

Г.М.АВДЕЙ
Гродненский
медицинский институт,
Гродно, Беларусь

УДК 612.017.1-616-008:616.831

ИММУННЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Значительное место в структуре заболеваемости населения среднего и пожилого возраста занимает цереброваскулярная патология [5]. В Республике Беларусь в 1991 г. этот показатель составил 255,5 на 1000 населения, в 1997 г. достиг 461,7. При этом смертность от сосудистых поражений головного мозга занимает одно из ведущих мест в структуре общей смертности (1998 г. - 151,4 на 100000 жителей, 1996 г. - 174,5) [7]. Доминирующее положение в настоящее время занимают ишемические поражения головного мозга, составляющие в поликлиниках и стационарах более 70% всех сосудистых заболеваний мозга [30].

В связи с наметившейся в последние годы тенденцией к увеличению частоты случаев хронических форм церебральной ишемии, актуальным является изучение дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ), возникающей в результате медленно прогрессирующей недостаточности кровоснабжения головного мозга на фоне атеросклероза, артериальной гипертензии или их сочетания [31].

Определенную роль в понимании патогенеза сосудистых нарушений играют исследования в области нейроиммунологии [7]. Получены [4] доказательства того, что в основе прогрессивного течения своеобразного симптомокомплекса при нарушениях мозгового кровообращения, обозначенного как “воспалительный синдром”, лежат аутоиммунные реакции, причиной которых является повышенная иммунологическая реактивность организма в отношении мозгоспецифических антигенов, связанная с предварительной сенсибилизацией организма ко всему их набору или к части их. Выдвинута гипотеза, согласно которой причиной воспалительного синдрома при нарушении мозгового кровообращения может быть и высокая сила иммунного ответа, определяемая силой его гена. О вовлечении аутоиммунных реакции в патогенез можно судить по наличию у неврологических больных противомозговых антител, комплементарных различным структурным

единицам нервной системы, вызывающих четкий повреждающий эффект при их внутрицеребральном введении, а также по возможности уменьшать выраженность аутоиммунных реакций с помощью различных иммунодепрессантов.

Проявлением преждевременного старения иммунной системы некоторые исследователи считают атеросклероз [6, 12, 15, 20, 28]. В настоящее время сформулирована аутоиммунная теория патогенеза этого заболевания [12]. Она основана на доказательствах непосредственного участия аутоиммунных механизмов в развитии экспериментального атеросклероза у кроликов [9, 10, 11, 13] и на положительных результатах реакции подавления прилипания лейкоцитов, подтверждающих их сенсибилизацию антигенами мозга [25]. При этом отмечена связь этих реакций с жалобами больных на снижение памяти и умственной работоспособности. Оценка иммунного статуса этих пациентов позволила установить у них существенный дисбаланс иммунологических показателей, характеризующийся высокой активностью гуморального иммунитета, сопряженного с относительным дефицитом Т-клеточного звена иммунной системы [8, 16, 17, 18, 19]. Эта депрессия Т-иммунитета в определенной мере связана со способностью липидов низкой плотности и липидов очень низкой плотности угнетать клеточный иммунный ответ [15, 22, 27]. У лиц с артериальной гипертензией, являющейся одним из факторов риска атеросклероза [12], обнаружена положительная корреляция между стабильным повышением артериального давления и высокими уровнями иммуноглобулинов классов Е, А, G.

Большое значение в патогенезе гемодисциркуляторных расстройств играют циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) плазмы крови [14, 22, 27]. Относительно недавно было установлено [1, 22], что ЦИК включают довольно большое количество холестерина, причем именно уровень подобных холестеринсодержащих ЦИК (ХЦИК) оп-

ределяет атерогенные свойства крови больных атеросклерозом. Проведенные исследования [1] показали, что в крови пациентов церебральным атеросклерозом появляется значительное количество ЦИК, отличающихся высоким уровнем холестерина. При этом у лиц с нарушением мозгового кровообращения повышение ЦИК было более выраженным, чем у пациентов с ДЭ, что связано с дополнительным появлением ЦИК из компонентов ткани мозга и аутоантител. Хотя у больных с ДЭ в осажденных ЦИК больше содержалось холестерина. В работе авторов [1] проведен анализ уровня ЦИК и ХЦИК у пациентов в зависимости от поражения сонных артерий. У лиц с ДЭ и односторонним стенозированием сонной артерии содержание в крови ЦИК выше, чем без поражения, с двухсторонним стенозирующим процессом этот показатель ниже, но выше нормы. Уровень холестерина в ЦИК повышается по мере прогрессирования заболевания. Наиболее высокое его содержание зарегистрировано у больных с ДЭ с двухсторонним стенозом каротидных артерий. Вышеизложенное может служить полезным критерием в оценке степени церебрального атеросклероза.

