

УДК: 612.017.1:(616.134.93-008-056.7:616.831-005.4-036.12

Иммунитет и наследственная отягощенность к сосудистой патологии у больных с начальными проявлениями хронической ишемии мозга

Г.М. Авдей

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно

Immunity and genetic predisposition to vascular abnormality in patients with initial manifestations of cerebral chronic ischemia

G.M. Avdey

Grodno State Medical University, Belarus

Аннотация

Проведены исследования иммунологических показателей у больных с начальными проявлениями хронической ишемии мозга (НПХИМ) в зависимости от генетической предрасположенности к сосудистой патологии. Отсутствие сосудистых заболеваний у близких родственников характеризовалось дисбалансом В-иммунитета (у лиц с гипертоническими НПХИМ (ГНПХИМ)), высокой активностью Т- и В-иммунитета (у больных с атеросклеротическими НПХИМ (АНПХИМ)), дисбалансом Т- В- иммунитета и факторов неспецифической резистентности организма (у пациентов с сочетанными НПХИМ (СНПХИМ)). У всех больных с НПХИМ с наследственной отягощенностью к сосудистой патологии выявлена депрессия клеточного звена иммунитета и активация гуморального иммунитета, а у лиц с ГНПХИМ и с СНПХИМ дополнительно дисбаланс факторов неспецифической резистентности организма и клеток периферической крови. Выявлена большая депрессия клеточного звена и активация гуморального звена иммунитета у больных с АНПХИМ, а дисбаланс факторов неспецифической резистентности организма у пациентов с ГНПХИМ, у которых оба родителя страдали или умерли от сосудистых заболеваний.

Ключевые слова

Иммунитет, наследственная отягощенность, сосудистая патология, начальные проявления хронической ишемии мозга.

Summary

The assessment of immunological indices in patients with initial manifestations of cerebral chronic ischemia (IMCCI) depending on genetic predisposition to vascular diseases. In close relatives of the patients were characterized by disbalance of B-immunity (in patients with hypertonic IMCCI (HIMCCI)), high activity of T-B-immunity (in patients with atherosclerotic IMCCI (AIMCCI)), T-B-immunity and the factors of organism non-specific resistance disbalance (in patients with combined IMCCI (CIMCCI)). Depression of cellular immunity and prevalence of B-immunity activity have been revealed in all patients with IMCCI depending on genetic predisposition to vascular abnormality. The factors of organism non-specific resistance disbalance and cell imbalance of peripheral blood have been determined in patients with HIMCCI and CIMCCI. The most marked depression of cellular immunity and prevalence of B-immunity activity in patients with AIMCCI and the factors of organism non-specific resistance disbalance in patients with HIMCCI, whose booth parents suffered from a vascular abnormality or died due toil.

Key words

Immunity, genetic predisposition, vascular abnormality, initial manifestations of cerebral chronic ischemia.

Сосудистые поражения нервной системы являются одной из важнейших проблем клинической неврологии [1, 2, 3]. Высокий уровень длительного психоэмоционального напряжения, неблагоприятные экологические факторы, нерациональное питание, низкая физическая активность вызывают в различ-

ной степени изменения функциональной активности головного мозга и создают предпосылки к развитию сосудистых заболеваний головного мозга. Не менее важная роль в возникновении сосудистой патологии мозга отводится наследственности [4, 5]. У лиц, кровные родственники которых перенесли инсульт

или инфаркт, риск развития сосудистых заболеваний в 2 – 2,5 раза выше, чем у лиц с неотягощенной наследственностью. Итоги крупномасштабных исследований, включивших тысячи человек, продемонстрировали, что наследование по обеим родительским линиям намного больше увеличивает риск развития инсульта или транзиторной ишемической атаки, чем наследование по одной из них, причем наследование по материнской линии является «независимым» фактором риска развития инсульта и смерти от инсульта [5].

