

УДК 616.831-001.31-002.2-06:616.839:616.12-008.331.4
DOI: 10.15587/2313-8416.2015.47962

ИЗМЕНЕНИЕ АУТОТОЛЕРАНТНОСТИ У БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ АРАХНОИДИТОМ НА ФОНЕ ДЛИТЕЛЬНОГО СНИЖЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

© Е. К. Зинченко, Е. М. Климова, В. А. Флорикян

Работа посвящена особенностям нарушений в системе нейро-иммунно-эндокринного комплекса у больных с воспалительным поражением центральной нервной системы. Обследовано 62 пациента с церебральным арахноидитом и 45 с физиологической артериальной гипотонией. Выполнено клиническо-неврологическое обследование, определение состояния иммунорезистентности. Персистенция инфекции приводит к нарушению защитных функций организма и структурным повреждениям нервной ткани, что может индуцировать аутоиммунные процессы. Создан лечебно-диагностический алгоритм

Ключевые слова: артериальная гипотония, церебральный арахноидит, ауто толерантность, иммуноглобулины, интерферон, цитокины, персистенция

The work deals with the features of functional disorders of united regulative system of organism – neuro-immune-endocrine complex – on the background of prolonged persistence of infection in patients with neurological symptom complexes of central nervous system organic injury of inflammatory genesis.

Methods. *There were examined 107 patients: 62 patients with cerebral arachnoiditis on the background of chronic nidi of infection and 45 patients of the control group with physiological arterial hypotension. There were carried out clinical and neurological examinations, monitoring of the blood pressure, determination of the state of the primary and secondary immunities.*

Results. *Antibodies are synthesized on the background of the prolonged persistence of infection and at the disorder of the protective functions of organism it cause the structural damages of the nervous tissue that by-turn can induce autoimmune processes that are insured by aggressive clones of T-lymphocytes with participation of inflammatory and anti-inflammatory factors.*

Conclusions. *In the complex of treatment it is necessary to use the differentiated therapy taking into account the individual features of heterogeneity of disorders of immunoresistance at prolonged persistence of infection in organism directed to renewal of structural and functional disorders, changes in the primary and secondary immunity link with the use of immunocorrectors, desensitizing preparations, enterosorbents, immunoglobulins, thymus hormones, nucleic acids preparations, plasmapheresis*

Keywords: *arterial hypotension, cerebral arachnoiditis, self-tolerance, immunoglobulins, interferon, cytokines, persistence*

1. Введение

Одной из актуальных и не до конца разрешенных проблем современной неврологии является проблема оптимизации и улучшения качества лечения больных артериальной гипотонией (Аг) в структуре неврологических симптомакомплексов органического поражения центральной нервной системы (ЦНС) [1, 2]. Проблема Аг имеет множество нерешенных вопросов, касающихся особенностей физиологических и социальных проявлений [3], и, несмотря на то, что Аг представляет собой мультифакториальную патологию, в настоящее время она, в основном, рассматривается с точки зрения различных типов нарушения гемодинамики и преимущественно в структуре цереброваскулярной патологии, атеросклероза и формирования в последующем гипертонической болезни [4]. Тем не менее изучение этиологических факторов заболевания и патогенеза данной патологии представляет несомненный интерес и социальную значимость, поскольку, распространенность Аг среди взрослого населения составляет от 4,2 до 32,4 %, в возрасте от 20 до 50 лет.

Вследствии увеличения стрессорных нагрузок (перенесенные травматические, инфекционные поражения, влияние хронического психоэмоционального стресса и т. д.) Аг может протекать с преобладанием парасимпатических проявлений и нейровегетативный статус определяет соматовегетативное регулирование анаболических процессов на фоне иммунного дисбаланса [5]. Преимущественное влияние парасимпатической системы на фоне угнетения симпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС) проявляется в виде выраженной дезадаптации факторов иммунно-нейро-эндокринного комплекса [6].

2. Обоснование исследования

В литературе все больше внимания уделяется проблеме диагностики, определения ведущих патогенетических механизмов формирования и выбора тактики индивидуального лечения больных Аг. Однако, до настоящего времени в достаточной мере не изучены индукторы и основные патогенетические факторы формирования неврологической симптома-

тики на фоне длительного снижения системного артериального давления (АД), в полной мере не выявлена роль Аг в формировании различных неврологических симптомокомплексов, а также не определено её влияние на клиническую гетерогенность неврологических проявлений.

Сегодня является общепризнанным мнение, что наиболее распространенной формой взаимодействия вируса с хозяином (человек, животные, насекомые, растения, бактерии) является персистенция, особенно ее скрытая форма. Отсюда ясно, что исследования вирусной персистенции представляют важную проблему, особенно важным является иммунологический аспект проблемы [7, 8]. Сегодня хорошо известно, что иммунный ответ организма на длительную персистенцию вируса может сопровождаться не только защитным эффектом, но и повреждающим. И здесь мы сталкиваемся с иммунопатологическим аспектом проблемы вирусной персистенции.