С учетом высокого уровня ЦИК при атеросклерозе особое значение [24] приобретают системы комплемента и фагоцитоза в связи с их основным свойством - обеспечением элиминации иммунных комплексов. Анализ гемолитической активности (CH_{50}) и уровня компонентов комплемента (C_{43} , C_{43c} , C_{44} , фактор В), его ингибитора (C_{41} -ингибитор), а также фагоцитарной активности клеток крови выявил значительную активность этих систем у больных ишемической болезнью сердца [11, 21]. Существенная активация комплемента с соответствующим снижением уровня ЦИК установлена у лиц с артериальной гипертензией [3, 23, 26].

Исходя из вышеизложенного следует, что у больных с нарушениями мозгового кровообращения (острым и хроническим) наблюдаются нарушения клеточного, гуморального иммунитета и факторов неспецифической резистентности организма, которые могут быть полезным критерием в оценке степени церебрального атеросклероза.

Цель исследования: изучить клинко-иммунологические взаимоотношения у больных с ДЭ в зависимости от пола, возраста, продолжительности заболевания, наличия или отсутствия признаков гипертонической болезни, у пациентов без инсульта и перенесших острое нарушение мозгового кровообращения с последующей разработкой диагностических критериев этого заболевания.

Материал и методы. *Обследовано 32 больных (20 женщин и 12 мужчин) с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ). В зависимости от возраста, все пациенты были подразделены на 4 группы: в возрасте от 35 - 49 лет - 6 (18,7%) человек; 50 - 60 лет - 11 (34,4%) больных; 61 - 70 лет - 10 (31,3%) человек; старше 70 лет - 5 (15,6%) человек. Основная часть пациентов являлись пенсионерами (16 человек - 50%), 8 человек (25%) имели II группу инвалидности, 1 больная (3,1%) не работала, остальные 7 (21,9%) пациентов работали контролером, водителем, конюхом, плотником, поваром, аккумулятором, заведующим складом. ДЭ страдало 17 (53,1%) человек до 5 лет, 5 (15,6%) больных - от 5 до 10 лет и 10 (31,3%) человек - свыше 10 лет. У 15 (46,9%) пациентов была выявлена гипертоническая болезнь II - III стадией. Из других сопутствующих заболеваний были отмечены ишемическая болезнь сердца, хронический гастрит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, катаракта, глаукома, пояснично-крестцовый радикулит, аденома предстательной железы. Из всех обследованных, 9 (28,1%) больных перенесли острое нарушение мозгового кровообращения.*

Все лица с ДЭ, согласно классификации Шмидта [29] были разделены на 2 группы: со II стадией болезни и с III стадией заболевания (в основном лица, перенесшие острое нарушение мозгового кровообращения).

В качестве дополнительных методов исследования всем больным с ДЭ была сделана доплерография вертеброгенных и каротидных сосудов. У 7 (21,9%) пациентов патологии со стороны мозговых сосудов не выявлено, у 25 (78,1%) обнаружено снижение эластичности стенок артерий и уменьшение кровотока в них.

При реоэнцефалографии у 20 (62,5%) больных установлено повышение тонуса региональных артерий всех калибров, в том числе среднего и мелкого калибра и минутного артериального кровенаполнения, снижение пульсового артериального кровенаполнения и скорости наполнения артерий. Обратная картина в виде увеличения систолического артериального кровенаполнения и скорости наполнения артерии наблюдалась у 5 (15,6%) пациентов. У такого же количества больных имело место одновременное снижение минутного и пульсового кровенаполнения; у 2 (6,3%) человек был затруднен венозный отток.