Клинико-эпидемиологические исследования последних лет свидетельствуют о существенной распространенности начальных проявлений хронической ишемии мозга (НПХИМ), ведущими факторами риска которых является артериальная гипертензия и церебральный атеросклероз [1, 2]. Некоторые авторы [6, 7], хроническую ишемию мозга относят к дизрегуляторной патологии, при которой нарушаются взаимодействия между основными системами регуляции функций иммунитета и гормонального статуса. В литературе [5, 8] представлены единичные сведения о связи иммунных нарушений с наследственностью по артериальной гипертензии и не рассмотрены изменения показателей иммунитета у больных с разными вариантами НПХИМ в зависимости от генетической предрасположенности к сосудистой патологии.

Цель исследования: выявить изменения параметров иммунного статуса больных с НПХИМ в зависимости от наследственных факторов и установить различие иммунитета пациентов с разными вариантами НПХИМ и наследственной отягощенностью.

Материалы и методы

Исследование выполнено в неврологическом отделении Гродненской областной клинической больницы. Под наблюдением находилось 125 больных с разными вариантами НПХИМ (гипертоническими НПХИМ (ГНПХИМ) – 52 (41,6%) человека, атеросклеротическими НПХИМ (АНПХИМ) – 48 (38,4%) человек и сочетанными НПХИМ (СНПХИМ) – 25 (20%) человек) в возрасте от 35 до 55 лет. Большинство составляли лица женского пола (74 (59%) человека) и преобладали пациенты в возрасте 41 – 55 лет (97 (77,6%) человек).

Диагноз НПХИМ устанавливался на основе критериев, приведенных Е.В. Шмидтом [9], а для кодирования использованы подрубрики J67 рубрики «другие цереброваскулярные бо-

лезни» в Международной классификации болезней X пересмотра.

Ведущими факторами, определяющими течение и прогноз основного сосудистого процесса при НПХИМ, была наследственная отягощенность по артериальной гипертензии и церебральный атеросклероз. Среди больных с НПХИМ, у которых оба родителя (мать и отец) страдали гипертонической болезнью и церебральным атеросклерозом или умерли от осложнений (инфаркта мозга или инфаркта миокарда), отобрано 34 (27,2%) пациента с НПХИМ (++) (по 6 (4,8%) человек с АНПХИМ (++) и с СНПХИМ (++) и 22 (17,6%) человека с ГНПХИМ (++)). 56 (44,8%) больных с НПХИМ (+-) (соответственно: с АНПХИМ (+-) – 22 (17,6%) человек, с ГНПХИМ (+-) – 21 (16,8%) человек и с СНПХИМ (+-) – 13 (10,4%) человек) имели одного родственника, страдающего сосудистым заболеванием мозга или сердца. Только у 35 (28%) больных с НПХИМ (—) наследственность не была отягощена (родители были здоровы или страдали другими, не сосудистыми заболеваниями).

Забор крови проводился на вторые сутки поступления в стационар. Оценка иммунологического статуса организма проводилась после изучения в периферической крови показателей лейкоцитарной формулы: (лейкоцитов (LKT), нейтрофилов (NTR), лимфоцитов (LIM), моноцитов (MON)), клеточного звена иммунитета (относительное содержание клеток CD3, CD4, CD8, CD16, CD22, HLA-DR, CD95, маркируемых методом фенотипирования лимфоцитов в тестах розеткообразования с частицами, покрытыми моноклональными антителами и расчет иммунорегуляторного индекса (ИИ)), гуморального иммунитета (иммуноглобулинов G, A, M методом иммунопреципитации в геле по Манчини), циркулирующих иммунных комплексов крупного, среднего и мелкого размеров методом преципитации с 3,5% раствором полиэтиленгликоля (ПЭГ – тест), факторов неспецифической резистентности организма (титра компонента по 50% гемолизу (CH₅₀), фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН) по способности их связывать, поглощать и переваривать микробную тест-культуру [9, 10].

В качестве контроля показателей иммунитета использованы результаты обследования 53 практически здоровых доноров в возрасте от 35 до 55 лет.