Считается, что в возможности персистенции вирусов ключевую роль играет состояние иммунной системы, а в генезе дисбаланса иммунной системы, в свою очередь, велико участие вирусиндуцированных иммунокомпетентных клеток. Персистирование вирусов в клетках иммунной системы сопровождается снижением активности клеточного звена иммунитета и является основным фактором, определяющим высокую чувствительность организма к вирусам, сопровождающимся поражением различных органов и тканей, в том числе ЦНС [9, 10].

Известно, что персистенция вирусов обусловлена способностью последних «уклоняться» от воздействия на них клеток иммунной системы. Механизмы «уклонения» для каждого вируса различны. Так, для ДНК-содержащих вирусов (аденовирусы) характерна способность: блокировать презентацию собственных антигенов, снижать экспрессию молекул HLA на поверхности зараженных клеток, продуцировать белки, регулирующие экспрессию антиапоптотических генов, предотвращать деструкцию инфицированных ими Т-лимфоцитов, синтезировать три белка, интерферирующих с цитотоксической активностью опухоленекротизирующих факторов Т-лимфоцитов, НК-клеток, макрофагов и продуктов, блокирующих действие ИФН- α , индуцировать продукцию главного иммуносупрессивного цитокина интерлейкина-10 (ИЛ-10) мононуклеарными клетками периферической крови, персистировать в клетках иммунной системы – Т-лимфоцитах [11, 12].

В соответствии с данными литературы на фоне хронической инфекции, вследствие перекрестного действия иммуноглобулиновых антител (АТ), могут образовываться антитела к различным органам, тканям и клеточным органоидам. Синтезируются органоспецифические, тканеспецифические и органелоспецифические АТ, которые совместно с белками системы комплемента и ферментами антигенпрезентирующих клеток (гранзимов) вызывают структурные повреждения многих видов тканей, в том числе и нервной [13, 14]. Длительная альтерация тканей под

действием АТ может индуцировать аутоиммунные процессы, которые обеспечиваются агрессивными клонами Т-лимфоцитов при участии ко-стимулирующих молекул – цитокинов [15, 16].

Современные данные науки свидетельствуют о том, что при всей совокупности действующих негативных факторов, формирующих Аг, у больных происходит накопление мелкодисперсных иммунных комплексов на базальных мембранах клеток микроциркуляторного русла, что создает условие для формирования различных видов дисфункции факторов первичного иммунитета (фагоцитирующих нейтрофилов, белков системы комплемента, цитокинов) и функции иммуноглобулинов, осуществляющих специфические гуморальные реакции [17, 18]. Данный феномен может быть сопряжен с развитием различных неврологических симптомокомплексов, в том числе и вегетативных нарушений. В свою очередь, нарушение капиллярного кровотока может быть причиной усиления вазоконстрикции микроциркуляторного русла и дальнейшего формирования артериальной гипотонии [19–21].

В настоящее время в литературе и клинической практике нет четко сформулированных рекомендаций относительно использования лечебно-диагностического алгоритма для пациентов с вегетативной дистонией вагальной направленности в структуре воспалительного поражения ЦНС на фоне длительной вирусной персистенции [22, 23]. Необходимо оценить все факторы риска с учетом изменений в первичном и вторичном звеньях иммунитета, на основании чего выбрать тактику индивидуального лечения для пациентов данной категории.

3. Цель исследования

В соответствии с вышеизложенным целью нашей работы явилось определение степени выраженности защитных факторов организма у пациентов инфекционно-аллергическим церебральным арахноидитом на фоне длительного снижения артериального давления.

4. Материалы и методы

Предметом анализа явились материалы клинических наблюдений 62 пациентов, страдающих инфекционно-аллергическим церебральным арахноидитом (ЦА), который сформировался на фоне наличия в организме хронических очагов инфекции преимущественно риногенной и тонзиллогенной локализации, в структуре неврологических симптомокомплексов у которых одно из ведущих мест занимал синдром вегетативной дистонии парасимпатической направленности с Аг. Пациенты находились на стационарном лечении в неврологических отделениях Центральной клинической больницы «Укрзалізниці» и проходили амбулаторное обследование на кафедре неврологии и детской неврологии ХМАПО. В контрольную группу были включены 45 обследованных с физиологической артериальной гипотонией, являющейся индивидуальным вариантом нормы с отсутствием жалоб, объективных нарушений и достаточным уровнем адаптации.