Оценка иммунологического статуса организма проводилась после изучения в периферической крови следующих показателей: лейкоцитарной

формулы - лейкоцитов (ЛКТ), нейтрофилов (NTR), лимфоцитов (LIM), моноцитов (MON), Т-лимфоцитов (общих (Е-РОК), активных (Е а - РОК), теофиллинчувствительных (Тч-РОК) и теофиллинрезистентных (Ту-РОК) методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана (Е-РОК), иммуноглобулинов (Ig) G, M методом одномерной радиальной иммунодиффузии в агаровом геле, титра комплемента по 50% гемолизу (CH_{50}), фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН) по способности их связывать, поглощать и переваривать микробную тест-культуру, показателя отношения IgG/IgM, иммунорегуляторного индекса (ИИ), циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) методом преципитации с 3,5% раствором полиэтиленгликоля ПЭГ - тест [2].

В качестве контрольной группы обследовано 14 человек в возрасте от 32 до 54 лет с пояснично-крестцовыми радикулитами, неврозами, вегето-сосудистой дистонией. Проведено сравнение полученных характеристик в контрольной группе с данными Центральной иммунологической и биохимической лабораторий г. Гродно.

Статистическая обработка полученной информации проведена с помощью программы "Statistika for Windows" с использованием коэффициента корреляции Спирмена на персональном компьютере PC-386, версия 5.02.

Результаты исследования и обсуждение

У лиц с ДЭ установлен дисбаланс иммунной системы. При этом, у мужчин количество Еа-РОК было достоверно ниже, чем у женщин ($p < 0,05$ - по отношению к контрольной группе, $p_3 < 0,05$ - в сравнении с показателями женщин). Аналогичное снижение активности Е-РОК выявлено у больных в возрасте старше 70 лет ($p < 0,05$), преимущественно во II стадии заболевания ($p_1 < 0,05$ - в сравнении с группой лиц, перенесших мозговую инсульт). Отмечен рост супрессорной функции Т- лимфоцитов у пациентов в возрасте 61 - 70 лет ($p < 0,05$), со II стадией болезни ($p_1 < 0,05$) и падение ее в старших возрастных группах ($p < 0,05$), у больных с III стадией ДЭ ($p < 0,05$). Процентное содержание Ту-РОК увеличивалось у лиц с продолжительностью заболевания от 5 - 10 лет ($p < 0,05$), преимущественно перенесших инсульт ($p < 0,05$). Соответственно изменялась величина ИИ. Отмечено повышение ее у всех больных с ДЭ, но в большей степени, почти в 3,5 раза, у пациентов старше 70 лет ($P < 0,001$) со сроком болезни 5 - 10 лет ($p < 0,01$).

Со стороны гуморального иммунитета обнаружено снижение показателя отношения Ig G/IgM у мужчин ($p < 0,05$), в возрасте 35 - 49 лет ($p < 0,05$), с продолжительностью заболевания 5 - 10 лет ($p < 0,05$).

Обнаружены колебания фагоцитарной активности нейтрофилов в зависимости от возраста больных и срока болезни. В частности, высокий ее уровень установлен у лиц в возрасте 35 - 49 лет ($p < 0,05$) и длительности ДЭ от 5 до 10 лет ($p < 0,05$). Повышение фагоцитоза наблюдалось и у лиц, перенесших в прошлом острое нарушение мозгового кровообращения ($p < 0,05$). В старших возрастных группах (от 61 - 70 лет) и малой длительности ДЭ этот показатель снижался (соответственно: $p_5 < 0,05$ - по отношению к группе больных в возрасте 35 - 45 лет $p_{10} < 0,05$ - в сравнении с показателями лиц с малым сроком болезни). Падение уровня комплементарной активности зарегистрировано нами только у больных, перенесших инсульт ($p_1 < 0,01$ - в сравнении с лицами со II стадией ДЭ).

Представляло интерес исследование иммунных комплексов (ИК), их размеров и концентраций у пациентов с ДЭ. Наибольшая концентрация ИК обнаружена у лиц в возрасте 35 - 49 лет ($p < 0,05$) с продолжительностью заболевания от 5 до 10 лет ($p < 0,05$), наименьшая - в возрасте от 50 до 60 лет ($p_{44} < 0,01$ - по отношению к группе больных в возрасте от 35 - 49 лет) и хроническим (свыше 10 лет) течением болезни ($p_{12} < 0,05$ - в сравнении с лицами со сроком заболевания от 5 до 10 лет). Большие размеры ИК установлены у женщин ($p < 0,05$), в возрасте 61 - 70 лет ($p < 0,05$).