Результаты выражали в виде среднего значения и стандартной ошибки средней величи-

ны ($M \pm m$). Достоверность различий оценивали при помощи t критерия Стьюдента. Корреляционный анализ между показателями проводили путем вычисления коэффициента корреляции Пирсона, значимость которого оценивали с помощью t критерия Стьюдента. Для анализа данных использовался и многомерный многофакторный анализ (MANOVA) (модуль программы Statistica for Windows (версия 5.1), лицензионный номер AXHR010A934027FAN3). Для всех тестов был выбран 5% уровень значимости. Полученный цифровой материал обработан методом вариационной статистики с помощью пакета прикладных программ «Statistica», версия 5.1. на персональном компьютере.

Результаты и обсуждение

Группе пациентов с НПХИМ, имеющих одного (НПХИМ (+-)) или двух (НПХИМ (++)) родственников, страдающих сосудистой патологией или умерших от сосудистых заболеваний сердца и головного мозга противопоставлены больные с НПХИМ (—), в анамнезе которых не было указаний на наличие наследственных факторов по этой патологии. Возможно, морфологические изменения, в том числе и со стороны иммунной системы, способствовали развитию сосудистых заболеваний у лиц с наследственной предрасположенностью. На это указывали колебания иммунитета в сторону депрессии хелперной функции Т-лимфоцитов (CD4) ($p < 0,01$), рост концентрации Ig M ($p < 0,01$), увеличение количества ЦИК ($p < 0,01$, $p_3 < 0,01$, $p_4 < 0,05$), высокий уровень ФАН ($p < 0,01$) и дисбаланс клеток периферической крови (лимфоцитоз ($p < 0,05$) и нейтропения ($p < 0,05$)) - в крови у пациентов с ГНПХИМ (+-) и с ГНПХИМ (++) (табл.1). У больных с ГНПХИМ (—) имел место только дисбаланс В-иммунитета с преимущественным повышенным содержанием Ig G ($p < 0,05$), несколько сниженными цифрами концентрации ЦИК ($p_3 < 0,01$, $p_4 < 0,05$) (табл.1). Вышеизложенное подтверждалось полученными корреляционными связями концентрации ЦИК с HLA-DR ($R = +0,91$, $p < 0,05$), NTR с LIM ($R = -0,99$, $p < 0,05$), ФАН с размерами ЦИК ($R = -0,97$, $p < 0,05$).

Изначально высокая активность Т-иммунитета (повышенные концентрации CD22 ($p < 0,05$), CD16 ($p_1 < 0,05$)), В-иммунитета (достоверно высокие цифры Ig G ($p < 0,05$), склонность к увеличению количества Ig M, Ig A), обнаруженные в крови у больных с АНП-

ХИМ (—), сменялись депрессией Т-иммунитета за счет хелперной функции Т-лимфоцитов ($p < 0,05$, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$, $p_2 < 0,01$) и уменьшением количества CD22 ($p_1 < 0,05$, $p_2 < 0,05$), достоверным ростом уровня Ig M ($p < 0,001$), концентрации ЦИК ($p < 0,05$, $p < 0,01$) с малыми размерами ($p < 0,05$, $p < 0,05$), выявленными в крови у лиц с АНПХИМ (+-) и с АНПХИМ (++) (табл.1). Вышеизложенное было подтверждено полученными у больных с АНПХИМ (+-) и с АНПХИМ (++) корреляционными связями: CD3 с CD4 ($R = +0,88$, $p < 0,05$), CD4 с ИИ ($R = +0,90$, $p < 0,05$), CD22 с LIM ($R = +0,92$, $p < 0,05$), Ig G и Ig M с MON ($R = +0,94$, $p < 0,05$, $R = +0,94$, $p < 0,05$), концентрации ЦИК с NTR ($R = -0,96$, $p < 0,05$), Ig G с CD3 ($R = -0,95$, $p < 0,05$).

В крови у пациентов с СНПХИМ при отсутствии наследственной отягощенности имели место колебания параметров Т-иммунитета с тенденцией к снижению содержания CD4 и к увеличению CD22, значимое уменьшение уровня фагоцитоза ($p < 0,05$) и склонность к росту концентраций Ig M и ЦИК (табл. 2).