Все обследованные нами пациенты находились в возрастных группах от 18 до 46 лет. Из них 46 пациентов – женщины, а 16 – мужчины. Контрольную группу составили обследованные в возрасте от 18 до 46 лет. Из них мужчин – 10 человек, а женщин – 35.

Осуществляя системный подход к изучению данной патологии всем обследованным больным было проведено всестороннее комплексное обследование, которое включало в себя традиционное клиническое обследование с подробным сбором и детализацией жалоб больного, анамнестических данных, отражающих историю развития и давность заболевания, а также изучение соматического, неврологического статуса проведенного по традиционной методике.

Контроль за АД больным проводился трижды в течение суток 5 дней, а затем ежедневно в течение пребывания пациента на больничной койке. Средний койко-день составлял 10–12 дней. Пациентам, которые были обследованы в ходе консультативного приема, предлагалось самостоятельно проводить измерение АД трехкратно в домашних условиях в течение 5 дней, о чем предоставлялись соответствующие записи.

Объективизация неврологической симптоматики проводилась при помощи нейрофизиологических (ЭЭГ-исследование) и нейровизуализационных методов обследования (КТ, ЯМРТ).

Оценка состояния иммунной системы организма включала: определение изменений факторов первичного иммунного ответа - фагоцитарной активности гранулоцитарных нейтрофилов в лейкоцитарной суспензии, полученной из гепаринизированной крови. Микроскопирование фагоцитирующих клеток проводили под иммерсионной системой светового микроскопа.

Состояние вторичного иммунитета включало: определение содержания сывороточных иммуноглобулинов (Ig) классов А, М и G при помощи спектрофотометрического метода с использованием стандартных наборов моноспецифических антисывороток к иммуноглобулинам каждого класса и контрольных сывороток с известным содержанием иммуноглобулинов (г/л).

О состоянии клеточного звена иммунитета судили по уровню экспрессии кластеров дифференцировки CD Т-лимфоцитов (CD4 и CD8) при помощи люминисцентного микроскопа.

Определение интерлейкина 2 (IL-2) и интерлейкина 4 (IL-4) проводили с помощью твердофазного иммуноферментного метода.

Полученные результаты были подвергнуты математической обработке с использованием параметрических и непараметрических методов вариационной статистики и определением статистической значимости достоверности различий сравниваемых величин при помощи статистической программы STATGRAFICA 6.

5. Результаты исследования

Говоря о давности развития заболевания пациентов, страдающих инфекционно-аллергическим ЦА тонзиллогенной и ринногенной этиологии, в течение

которой сформировались неврологические синдромы, включающие многообразие вегетативных проявлений парасимпатической направленности, мы выявили, что у половины обследованных давность развития заболевания составила больше 10 лет – 50 % (рис. 1).

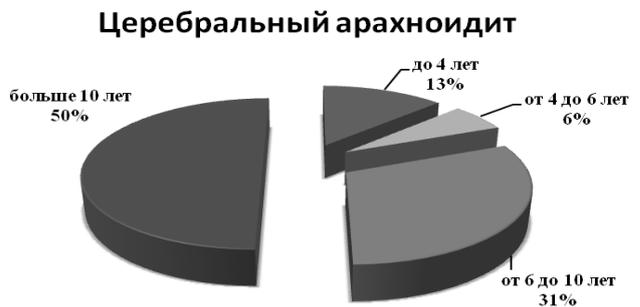


Рис. 1. Распределение больных, страдающих церебральным арахноидитом, в зависимости от давности развития заболевания

Компенсаторные возможности организма у данной категории больных с течением времени истощаются из-за длительного стрессорного воздействия на организм персистирующей инфекции, периодически обостряющейся, тем самым отражая затяжной характер инфекционно-аллергического процесса, что приводит к нарушению процессов кооперации в одной из основных регуляторных систем организма – нейро-иммунно-эндокринной.

Полученные нами результаты исследования первичных факторов иммунитета, выполняющих защитную функцию и инициирующих каскад иммунопатологических реакций у обследованной категории больных Аг, выявили некоторые закономерности о чем судили по хемотаксису, адгезии и эндоцитозу фагоцитирующих гранулоцитарных нейтрофилов (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика фагоцитарной активности гранулоцитарных нейтрофилов в обследованных группах больных артериальной гипотонией

Обследованные больные	Иммунологический показатель		
	Фагоцитарный индекс (%)	Фагоцитарное число	Индекс завершенности фагоцитоза
	M±σ	M±σ	M±σ
Контрольная группа n=45	78,07±10,8	2,23±0,39	2,2±0,08
Церебральный арахноидит n=62	96,5±13,2*	1,98±1,02*	1,1±0,18*

Примечание: M±σ – характеристика распределения и вариации ряда, * – достоверные различия по сравнению с контрольной группой (p≤0,05)

Фагоцитарный индекс, характеризующий адгезивные свойства гранулоцитарных нейтрофилов в обследованной группе больных был повышен и достоверно отличался от контрольных показателей (табл. 1) на фоне персистенции хронической ин-

фекции, выраженности клинических проявлений, свидетельствующих об органическом поражении ЦНС – выраженности синдрома ликворно-венозной дистензии в 75,8 % случаев, наличия двигательных нарушений у 56,4 % больных, а также значительной частоты встречаемости координаторных нарушений – в 67,7 % случаев.