Изменения со стороны лейкоцитарной формулы крови характеризовались повышением количества лейкоцитов у лиц с ДЭ 35 - 49 лет ($p < 0,05$) и 61 - 70 лет ($p < 0,05$) с продолжительностью заболевания до 5 лет ($p < 0,05$). Хронизация процесса сопровождалась снижением процентного содержания лейкоцитов ($p_{13} < 0,05$ - в сравнении с группой больных с малым сроком болезни) в общем анализе крови. Нейтропения зарегистрирована нами только у лиц старше 70 лет ($p < 0,05$). Моноцитоз наблюдался у пациентов, преимущественно мужчин ($p < 0,05$), в возрасте 35 - 49 лет ($p < 0,05$) и продолжительностью заболевания от 5 до 10 лет ($p < 0,05$).

Таким образом, для женщин с ДЭ трудоспособного возраста (35 - 49 лет) со сроком до 10 лет была характерна наибольшая активность клеточного звена иммунитета и факторов неспецифической защиты организма; для мужчин этого же воз-

раста с заболеванием от 5 до 10 лет - угнетение гуморального звена иммунитета. Высокий уровень Тч-РОК и комплемента в крови наблюдался у больных ДЭ со II стадией, активация Т-иммунитета за счет увеличения процентного содержания Ту-РОК с соответствующим ростом величины ИИ, повышение уровня фагоцитоза и снижение комплементарной активности нейтрофилов - у лиц с III стадией ДЭ.

Значительной информативностью в плане уточнения динамики сложных иммунных механизмов является множественный корреляционный анализ изучаемых параметров статуса больных ДЭ как с показателями контрольной группы, так и в зависимости от пола, возраста, продолжительности заболевания, наличия гипертонической болезни и перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения.

Так, в контрольной группе выявлены прямые связи между процентным содержанием Еа-РОК и Е-РОК ($R = + 0,77, p < 0,05$), Е-РОК с Ел-РОК ($R = + 0,57, p < 0,05$) и обратные корреляции количества Е-РОК с уровнем Тч-РОК ($R = - 0,73, p < 0,05$). Отмечено множество положительных связей содержаний Е-РОК, Еа-РОК, Ту-РОК, Тч-РОК с Т-активином ($R = + 0,58, R = + 0,55, R = + 0,76, R = + 0,53$ при $p < 0,05$). Обнаружены обратные корреляции количества Тч-РОК с Ел-РОК ($R = - 0,55, p < 0,05$) и с уровнем ЦИК ($R = - 0,65, p < 0,05$). С последними установлена прямая взаимосвязь ФАН ($R = + 0,57, p < 0,05$). В контрольной группе имело место "разорванность" Т-В-звеньев иммунитета: не отмечено никаких взаимосвязей концентраций Ig G, а количество Ig M отрицательно коррелировало только с уровнем моноцитов ($R = - 0,66, p < 0,05$).

В группе больных ДЭ выявлено резкое возрастание сопряженности компонентов. При сохранении всех имеющихся в контрольной группе связей, здесь наблюдалось появление положительных корреляций Е-РОК и Ту-РОК ($R = + 0,52, p < 0,05$), Ел-РОК и Ту-РОК ($R = + 0,65, p < 0,05$), что указывало на увеличение активности теофиллин-резистентной субпопуляции Т-лимфоцитов. В свою очередь, она оказывала стимулирующее влияние на В-клетки, участвующие в синтезе иммуноглобулинов G (обратная связь их с процентным содержанием Тч-РОК: $R = - 0,50, p < 0,05$ и прямая - с количеством ЦИК: $R = + 0,51, p < 0,05$) и Ig M (положительная корреляция с уровнем фагоцитоза: $R = + 0,61, p < 0,05$). Множество взаимосвязей компонентов клеточного иммунитета с показателями лейкоцитарной формулы крови (ко-

личества LKT с содержанием Е-РОК - $R = + 0,53, p < 0,05$; LKT и Еа-РОК - $R = + 0,50, p < 0,05$; моноцитов с Е-РОК и Еа-РОК соответственно - $R = - 0,52, R = - 0,51$ при $p < 0,05$) свидетельствовали об активном участии клеток периферической крови в иммунитете.