Обнаруженные связи CD4 с ФАН ($R = +0,96$, $p < 0,05$), ФАН с NTR ($R = +0,92$, $p < 0,05$) и с LIM ($R = -0,90$, $p < 0,05$), отрицательные корреляции ЦИК с LKT ($R = -0,93$, $p < 0,05$) и разнонаправленные взаимодействия CD4 с NTR ($R = +0,89$, $p < 0,05$) и с LIM ($R = -0,90$, $p < 0,05$), вероятно, свидетельствовали об активном участии в иммунном процессе и клеток периферической крови у этих больных. При наличии наследственных факторов у этих пациентов (СНПХИМ (+-), СНПХИМ (++) выявлена явная активация В-иммунитета (увеличение концентраций Ig G ($p < 0,05$), ЦИК ($p < 0,05$) с малыми размерами ($p < 0,01$)), дисбаланс, как факторов неспецифической резистентности организма (рост уровня фагоцитоза ($p_1 < 0,05$) и уменьшение титра CH_{50} ($p < 0,05$, $p_1 < 0,05$, $p_2 < 0,05$)), так и клеток периферической крови (формирование нейтропии ($p < 0,05$) на фоне незначительного моноцитоза ($p < 0,05$, $p_2 < 0,05$) (табл. 2). Обращало внимание множество корреляций и тесная взаимосвязанность всех звеньев иммунитета у этих больных. Установлены разнонаправленные связи концентрации ЦИК с NTR ($R = +0,87$, $p < 0,05$) и с LIM ($R = -0,94$, $p < 0,05$), ЦИК с Ig M ($R = -0,91$, $p < 0,05$), CD3 с CD4 ($R = +0,93$, $p < 0,05$), Ig M с CD22 ($R = +0,89$, $p < 0,05$), Ig A с CD8 ($R = +0,89$, $p < 0,05$), Ig G с CD16 ($R = +0,88$, $p < 0,05$).

Таблица 1

Показатели иммунитета у больных с гипертоническими и атеросклеротическими начальными проявлениями хронической ишемии мозга в зависимости от наследственных факторов