Способность к захвату микробных частиц – активации адгезии и эндоцитоза – была в большей степени выражена у обследованных больных. Средние значения фагоцитарного индекса достоверно ($p \leq 0,5$) отличались от контрольных показателей в обследованной группе и составили $96,5 \pm 13,2$ %, тогда как в контроле – $78,07 \pm 10,8$ %. Значения фагоцитарного числа достоверно отличались от контрольных показателей ($p \leq 0,5$) в сторону снижения, соответственно: $1,98 \pm 1,02$, а в контроле $2,23 \pm 0,39$. Средние значения индекса завершенности фагоцитоза, позволяющие оценить все этапы фагоцитирующей клетки и её способность к хемотаксису, адгезии и эндоцитозу, у обследованных больных были достоверно ниже контрольных значений ($p \leq 0,5$) и составили соответственно $1,1 \pm 0,18$ при контроле $2,2 \pm 0,08$ (табл. 1).

Мы провели исследование концентрации трех классов иммуноглобулинов (Ig) – А, М, G, результаты которых представлены в таблице 2.

Анализируя полученные результаты, следует заключить, что средние значения иммуноглобулиновых антител в исследуемой группе достоверно снижены ($p \leq 0,05$) по сравнению с контролем, за исключением концентрации IgM, значения которого были повышены, соответственно: $1,9 \pm 0,34$ г/л, в контроле $1,01 \pm 0,2$ г/л (табл. 2).

Таблица 2

Показатели основных классов иммуноглобулинов в обследованных группах больных артериальной гипотонией

Иммунологический показатель	Группы обследованных больных	
	Контрольная группа n=45	Церебральный арахноидит n=62
	M±σ	M±σ
IgA (г/л)	$2,4 \pm 0,9$	$1,7 \pm 0,8^*$
IgM (г/л)	$1,01 \pm 0,2$	$1,9 \pm 0,34^*$
IgG (г/л)	$14,62 \pm 1,7$	$10,5 \pm 2,31^*$

Примечание: M±σ – характеристика распределения и вариации ряда, * – достоверные различия по сравнению с контрольной группой ($p \leq 0,05$)

При анализе функционального состояния лимфоцитов, осуществляющих иммунологический надзор за антигенным гомеостазом в организме, обращает на себя внимание, что средние показатели абсолютного и относительного содержания субпопуляций CD4 Т-киллеров и CD8 Т-супрессоров в обследованной группе больных были снижены по сравнению с контрольными значениями в большинстве наблюдений (табл. 3).

Таблица 3

Экспрессия рецепторов Т-лимфоцитов в обследованной группе больных артериальной гипотонией

Иммунологический показатель	Размерность	Группы обследованных больных	
		Контрольная группа n=45	Церебральный арахноидит n=62
		M±σ	M±σ
CD4	%	$35,4 \pm 3,01$	$25,9 \pm 7,7^*$
	Абс. ?106/л	$607,5 \pm 129,7$	$408,0 \pm 195,1^*$
CD8	%	$17,5 \pm 1,5$	$13,7 \pm 7,3^*$
	Абс. ?106/л	$298,9 \pm 76,7$	$231,7 \pm 177,02^*$
IPI	%	$2,6 \pm 0,3$	$3,2 \pm 3,51^*$

Примечание: M±σ – характеристика распределения и вариации ряда, * – достоверные различия по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$)

Однако, наиболее значимым является соотношение иммунорегуляторных клеток – субпопуляции CD4 Т-хелперов к субпопуляции CD8 Т-киллеров (коэффициент IPI) – так называемый регуляторный индекс, изменения которого отражают варианты иммунного ответа в Т-клеточном звене иммунитета и могут определять типы взаимодействий регуляторных систем организма. Нами выявлено повышение средних значений коэффициента IPI по сравнению с контролем (соответственно: $3,2 \pm 3,51$ % и $2,6 \pm 0,3$ %), что обусловлено большим количеством пациентов, имеющих повышенные значения регуляторного индекса (табл. 4).

