C., Huang, Y., Popovich, P. G., Lifshitz, J., & Godbout, J. P. (2014). Immune activation promotes depression 1 month after diffuse brain injury: a role for primed microglia. *Biological psychiatry*, vol. 76(7), pp. 575-584. DOI: 10.1016/j.biopsych.2013.10.014.

9. Gentleman S.M., Leclercq P.D., Moyes L., Graham D. I., Smith C., Griffin, W. S. T., & Nicoll, J. A. R. (2004). Long-term intracerebral inflammatory response after traumatic brain injury. *Forensic science international*, vol. 146(2-3), pp. 97-104. DOI: 10.1016/j.forsciint.2004.06.027.

10. Gualtieri T., & Cox D.R. (1991). The delayed neurobehavioural sequelae of traumatic brain injury. *Brain injury*, no. 5(3), pp. 219-232. PMID: 1933073.

11. Hart T., Hoffman J.M., Pretz C., Kennedy R., Clark A.N., & Brenner L.A. (2012). A longitudinal study of major and minor depression following traumatic brain injury. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, vol. 93(8), pp. 1343-1349. DOI: 10.1016/j.apmr.2012.03.036.

12. Hibbard M.R., Uysal S., Kepler K., Bogdany J., & Silver J. (1998). Axis I psychopathology in individuals with traumatic brain injury. *The Journal of head trauma rehabilitation*. PMID: 9651237.

13. Jorge R., & Robinson R.G. (2002). Mood disorders following traumatic brain injury. *NeuroRehabilitation*, vol. 17(4), pp. 311-324.

14. Jorge R.E., Robinson R.G., Moser D., Tateno A., Crespo-Facorro B., & Arndt, S. (2004). Major depression following traumatic brain injury. *Archives of general psychiatry*, vol. 61(1), pp. 42-50. DOI: 10.1001/archpsyc.61.1.42.

15. Kennedy R., Livingston L., Riddick A., Marwitz J.H., Kreutzer J. S., & Zasler, N. D. (2005). Evaluation of the Neurobehavioral Functioning Inventory as a depression screening tool after traumatic brain injury. *The Journal of head trauma rehabilitation*, vol. 20(6), pp. 512-526. PMID: 16304488.

16. Kossman T., Hans V., Stocker R., Csuka E., Morganti-Kossmann M., & Trentz, O. (1996). Pro-und antiinflammatorische Zytokine im Serum und Liquor von Patienten mit schwerem SHT. *Unfallchirurg*, vol. 257, pp 219-228.

17. Kossman T., Hans V., Imhof H.G., Trentz O., & Morganti-Kossmann M.C. (1996). Interleukin-6 released in human cerebrospinal fluid following traumatic brain injury may trigger nerve growth factor production in astrocytes. *Brain research*, vol. 713(1-2), pp. 143-152. PMID: 8724985.

18. Miller A.H., & Raison, C. L. (2008). Immune system contributions to the pathophysiology of depression. *Focus*, no. 6(1), pp. 36-45. DOI: 10.1176/foc.6.1.foc36.

19. Miller A.H., & Raison C.L. (2016). The role of inflammation in depression: from evolutionary imperative to modern treatment target. *Nature Reviews Immunology*, vol. 16(1), p. 22. DOI: 10.1038/nri.2015.5.

20. Müller N., & Schwarz M.J. (2007). Immunological aspects of depressive disorders. *Der Nervenarzt*, vol. 78(11), pp. 1261-1273.

21. Neugebauer E., Hensler T., Rose S., Maier B., Holanda M., Raum M., & Marzi, I. (2000). Das schwere Schödel-Hirn-Trauma bei Mehrfachverletzten Eine Bestandsaufnahme zur Interaktion lokaler und systemischer Mediatorwirkungen. *Der Unfallchirurg*, vol. 103(2), pp. 122-131. DOI: 10.1007/s001130050023.

22. Van Reekum R., Bolago I., Finlayson M. A. J., Garner S., & Links P.S. (1996). Psychiatric disorders after traumatic brain injury. *Brain injury*, vol. 10(5), pp. 319-328. PMID: 8735663.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ, ЧТО ПРИВОДЯТ К ПОЯВЛЕНИЮ ДЕПРЕССИИ

Бедлинский В.А.

Актуальность. Депрессия это одна из наиболее частых психических патологий, что возникают в следствии черепно-мозговой травмы. Частота посттравматической депрессии составляет от 6% до 77%. Причина ее возникновения точно не выяснена, однако одной из ведущих этиопатогенетических цепей является именно изменения иммунологической реактивности.

Цель. Анализ основных механизмов влияния иммунной системы, скомпрометированной черепно-мозговой травмой, на появление депрессивной симптоматики. Поиск путей решения данной проблемы.

Материалы и методы. Было проанализировано публикации в таких библиографических базах данных, как Web of Science, Pubmed и Google Scholar по ключевым словам: депрессия, органическое депрессивное расстройство, ЧМТ, иммунный ответ.

Результаты. Современные подходы к лечению органической депрессии не могут в достаточной мере влиять на указанные патогенетические цепи. Что может усложнять результаты терапии и вызывать появление экзacerbаций или отсроченных следствий ЧМТ.

Ключевые слова: депрессия, черепно-мозговая травма, иммунный ответ.

IMMUNOLOGICAL CHANGES AS A RESULT OF HEAD INJURY, THAT LEAD TO DEPRESSION

V.O. Bedlinskyi

Relevance. Depression is the one of the most frequent psychiatric conditions, that is developed as a result of head injury. The frequency of post-traumatic depression accounts from 6% to 77%. The etiology is still unknown, although one of the main etiopathogenic link are changes in the immunological reactivity.

Aim. Analysis of the main mechanisms of the influence of immune system, triggered by head injury, on development of depression symptoms.

Methods. Data from Web of Science, Pubmed and Google Scholar were analyzed with key words: depression, organic depressive disorder, head injury, immune response.

Results. Current methods in the treatment of the organic depression can't fully influence on main pathogenic link. It can complicate the treatment and lead to exacerbation or delayed outcomes of the head injury.

Key words: depression, craniocerebral trauma, immune response.