Показатели	Контроль, n=53	Больные с АНПХИМ, n = 48			Наследственность P	Больные с ГНПХИМ, n = 52			P
		++	--	+-		++	--	+-	
		n = 6	n = 20	n = 22		n = 22	n = 9	n = 21	
		1	2	3		4	5	6	
CD3, %	47,0±2,44	31,7±5,81*	52,4±3,78	46,0±3,36	P<0,05, P ₁ <0,05	46,6±3,77	43,9±4,37	52,1±3,36	
CD4, %	43,2±1,96	27,7±4,91*	45,1±3,22	30,0±3,83*	P<0,05, P<0,01, P ₁ <0,05, P ₂ <0,01	33,4±2,66*	42,4±3,39	40,0±2,01	P<0,01
CD8, %	30,8±2,48	27,0±1,15	31,0±2,36	31,3±3,22		28,3±3,14	29,4±4,89	29,9±3,15	
CD16, %	32,6±2,17	26,3±2,40	38,4±3,61	32,3±3,89	P ₁ <0,05	33,7±2,68	37,2±5,19	34,0±2,89	
CD22, %	29,3±2,0	30,0±2,55	41,7±4,29*	23,7±3,82	P<0,05, P ₁ <0,05, P ₂ <0,05	31,7±1,78	38,1±4,87	33,7±2,68	
HLA-DR, %	29,8±2,05	26,0±3,20	29,1±4,38	29,5±2,31		33,0±2,07	39,3±4,54	33,0±1,52	
CD95, %	38,4±2,51	37,3±2,85	36,3±1,70	38,7±2,87		30,1±3,67	40,5±3,65	36,0±2,32	P ₃ <0,01
CD4/CD8	1,2±0,08	1,0±0,21	1,1±0,16	1,0±0,16		1,3±0,14	1,7±0,27	1,3±0,09	
ФАН, %	81,9±1,89	79,3±5,86	77,2±3,81	79,3±3,29		93,0±1,69*	83,2±2,67	75,6±3,03	P<0,001, P ₅ <0,01
CH ₅₀ , гем.ед	68,7±2,28	72,4±5,57	71,3±4,55	75,1±3,08		59,6±4,97	68,7±4,35	67,6±3,08	
Ig G, г/л	11,8±0,45	15,3±1,26*	15,2±1,26*	14,6±2,80	P<0,05, P<0,05	12,5±0,99	15,4±1,31*	12,4±0,98	P < 0,05
Ig A, г/л	2,4±0,11	1,8±0,74	2,9±0,32	2,0±0,58		2,7±0,46	2,3±0,25	2,5±0,21	
Ig M, г/л	1,2±0,06	1,3±0,33	1,5±0,44	1,7±0,10*	P<0,001	1,2±0,16	1,1±0,07	1,5±0,09*	P<0,01, P ₄ <0,01
ЦИК, разм.	1,3±0,05	1,0±0,08*	1,5±0,15	1,0±0,16*	P<0,05, P<0,05	1,1±0,08*	1,2±0,04	1,1±0,04*	P<0,05, P<0,01
ЦИК, конц., мг/мл	3,2±0,12	3,9±0,19*	3,7±0,29	4,8±0,50*	P<0,05, P<0,01	3,9±0,19*	2,4±0,34	3,5±0,19	P<0,01, P ₃ <0,01, P ₄ <0,01
LKT· 10 ⁹ /л	5,8±0,22	6,5±1,21	5,2±0,33	6,0±0,79		6,2±0,35	6,6±0,66	6,1±0,30	
NTR, %	63,2±1,23	65,7±7,45	60,3±2,61	59,8±2,52		58,6±2,63	59,2±1,91	56,3±1,84*	P<0,05
LIM, %	31,1±1,33	31,3±3,17	33,4±2,33	36,0±2,39		35,6±2,08	36,4±2,36	39,6±1,88*	P<0,05
MON, %	4,8±0,34	4,7±1,03	4,1± 0,85	4,2±0,86		4,1±0,67	4,3±0,94	4,0±0,47	

Примечание: p - критерий достоверности показателей граф 1, 2, 3, 4, 5, 6 с контрольной группой, p₁ - критерий достоверности граф 1 и 2, p₂ - критерий достоверности граф 2 и 3, p₃ - критерий достоверности граф 4 и 5, p₄ - критерий достоверности граф 5 и 6, p₅ - критерий достоверности граф 4 и 6.

Таблица 2

Показатели иммунитета у больных с сочетанными начальными проявлениями хронической ишемии мозга в зависимости от наследственных факторов