Таблица 4

Частота встречаемости разнонаправленных показателей коэффициента IPI в обследованных группах больных артериальной гипотонией

Иммунологический показатель	Градация	Церебральный арахноидит	
		n	%
Коэффициент IPI	<N	17	28,8
	N	11	18,6
	>N	31	52,5

Примечание: n – количество обследованных; N – диапазон нормальных значений коэффициента IPI (2,0–3,0 %); <N – коэффициент IPI меньше контрольных значений; >N – коэффициент IPI выше контрольных значений

Большая часть обследованных больных – 52,5 % пациентов – имели повышенные значения коэффициента IPI, нормальные показатели были выявлены у 18,6 % больных, сниженные – отмечены у 17 пациентов (28,8 %). Т. е. в 52,5 % наблюдений выявлена активация хелперной активности в обследованной группе – тенденция к формированию аутоиммунного процесса, а у части больных – 28,8 % случаев – превалирование супрессорной активности в Т-клеточном звене иммунитета.

Одним из факторов, играющих регуляторную роль в развитии аутоиммунных реакций и активации противомикробного иммунитета является изме-

нение секреции провоспалительных и противовоспалительных цитокинов. В нашей работе проведено исследование цитокинового профиля в обследованных группах, результаты которых представлены в табл. 5.

Таблица 5
Цитокиновый профиль в обследованных группах больных артериальной гипотонией

Иммунологический показатель	Контрольная группа n=45	Церебральный арахноидит n=62
	M±σ	M±σ
Интерлейкин-2 (IL-2) Ммоль/л	46,2±12,9	411,33±10,09*
Интерлейкин-4 (IL-4) Ммоль/л	70±2,9	171,09±10,8*

Примечание: M±σ – характеристика распределения и вариации ряда, * – достоверные различия по сравнению с контрольной группой (p<0,05)

Представленные результаты, свидетельствуют о наличии гиперпродукции провоспалительных и противовоспалительных цитокинов у больных с церебральным арахноидитом. Тенденция к повышению средних значений концентрации в сыворотке крови IL-2 и IL-4 обусловлена большей частотой встречаемости пациентов с повышенными значениями данных показателей, соответственно: 68,5 % и 72,3 % больных. Кроме того, выявлена определенная частота встречаемости пациентов с нормальными и сниженными значениями концентрации IL-2 и IL-4, соответственно: 11,9 % и 19,6 %, 15,9 % и 11,8 %.

6. Обсуждение результатов

Таким образом, срыв компенсаторных возможностей организма в обследованной группе больных значительно выражен под длительным воздействием стрессорного фактора – наличия очагов инфекции тонзиллогенной или ринногенной локализации на фоне снижения системного артериального давления – сопровождается существенными нарушениями в деятельности одной из основных регуляторных систем организма – нейро-иммунно-эндокринной – на уровне молекулярных и клеточных факторов резистентности.

Состояние хронического стресса при длительной персистенции инфекции и воздействия периодически обостряющегося инфекционного процесса приводит к снижению защитных функций организма – снижению фагоцитирующей активности гранулоцитарных нейтрофилов, что может влиять на клеточный метаболизм. Незавершенность фагоцитоза свидетельствует о несостоятельности фагоцитарной функции гранулоцитарных нейтрофилов и может являться одним из патогенетических моментов формирования переходных и необратимых патологических состояний, протекающих на фоне длительной персистенции инфекции.

Проникновение новых инфекционных агентов в организм на фоне ослабленного местного имму-

нитета из-за наличия очагов хронической инфекции может приводить к активации гуморального иммунитета и, в конечном итоге, формированию аутоиммунного процесса.

При различных заболеваниях и, в первую очередь при воспалительных процессах, возникают дефекты нарушения пролиферации плазматических В-лимфоцитов и метаболизма иммуноглобулинов определенных классов, что в свою очередь приводит к изменению характера их синтеза и нарушению многих реакций иммунного ответа. Иммуноглобулины являются показателями, которые отличаются достаточно высокой степенью индивидуальной вариабельности, зависящей от генетических особенностей индивида, его возраста, длительности заболевания и разнообразия воздействующих средовых антигенов, поэтому полученные данные изменения содержания различных классов иммуноглобулинов при заболеваниях ЦНС достаточно противоречивы.

Изменения в клеточном звене иммунитета у обследованных больных ЦА дают возможность с определенной долей уверенности сказать о том, что в описываемой группе нарушения в клеточном звене находятся в состоянии «качающегося равновесия», т.е. при определенных условиях, возможно, при обострении воспалительного процесса, изменения могут развиваться по двум направлениям: формированию аутоиммунных нарушений либо иммунодефицитных состояний, что можно объяснить склонностью к хронизации процесса при данной патологии и значительному снижению адаптационных возможностей организма под воздействием инфекционных агентов.