Отмечено различие взаимосвязей у пациентов в зависимости от пола. Так, у мужчин отсутствовали корреляции между Еа-РОК и Ту-РОК, Ту-РОК и Тч-РОК, Ig G и Тч-РОК, Еа-РОК и LIM, имеющиеся у женщин. Уровень фагоцитоза коррелировал у них с концентрацией Ig M ($R = + 0,78, p < 0,05$), а не с Е-РОК ($R = - 0,50, p < 0,05$), как у женщин. Одновременно обнаружено множество связей LKT с Е-РОК ($R = + 0,83, p < 0,05$) и с Еа-РОК ($R = + 0,69, p < 0,05$), MON с Е-РОК ($R = - 0,75, p < 0,05$), отсутствующих у женщин.

Таким образом, для группы мужчин в отличие от женщин была характерна разорванность клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

Обнаружено уменьшение числа корреляционных связей между показателями иммунитета и факторами неспецифической резистентности организма с увеличением возраста больных ДЭ.

У пациентов ДЭ в возрастной группе 35 - 49 лет компоненты клеточного иммунитета взаимосвязаны между собой (Е-РОК с Еа-РОК - $R = + 0,95, p < 0,05$; Е-РОК с Ел-РОК - $R = + 0,86, p < 0,05$; Ел-РОК с Ту-РОК - $R = + 0,91, p < 0,05$; Е-РОК с Тч-РОК - $R = - 0,84, p < 0,05$; Е-РОК с Ту-РОК - $R = + 0,86, p < 0,05$). При этом, по функциональной активности, наблюдалось преобладание Ту-РОК, способствующих увеличению концентрации Ig G (прямая связь с Ту-РОК - $R = + 0,87, p < 0,05$ и обратная с Тч-РОК - $R = - 0,93, p < 0,05$) и уровня ЦИК (обратная связь с Тч-РОК - $R = - 0,82, p < 0,05$). Сформировавшаяся положительная корреляция количества Ig G с ФАН ($R = + 0,87, p < 0,05$) указывала на тесную связь фагоцитоза с процессами антителообразования. Активное влияние на иммунитет оказывали клетки лейкоцитарной формулы крови (положительные корреляции LIM с Е-РОК, Еа-РОК, Ту-РОК (соответственно $R = + 0,88, R = + 0,93, R = + 0,93$ при $p < 0,05$); LKT с Е-РОК ($R = + 0,82, p < 0,05$); отрицательные взаимосвязи LKT с ЦИК ($R = - 0,82, p < 0,05$); NTR с Е-РОК и Еа-РОК (соответственно: $R = - 0,88, R = - 0,97$ при $p < 0,05$); MON с Е-РОК ($R = - 0,86, p < 0,05$).

У больных в возрасте 50 - 60 лет исчезали взаимосвязи факторов неспецифической резистентности организма и гуморального иммунитета с показателями клеточного звена иммунитета, все

связи Т-лимфоцитов и иммуноглобулинов с количеством клеток лейкоцитарной формулы периферической крови.

Аналогичные закономерности выявлены и у лиц ДЭ в возрастной группе 60 - 70 лет. Изменен характер некоторых корреляций с положительного на отрицательный (процентное содержание Ту-РОК с уровнем LIM - $R = - 0,67$, $p < 0,05$). Отмечено возникновение новых взаимосвязей количества MON с концентрацией Ig G ($R = + 0,79$, $p < 0,05$) и NTR с ЦИК ($R = - 0,78$, $p < 0,05$) указывающих на преобладание как по количеству, так и по функциональной активности ЦИК и Ig G.

Наименьшее число связей обнаружено у лиц ДЭ в возрасте старше 70 лет. В данной группе исчезали даже некоторые корреляции между показателями клеточного иммунитета (Е-РОК и Еа-РОК, Е-РОК и Тч-РОК, Еа-РОК и Ту-РОК). А это свидетельствовало о низком содержании Т-лимфоцитов и активности клеточного звена иммунитета. Учитывая отсутствие взаимосвязей с другими звеньями иммунитета (гуморальным, факторами неспецифической резистентности организма), это не оказывало никакого влияния.

Дана оценка корреляционным взаимосвязям показателей иммунитета у больных ДЭ в зависимости от продолжительности заболевания.