Показатели	Контроль, n = 53	Больные с СНПХИМ, n = 25			p
		++ n = 6	-- n = 6	+ - n = 13	
		1	2	3	
CD3, %	47,0 ± 2,44	47,7 ± 6,33	45,0 ± 5,45	49,0 ± 5,23	
CD4, %	43,2 ± 1,96	40,7 ± 2,73	32,7 ± 4,21	37,0 ± 3,81	
CD8, %	30,8 ± 2,48	29,0 ± 1,53	38,2 ± 5,90	33,2 ± 5,40	
CD16, %	32,6 ± 2,17	34,3 ± 4,26	33,7 ± 4,30	34,1 ± 4,20	
CD22, %	29,3 ± 2,0	26,7 ± 3,53	38,0 ± 5,03	27,0 ± 3,59	
HLA-DR, %	29,8 ± 2,05	26,0 ± 0,58	24,0 ± 4,18	24,4 ± 3,03	
CD95, %	38,4 ± 2,51	47,0 ± 2,25*	29,5 ± 3,66	36,9 ± 4,17	P<0,05, P ₁ <0,05
CD4/CD8	1,2 ± 0,08	1,4 ± 0,17	0,9 ± 0,20	1,1 ± 0,15	
ФАН, %	81,9 ± 1,89	87,3 ± 6,67	68,0 ± 3,29*	69,9 ± 6,64	P<0,05, P ₁ <0,05
CH ₅₀ , гем.ед	68,7 ± 2,28	50,1 ± 5,70*	71,0 ± 4,17	68,9 ± 3,78	P<0,05, P ₁ <0,05, P ₃ <0,05
Ig G, г/л	11,8 ± 0,45	11,9 ± 1,55	12,2 ± 2,92	17,4 ± 2,07*	P<0,05, P ₃ <0,05
Ig A, г/л	2,4 ± 0,11	2,0 ± 0,44	2,3 ± 0,56	2,5 ± 0,46	
Ig M, г/л	1,2 ± 0,06	1,2 ± 0,30	1,5 ± 0,38	1,2 ± 0,18	
ЦИК, разм.	1,3 ± 0,05	1,1 ± 0,01*	1,2 ± 0,06	1,2 ± 0,06	P<0,01
ЦИК, конц., мг/мл	3,2 ± 0,12	4,2 ± 0,27*	3,7 ± 0,39	3,8 ± 0,17*	P<0,05, P<0,05
LKT · 10 ⁹ /л	5,8 ± 0,22	6,4 ± 0,92	6,0 ± 0,26	6,0 ± 0,43	
NTR, %	63,2 ± 1,23	55,7 ± 2,03*	59,0 ± 4,67	61,2 ± 4,03	P<0,05
LIM, %	31,1 ± 1,33	34,7 ± 2,40	36,0 ± 3,76	33,3 ± 2,51	
MON, %	4,8 ± 0,34	8,7 ± 1,20*	5,0 ± 1,22	5,1 ± 1,11	P<0,05, P ₃ <0,05

Примечание: p - критерий достоверности показателей граф 1, 2, 3 с контрольной группой, p₁ - критерий достоверности граф 1 и 2, p₃ - критерий достоверности граф 1 и 3.

Таким образом, дисбаланс В-иммунитета (у лиц с ГНПХИМ (—)), высокая активность Т- и В-иммунитета (у больных с АНПХИМ (—)), дисбаланс Т- В-иммунитета и факторов неспецифической резистентности организма (у пациентов с СНПХИМ (—)) сменялись депрессией клеточного звена иммунитета и активацией гуморального иммунитета у всех больных с НПХИМ (+-, ++) и дополнительным дисбалансом факторов неспецифической резистентности организма и клеток периферической крови (у пациентов с ГНПХИМ и с СНПХИМ с генетической предрасположенностью к сосудистой патологии).

Сравнительная оценка иммунитета пациентов с разными вариантами НПХИМ выявила более глубокую депрессию хелперной функции Т-лимфоцитов у больных с АНПХИМ с

наследственной отягощенностью по сосудистой патологии. Уровень CD4 в крови этих пациентов был значительно ниже, чем у лиц с АНПХИМ (—) и с ГНПХИМ (—) (LSD – p < 0,04, p < 0,02), хотя количество этих клеток в крови больных с ГНПХИМ (++) и с СНПХИМ (+-) тоже не достигало контрольных величин (рис. 1).

Об этом свидетельствовали и обнаруженные значимо низкие уровни показателя ИИ (по отношению к лицам с ГНПХИМ (—)) (LSD – p < 0,02, p < 0,01) (рис. 2). Не смотря на высокие концентрации ЦИК (по отношению к содержанию ЦИК в контрольной группе) у всех больных с НПХИМ с наследственной отягощенностью, наибольшее количество ЦИК установлено в крови у пациентов с АНПХИМ (+-) и с АНПХИМ (++) . Оно пре-

вышло содержание этих циркулирующих комплексов в крови у лиц с ГНПХИМ (—) (LSD – $p < 0,02$, $p < 0,01$) (рис. 3).

Наибольшие колебания факторов неспецифической резистентности организма отмечены в крови пациентов с ГНПХИМ (++) (рис. 4).