Разнонаправленность показателей концентрации провоспалительных и противовоспалительных цитокинов сыворотки крови может свидетельствовать в пользу наличия промежуточного типа иммунореактивности у пациентов с длительной персистенцией инфекции в организме и при определенных условиях, возможно при обострении инфекционного процесса, привести к формированию либо аутоаллергического процесса, либо иммунодефицитного состояния.

Нарушение гомеостаза у обследованной категории больных Аг в той или иной степени выраженности связано с дисфункцией парасимпатической нервной системы и сопровождаются усилением функциональной активности специфических маркерных рецепторов, которые свидетельствуют о наличии агрессивных клонов Т-лимфоцитов киллеров, повышении аутоиммунных антител, и увеличении аффинитета рецепторов тканевых антигенов, в результате чего включаются метаболические процессы, которые формируют органическое повреждение ЦНС, что, в свою очередь, является пусковым механизмом развития иммунных реакций первичного и вторичного типа и проявляются склонностью к формированию аутоиммунных или иммунодефицитных состояний, которые нуждаются в различной стратегии иммунокоррекции.

Коррекция иммунного ответа является доступным инструментом поддержания интегральных механизмов гомеостаза и алостаза.

7. Выводы

При обследовании больных артериальной гипотонией в структуре неврологических симптомокомплексов органического поражения нервной системы на фоне длительной персистенции инфекции необходимо учитывать основные маркерные признаки и факторы риска неблагоприятного течения заболевания, которые отражают состояние первичного (фагоцитоз, IL2, IL4) и вторичного звеньев иммунитета (содержание Ig), а также выраженности изменений в Т-клеточном звене иммунитета для улучшения качества результатов комплексного лечения.

Разработан алгоритм выбора тактики многокомпонентного и многоэтапного лечения клинического полиморфизма неврологических синдромов и иммунофизиологических изменений у больных АГ с использованием комплексной адресной коррекции иммунного статуса. В комплекс диагностических мероприятий необходимо включить определение концентрации интерлейкинов и интерферона, которые традиционно используются для лечения вирусной персистенции, для обоснованного их применения.

Необходимо использовать дифференцированную стратегию терапевтических мероприятий в зависимости от индивидуальных особенностей гетерогенности нарушений иммунорезистентности при длительной персистенции инфекции в организме, направленной на возобновление структурно функциональных нарушений, нарушений в первичном и вторичном звене иммунитета с использованием иммунокорректоров, десенсибилизирующих препаратов, энтеросорбентов, иммуноглобулинов, гормонов тимуса, препаратов нуклеиновых кислот, плазмафереза.

Литература

1. Панченко, Е. Н. Нервная патология при артериальной гипотонии [Текст] / Е. Н. Панченко. – К.: Здоров'я, 1978. – 156 с.
2. Потапенко, В. П. Низкое давление. Причины и эффективное лечение [Текст] / В. П. Потапенко. – М.: АСТ, СПб.: Сова, 2007. – 94 с.
3. Коротеева, Т. В. Суточный профиль артериального давления у женщин разных этнических групп с нейроциркуляторной дистонией [Текст] / Т. В. Коротеева, Н. В. Ермакова, Е. В. Бабкина, Е. В. Кутенев, В. А. Ли // Технологии живых систем. – 2011. – № 3. – С. 29–33.
4. Фоякин, А. В. Сосудистые когнитивные расстройства при идиопатической артериальной гипотензии [Текст] / А. В. Фоякин, А. С. Атаян, В. Вл. Машин // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2011. – № 4. – С. 28–29.
5. Тюрина, Т. В. Распознавание гипотензивных состояний и их коррекция [Текст] / Т. В. Тюрина // Consilium medicum. – 2008. – № 5. – С. 31–34.
6. Хаитов, Р. М. Взаимодействие клеток иммунной системы: физиология и медицинские аспекты иммунитета [Текст] / Р. М. Хаитов // Аллергология и клиническая иммунология. – 1999. – № 1. – С. 6–20.

7. Романцов, М. Г. Синдром воспаления дыхательных путей у детей [Текст] / М. Г. Романцов, И. Ю. Мельникова, А. Н. Смагина, А. А. Шульдяков. – Краснодар: ООО «Промсвещение-Юг», 2012. – 188 с.

8. Хаитов, Р. М. Вторичные иммунодефициты: клиника, диагностика, лечение [Текст] / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин // Иммунология. – 1999. – № 1. – С. 14–17.

9. Сергеев, М. М. Особенности клиники и результаты лечения внутричерепных ото- и риносинусогенных осложнений [Текст] / М. М. Сергеев, С. П. Дружина, С. А. Редько // Российская оториноларингология. – 2004. – № 6. – С. 31–36.

10. Шток, В. Н. Арахноидит [Текст] / В. Н. Шток // Фармакотерапия в неврологии. – М.: Мединформ. агентство, 2000. – С. 194–195.