У пациентов ДЭ со сроком болезни до 5 лет, наряду с имеющимися, характерными для общей группы больных, связями, обнаружены новые: концентрации Ig G и Ig M с CH_{50} соответственно: $R = - 0,60$, $R = - 0,53$ при $p < 0,05$), Ig M с LKT, ЦИК и Е-РОК (соответственно: $R = + 0,61$, $R = - 0,53$, $R = + 0,61$ при $p < 0,05$), LIM с CH_{450} ($R = + 0,60$, $p < 0,05$), NTR с Е-РОК ($R = - 0,54$, $p < 0,05$), LKT с ФАН ($R = + 0,54$, $p < 0,05$), Еа-РОК с ЦИК ($R = + 0,50$, $p < 0,05$). Эти корреляции указывали на тесную связь Т-В - иммунитета, факторов неспецифической резистентности организма с клетками крови и преобладание последних по содержанию и активности.

Установлено исчезновение вышеперечисленных связей и значительное уменьшение их между самими показателями клеточного звена иммунитета. Сохранились только прямая связь процентного содержания Е-РОК с количеством Ту-РОК и обратная Е-РОК с Тч-РОК у лиц с длительностью заболевания 5 - 10 лет, что свидетельствовало о стимулирующем влиянии Ту-РОК на В-лимфоциты, принимавшие участие в синтезе иммуноглобулинов G ($R = + 0,94$, $p < 0,05$). Положительная корреляция ФАН с ЦИК ($R = + 0,89$, $p < 0,05$)

указывала на тесную связь фагоцитоза с антителообразованием.

Выявлено изменение характера взаимосвязей у лиц с хроническим течением болезни (свыше 10 лет). Здесь уровень ФАН коррелировал не с ЦИК, а с количеством Ту-РОК и Тч-РОК (соответственно: $R = + 0,74$, $R = - 0,66$ при $p < 0,05$). Хотя концентрация Ig G связана была не с количеством Тч-РОК, а с Ту-РОК, Е-РОК и Еа-РОК (соответственно: $R = + 0,85$, $R = + 0,78$, $R = + 0,85$ при $p < 0,05$), тем не менее степени активации Ту-РОК, по-видимому, было недостаточно, чтобы регулировать процесс образования иммуноглобулинов плазмочитами. Уровень CH_{50} коррелировал в этой группе больных не с Тч-РОК и MON, а с Еа-РОК, LIM, NTR (соответственно: $R = + 0,64$, $R = - 0,66$, $R = + 0,76$, при $p < 0,05$).

Проведен анализ корреляционных связей у больных с наличием или отсутствием гипертонической болезни.

Лицам, у которых не выявлено признаков гипертонической болезни, была присуща картина "разорванности" клеточного и гуморального иммунитета при наличии всего множества связей между показателями в самих группах. Фагоцитоз был тесно связан с процессами антителообразования (прямая связь с концентрацией Ig M ($R = + 0,67$, при $p < 0,05$) и обратная с ЦИК ($R = - 0,63$, $p < 0,05$)).

Наличие признаков гипертонической болезни у лиц с ДЭ оказывало, вероятно, стимулирующее воздействие на клеточный иммунитет, в частности, на теofilлинрезистентную субпопуляцию (положительные корреляции с Е-РОК и Еа-РОК: $R = + 0,62$, $R = + 0,67$, при $p < 0,05$), которая в свою очередь, способствовала синтезу Ig G и ЦИК (обратные связи Тч-РОК с Ig G и с ЦИК ($R = - 0,53$, $R = - 0,69$, при $p < 0,05$)).

Аналогичные закономерности прослежены нами у лиц, не имеющих в анамнезе инсульта и пациентов, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения.

Так, у больных ДЭ без инсульта установлено множество корреляций как между показателями клеточного иммунитета (Е-РОК с Еа-РОК, Ел-РОК, Ту-РОК и Ел-РОК с Ту-РОК: соответственно при $p < 0,05$ - $R = + 0,65$, $R = + 0,68$, $R = + 0,50$, $R = + 0,68$), так и с факторами неспецифической резистентности организма (CH_{50} с Е-РОК, Еа-РОК, Тч-РОК: при $p < 0,05$ - $R = + 0,50$, $R = + 0,58$, $R = + 0,53$; ФАН с Т-активном: $R = + 0,70$, $p < 0,05$). Отмечены положительные корреляции концентрации Ig G с уровнем ЦИК ($R = + 0,56$, p

< 0,05), а количества Ig M с ФАН ($R = + 0,67$, $p < 0,05$). Вышеизложенным показана высокая активность как Tu-РОК, способствующих синтезу Ig G и Ig M, так и фагоцитоза.