Уровень фагоцитоза у них превышал содержание ФАН в крови у лиц с СНПХИМ (—) (LSD – $p < 0,01$), с СНПХИМ (+-) (LSD – $p < 0,01$) и с АНПХИМ (—) (LSD – $p < 0,04$). Титр комплемента не достигал контрольных цифр и был меньше, чем содержание этого показателя в крови у больных с АНПХИМ (—

) (LSD – $p < 0,05$) и с АНПХИМ (+-) (LSD – $p < 0,04$). Наибольшее угнетение комплементарной активности зафиксировано в крови пациентов с СНПХИМ (++) (LSD – $p < 0,02$, $p < 0,01$) (рис. 5).

Таким образом, депрессия Т-иммунитета и активация В-иммунитета были присущи всем больным с НПХИМ с генетической предрасположенностью к сосудистой патологии, но в большей мере были характерны для лиц с АНПХИМ (+-, ++), а дисбаланс факторов неспецифической резистентности организма установлен у лиц с ГНПХИМ (++).

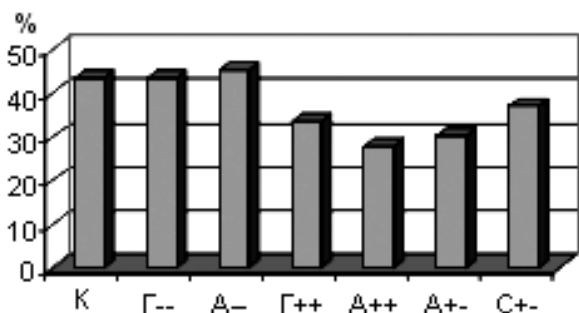


Рис. 1. Уровень CD4 в крови у больных с НПХИМ в зависимости от наследственных факторов

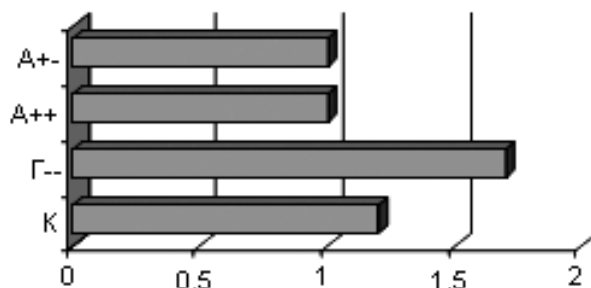


Рис. 2. Показатель ИИ в крови у больных с НПХИМ в зависимости от наследственных факторов

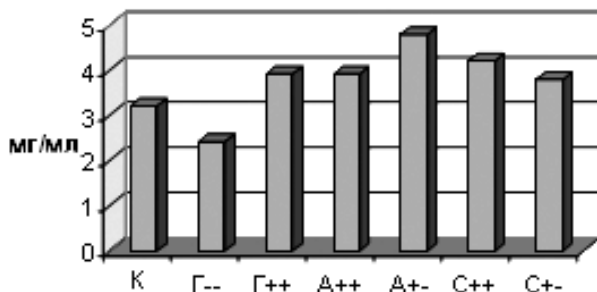


Рис. 3. Уровень ЦИК в крови у больных с НПХИМ в зависимости от наследственных факторов

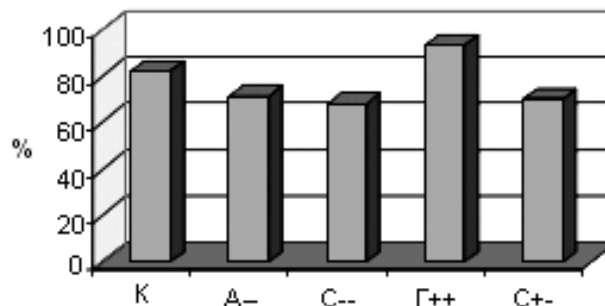


Рис. 4. Уровень ФАН в крови у больных с НПХИМ в зависимости от наследственных факторов