11. Фрейдлин, И. С. Клетки иммунной системы [Текст]: Т. 3. Лимфоциты / И. С. Фрейдлин, А. А. Томолян. – СПб.: Наука, 2001. – 197 с.

12. Сорокин, О. В. Структурная архитектура нейроиммунной системы [Текст] / О. В. Сорокин, Е. В. Маркова, В. В. Абрамов // Нейроиммунология. – 2005. – № 2 – С. 196.

13. Schwartz, M. Boosting T-cell immunity as a therapeutic approach for neurodegenerative conditions: the role of innate immunity [Text] / M. Schwartz, A. London, R. Shechter // Neuroscience. – 2009. – Vol. 158, Issue 3. – P. 1133–1142. doi: 10.1016/j.neuroscience.2008.12.013

14. Рабсон, А. Основы медицинской иммунологии [Текст] / А. Рабсон, А. Ройт, П. Делвз. – М.: Мир, 2006. – 315 с.

15. Симбирцев, А. С. Цитокины: классификация и биологические функции [Текст] / А. С. Симбирцев // Цитокины и воспаление. – 2004. – № 3. – С. 16–22.

16. Ярилин, А. А. Цитокины в тимусе. Выработка и рецепция цитокинов [Текст] / А. А. Ярилин // Цитокины и воспаление. – 2003. – № 1. – С. 3–13.

17. Хавинсон, В. Х. Пептидергическая регуляция гомеостаза [Текст] / В. Х. Хавинсон, И. М. Кветной, В. В. Южаков, В. В. Попучиев, С. С. Коновалов. – СПб.: Наука, 2003. – 196 с.

18. Ransohoff, R. M. Innate immunity in the central nervous system [Text] / R. M. Ransohoff, M. A. Brown // Journal of Clinical Investigation. – 2012. – Vol. 122, Issue 4. – P. 1164–1171. doi: 10.1172/jci58644

19. Ульянич, Н. В. Гипотония или артериальная гипотензия [Текст] / Н. В. Ульянич // Пчеловодство. – 2012. – № 2. – С. 48–49.

20. Quresh, A. I. Textbook of Interventional Neurology [Text] / A. I. Quresh, A. L. Georgiadis. – Cambridge University Press, 2011. – 496 p.

21. Почуева, Т. В. Антигомотоксические препараты в лечении и профилактике острых средних отитов, осложненных отогенным арахноидитом [Текст] / Т. В. Почуева // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. – 2006. – № 5. – С. 14–21.

22. Makarova, T. T. Cerebral arachnoiditis: (review of the literature) [Text] / T. T. Makarova // Vrach Delo. – 1985. – Vol. 2. – P. 86–90.

23. Len, T. K. Cerebrovascular pathophysiology following mild traumatic brain injury [Text] / T. K. Len, J. P. Neary // Clin Physiol Funct Imaging. – 2011. – Vol. 31, Issue 2. – P. 85–93. doi: 10.1111/j.1475-097x.2010.00990.x