Несмотря на множество корреляционных связей в группе лиц без инсульта, у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения установлено увеличение количества связей между компонентами клеточного звена иммунитета (Тч-РОК с Е-РОК и Еа-РОК: $R = - 0,75$, $R = - 0,74$ при $p < 0,05$), появление новых взаимосвязей (MON с Е-РОК и Тч-РОК: $R = - 0,67$, $R = - 0,82$, при $p < 0,05$; LKT с Е-РОК и Еа-РОК: $R = + 0,86$, $R = + 0,87$, при $p < 0,05$; NTR с Е-РОК и Tu-РОК: $R = - 0,70$, $R = - 0,68$, при $p < 0,05$), изменение корреляций CH_{50} (не с Тч-РОК и MON, а с Ig G ($R = - 0,72$, $p < 0,05$), ФАН (не с Т-активинном, а с Ig M и ЦИК: $R = + 0,80$, $R = - 0,81$, при $p < 0,05$). Перечисленные связи указывали на преобладание по количеству и активности теофиллинрезистентной субпопуляции Т-лимфоцитов с соответствующим их влиянием на гуморальное звено иммунитета (увеличение количества иммуноглобулинов G и M, ЦИК), на рост фагоцитоза и снижение комплементарной активности.

Итак, корреляционный анализ изучаемых параметров позволил полнее и шире оценить состояние иммунитета у больных с ДЭ.

Заключение

У всех пациентов ДЭ установлен дисбаланс иммунной системы в виде активации клеточного звена иммунитета за счет роста процентного содержания Тч-РОК у пациентов ДЭ II стадией и повышение количества Tu-РОК с соответствующим увеличением величины иммунорегуляторного индекса у лиц с ДЭ III стадией, а также угнетение гуморального иммунитета, преимущественно у мужчин в возрасте 35 - 49 лет с продолжительностью заболевания от 5 - 10 лет, хотя в этой группе больных обнаружена наибольшая концентрация иммунных комплексов. Вышеизложенное противоречит мнению некоторых авторов [8, 16], отметивших высокую активность В-иммунитета, сопряженного с относительным дефицитом Т-клеточного звена иммунной системы. Изменения факторов неспецифической резистентности организма, в частности, уровень комплемента, колебался в зависимости от стадии болезни: у лиц ДЭ II стадии он был высоким, что соответствует мнению авторов [11, 21], а у пациентов III стадией снижался. Фагоцитарная активность нейтрофилов повышалась только у больных, перенесших мозговой инсульт.

Итак, вышеизложенные изменения показателей иммунитета могут быть в дальнейшем использованы в качестве критериев для постановки диагноза ДЭ.

Литература

1. С.Э.Акопов, А.В.Назарян, Ю.С.Тунян. Холестеринсодержащие циркулирующие иммунные комплексы у больных церебральным атеросклерозом с нарушениями мозгового кровообращения //Неврологический журнал, 1991, 7. с. 50 - 52.
2. Д.В.Белокриницкий. Методы клинической иммунологии // Меньшиков В. В. Лабораторные методы исследования в клинике. - М.: Медицина, 1987. - Р. 6. - С. 277-310.
3. Ю.Я.Варакин. Артериальная гипертония и профилактика острых нарушений мозгового кровообращения //Неврологический журнал, 1996, 3, с. 11 - 15.
4. И.В.Ганнушкина. Патофизиологические механизмы нарушений мозгового кровообращения и новые направления в их профилактике и лечении //Там же, 1996, 1, с. 14 - 18.
5. В.Н.Григорьева, Т.В.Мельникова, А. В. Гусев. Клинико-психологические аспекты декомпенсации начальных форм сосудистого поражения головного мозга //Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1995, 2, с. 15 - 18.
6. В.М.Дильман. Большие биологические часы. - М.: Знание, 1981. - 208 С.
7. В.В.Евстигнеев, А.С.Федулов. Состояние и перспективы изучения сосудистой патологии головного мозга//Здравоохранение Белоруссии, 1998, 6, с. 27 - 32.
8. Е.А.Жарова, Е.Л. Насонова, М.Ю.Вильчин-ская. Показателигуморального иммунитета и сосудистая реактивность у больных гипертонической болезнью с повышенным уровнем липидов крови //Терапев. арх., 1993, 4, с. 32 - 34.
9. Ю.Н.Зубжицкий, В.А.нагорнов. Иммунологические аспекты атеросклероза (обзор литературы) //Вестн. АМНСССР, 1982, 6, с. 88 - 92.
10. В.И.Июффе, Ю.Н.Зубжицкий, В.А. Нагорнев. К иммунологической характеристике экспериментального атеросклероза //Бюлл. эксперим. биологии и медицины, 1973, 6, с. 72 - 75.
11. А.Н.Климов. Иммунобиохимические механизмы развития атеросклероза Вестн.МНСССР, 1974, 2, с. 29 - 36.
12. А.Н.Климов. Иммунореактивность и атеросклероз. - Л.: Медицина, 1986, 20 С.
13. А.Н.Климов, Ю.Н.Зубжицкий. Обнаружение аутоиммунного комплекса липопротеид - антитело в плазме крови и стенке аорты человека //Вопр. мед. химии, 1978, 4, с. 539 - 543.
14. А.Н.Климов, Л.Г.Петрова-Маслакова, В.А.Нагорнев. Выделение и идентификация аутоиммунного комплекса липопротеид - антитело из сыворотки крови кроликов с эксперимен-