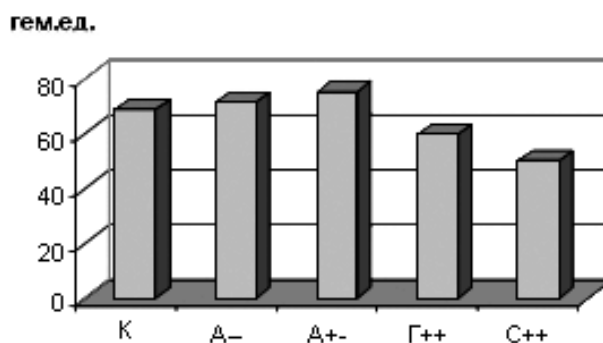


Рис. 5. Титр CH50 в крови у больных с НПХИМ в зависимости от наследственных факторов

Выводы

1. У больных с НПХИМ (—) установлены дисбаланс В-иммунитета (у лиц с ГНПХИМ (—)), высокая активность Т- и В- иммунитета (у больных с АНПХИМ (—)), дисбаланс Т- В- иммунитета и факторов неспецифической резистентности организма (у пациентов с СНПХИМ (—));

2. У всех больных с НПХИМ (+-, ++) выявлена депрессия клеточного звена иммунитета и активация гуморального иммунитета, а у пациентов с ГНПХИМ (+-, ++) и с СНПХИМ (+-,

++) дополнительно дисбаланс факторов неспецифической резистентности организма и клеток периферической крови.

3. При сравнительном анализе иммунограмм у больных с АНПХИМ (+-, ++) получена большая депрессия клеточного звена и активация гуморального звена иммунитета, чем у лиц с ГНПХИМ (+-, ++) и с СНПХИМ (+-, ++).

4. У пациентов с ГНПХИМ (++) дисбаланс факторов неспецифической резистентности организма выражен больше, чем у лиц с СНПХИМ (++)

Литература

1. Акимов Г.А. Начальные проявления сосудистых заболеваний головного мозга. Л., 1983.
2. Ардашев В.Н., Фурсов А.Н., Конев А.В. Прогнозирование развития инфаркта мозга у больных гипертонической болезнью. Клиническая медицина, 2004;4; 40 – 43.
3. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. – Санкт – Петербург, Из-во «Фолиант»; 2003; 397с.
4. Давиденкова Е.Ф., Колосова Н.Н., Либман И.С. Медико-генетическое консультирование в системе профилактики ишемической болезни сердца и инсультов. Л.: Медицина, 1979; 201 с.
5. Скворцова В.И., Лимборская С.А., Сломинский П.А. Роль полиморфных вариантов генов ренин – ангиотензиновой системы, эндотелиальной NO – синтазы и р53 в развитии основных факторов риска сосудистой патологии головного мозга и в формировании инфаркта мозга. Consillium medicum, 2003; 5: 22 – 32.
6. Жарова Е.А., Насонова Е.Л., Вильчинская М.Ю., Масенко В.П. Показатели гуморального иммунитета и сосудис-

тая реактивность у больных гипертонической болезнью с повышенным уровнем липидов в крови. 1993; 4: 32 – 34.

7. Скворцова В.И., Платонова И.А., Творогова Т.В. Влияние гормонов гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, ренин-ангиотензиновой и тиреоидной системы на формирование дисциркуляторной энцефалопатии. Журн. невропатологии и психиатрии, 2003; 12: 26 – 33.

8. Подзолков В.И., Самойленко В.В., Удовиченко А.Е. Иммунологические механизмы патогенеза артериальных гипертензий. Клиническая медицина; 1996; 6: 11 – 14.

9. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. Журн. невропатологии и психиатрии; 1985; 9: 1281 – 1288.

10. Меньшиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике. М.: Медицина, 1987; 367 с.

11. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. М.: Медицина, 1997; 252 с.

12. Новиков Д.К., Новикова В.И. Оценка иммунного статуса. М.: Витебск – Москва; 1996; 286 с.