References

1. Panchenko, E. N. (1978). Nervnaja patologija pri arterial'noj gipotonii [Pathology of the nervous system in arterial hypotension]. Kiev: Zdorov'ja, 156.
2. Potapenko, V. P. (2007). Nizkoe davlenie. Prichiny i jeffektivnoe lechenie [Low blood pressure. Reasons and effective treatment]. Moscow: AST, Sova, 94.
3. Koroteeva, T. V., Ermakova, N. V., Babkina, E. V., Kutenev, E. V., Li, V. A. (2011). Sutochnyj profil' arterial'nogo davlenija u zhenshhin raznyh jetnicheskikh grupp s nejrocirkuljatornoj distoniej [Daily structure of blood pressure in women different ethnic groups with neurocirculatory dystonia]. Tehnologii zhivyh sistem, 3, 29–33.
4. Fonjakin, A. V., Atajan, A. S., Mashin, V. V. (2011). Sosudistye kognitivnye rasstrojstva pri idiopaticeskoi arterial'noj gipotenzii [Vascular cognitive impairment in idiopathic arterial hypotension]. Kardiovaskuljarnaja terapija i profilaktika, 4, 28–29.
5. Tjurina, T. V. (2008). Raspoznavanie gipotenzivnyh sostojanij i ih korrekcija [Recognition of hypotensive states and their correction]. Consilium medicum, 5, 31–34.
6. Haitov, R. M. (1999). Vzaimodejstvie kletok immunnoj sistemy: fiziologija i medicinskie aspekty immuniteta [The interaction of immune system cells: physiology and medical aspects of immunity]. Allergologija i klinicheskaja immunologija, 1, 6–20.
7. Romancov, M. G., Mel'nikova, I. Ju., Smagina, A. N., Shul'djakov, A. A. (2012). Sindrom vospalenija dyhatel'nyh putej u detej [The syndrome of inflammation of the respiratory tract in children]. Krasnodar: Prosveshhenie-Jug, 188.
8. Haitov, R. M., Pinegin, B. V. (1999). Vtorichnye imunodeficyt: klinika, diagnostika, lechenie [Secondary immunodeficiency: clinical features, diagnosis, treatment]. Immunologija, 1, 14–17.
9. Sergeev, M. M., Druzhina, S. P., Red'ko, S. A. (2004). Osobennosti kliniki i rezul'taty lechenija vnutricherepnyh oto- i rinosinusogennyh oslozhnenij [The clinical features and treatment results of intracranial otitis and rhinosinusogenic complications]. Rossijskaja otorinolaringologija, 6, 31–36.
10. Shtok, V. N. (2000). Arahnoidit [Arachnoiditis]. Moscow: Medinform. agentstvo, 194–195.
11. Frejdlin, I. S., Tomoljan, A. A. (2001). Kletki immunnoj sistemy. Limfocity [The cells of the immune system. Lymphocytes]. St. Petersburg: Nauka, 197.
12. Sorokin, O. V., Markova, E. V., Abramov, V. V. (2005). Strukturnaja arhitektonika nejroimmunnoj sistemy [Architectonic structure of the neuroimmune system]. Nejroimmunologija, 2, 196.
13. Schwartz, M., London, A., Shechter, R. (2009). Boosting T-cell immunity as a therapeutic approach for neurodegenerative conditions: The role of innate immunity. Neuroscience, 158 (3), 1133–1142. doi: 10.1016/j.neuroscience.2008.12.013
14. Rabson, A., Rojt, A., Delvz, P. (2006). Osnovy medicinskoj immunologii [Fundamentals of medical immunology]. Moscow: Mir, 315.
15. Simbircev, A. S. (2004). Citokiny: klassifikacija i biologicheskie funkcii [Cytokines: classification and biological functions]. Citokiny i vospaleni, 3, 16–22.
16. Jarilin, A. A. (2003). Citokiny v timuse. Vyrabotka i recepcija citokinov [Cytokines in the thymus. Generation and reception of cytokines]. Citokiny i vospaleni, 1, 3–13.
17. Havinson, V. H., Kvetnoj, I. M., Juzhakov, V. V., Popuchiev, V. V., Konovalov, S. S. (2003). Peptidergicheskaja reguljacija gomeostaza [Peptidergic regulation of homeostasis]. St. Petersburg: Nauka, 196.
18. Ransohoff, R. M., Brown, M. A. (2012). Innate immunity in the central nervous system. Journal of Clinical Investigation, 122 (4), 1164–1171. doi: 10.1172/jci58644
19. Ul'janich, N. V. (2012). Gipotonija ili arterial'naja gipotenzija [Hypotension or hypotension]. Pchelovodstvo, 2, 48–49.
20. Quresh, A. I., Georgiadis, L. (2011). Textbook of Interventional Neurology. Cambridge University Press, 496.
21. Pochueva, T. V. (2006). Antigomotoksicheskie preparaty v lechenii i profilaktike ostrych srednih otitov, oslozhnennyh otogennym arahnoiditom [Anti-homotoxic preparations in the treatment and prevention of acute otitis media complicated otogenous arachnoiditis]. Zhurnal vushnih, nosovih i gorlovih hvorob, 5, 14–21.
22. Makarova, T. T. (1985). Cerebral arahnoiditis: (review of the literature). Vrach Delo, 2, 86–90.
23. Len, T. K., Neary, J. P. (2010). Cerebrovascular pathophysiology following mild traumatic brain injury. Clinical Physiology and Functional Imaging, 31 (2), 85–93. doi: 10.1111/j.1475-097x.2010.00990.x

Дата надходження рукопису 11.06.2015

Зинченко Елена Константиновна, доктор медичинських наук, професор, кафедра неврології та дитячої неврології, Харківська медичинська академія післядипломної освіти, ул. Корчагинцев, 58, м. Харків, Україна, 61176
E-mail: zinchenko_e_k@mail.ru

Климова Елена Михайловна, доктор біологічних наук, професор, завідувачка діагностичної лабораторії з імуноферментним та імунофлуорисцентним аналізом, Державне заклад «Інститут загальної та неотложної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМНУ», в'їзд Балакірева, 1, Харків, Україна, 61000
E-mail: klimova_elena@list.ru

Флорикян Варгануш Аршавировна, кандидат медичинських наук, доцент, кафедра неврології та дитячої неврології, Харківська медичинська академія післядипломної освіти, ул. Корчагинцев, 58, м. Харків, Україна, 61176
E-mail: florikian@mail.ru