- тальным атеросклерозом //Вопр. мед. химии, 1975, 5, с. 526 - 531.
15. К.М.Ламп. Клиническое течение инфаркта миокарда и динамика количественных и функциональных показателей иммунной системы.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Тарту, 1987. - 15 С.
 16. Л.Л.Лапунова. Иммунологические изменения при некоторых заболеваниях сердечно-сосудистой системы //Медицинские новости, 1996, 116 с. 3 - 8.
 17. Г.И.Мартынова, В.В.Молчанов. Значение иммунологических изменений в патогенезе и лечении атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии //Сб. науч. тр./2-й Моск. мед. ин-т, 1982, т.182. сер. Неврология, вып. 11, с. 111 - 114.
 18. В.В.Молчанов. Клинико- иммунологическая характеристика нарушений мозгового кровообращения //Тр.Сарат.мед. ин-т,1979, т. 100, с. 109 - 129.
 19. Е.Л.Насонов. Современные иммунологические концепции в кардиологии //Тер. арх., 1986, 10, с. 7 - 14.
 20. Р.Г.Оганов. Профилактическая кардиология в СССР //Тер.арх., 1985, 11, с. 3 - 6.
 21. С.Г.Осипов. Актуальные вопросы практической иммунологии. - Таллин, 1986. - с. 73 - 74.
 22. С.Г.Осипов, Е.Е.Кейнова, В.Н.Титов. Циркулирующие иммунные комплексы и аполипотеины при ишемической болезни сердца //Кардиология, 1986, 4, с. 67 - 70.
 23. С.Г.Осипов, К.К.Турлубеков, В.Н.Титов. Подавление агрегации тромбоцитов иммунными комплексами //Бюлл. эксперим. биологии и медицины, 1983, 2, с. 21 - 23.
 24. Э.А.Отева. Проблемы патогенеза атеросклероза, региональные аспекты //Тер. арх., 1997, 1, с. 20 - 22.
 25. В.Н.Осьминин. Клинико- иммунологические сопоставления у больных с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга: Автореф. дисс. ... канд. мед. гаук. - М., 1991, 16 С.
 26. В.И.Подзолков, В.В.Самойленко, А.Е.Удовиченко. Иммунологические механизмы патогенеза артериальных гипертензий //Клин. мед., 1996, 6, с. 11 - 14.
 27. В.Н.Титов,И.Ф.Чернядьева, И.Н.Алмдарова.Аполипопротеины: роль в обмене липопротеидов и диагностическое значение их определения (обзор литературы) //Лаб. дело, 1983, 6, с. 29 - 38.
 28. Е.И.Чазов. Болезни сердца и сосудов //Руководство для врачей: в 4 т. под. ред. Е.И.Чазова. - М.: Медицина, 1992. - С. 155 - 177.
 29. Е.В.Шмидт. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга //Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1985, 9, с. 1281 - 1288.
 30. Е.В.Шмидт, Н.В.Верещагин. Некоторые итоги и перспективы коллективного изучения цереброваскулярных поражений //Сов. здравоохранение, 1979, 2, с. 13 - 17.
 31. В.В.Шпрах, Н.Л.Бурдуковская, Л.В.Капанидзе. Варианты клинического течения дисциркуляторной энцефалопатии и значение некоторых факторов риска //Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1993, 3, с. 18 - 23.