

Литература. 1. Азарков В.И., Пovyшаева О.А., Грищенко С.В. Смертность населения и ее детерминанты в условиях Донбасса. – Донецк, 1999. – 145 с. 2. Основные эпидемиологические показатели острой черепно-мозговой травмы среди городских жителей (отраслевая научно-техническая программа С. 09 “Травма центральной нервной системы”) / В.В. Ярцев, В.П. Непомнящий, С.К. Акшулаков // Ж. вопр. нейрохирург. – 1995. – №1. – С.37–40. 3. Полищук Н.Е., Рассказов С.Ю. Унификация объема диагностики и медицинской помощи больным с черепно-мозговой травмой // Укр. нейрохирург. ж. – 2000. – №1(9). – С.73–76. 4. Черепно-мозговая травма и общесоматическая патология / А.П. Ромоданов, Г.А. Педаченко, Е.Г. Педаченко, Н.Е. Полищук. – К.: Здоров’я, 1992. – 152 с.

MEDICO-SOCIAL ASPECTS OF CRANIOCEREBRAL TRAUMA IN PERSONS OVER 55 YEARS WHILE PERFORMING A MEDICOLEGAL EXAMINATION

A.V. Semenov, S.Yu. Semisalov

Abstract. The authors studied 1710 victims with a craniocerebral trauma (CCT) in the age group over 55 years that made up 18,5% of all follow-ups, while carrying out a sampling of traumatism in the city of Donetsk over a period from 1996 till 1999. The growth of traumatism in the age group under study made up 14,1% over these years. Thus, a relative number of hospitalized persons with CCT over 55 years of age decreased compared with 1996 that can be explained by a more thorough outpatient examination of patients (including computer tomography) and enlargement of indications to further outpatient treatment or hospitalization to domiciliary neurological inpatient hospitals. The fact that almost 1/3 of the investigated patients go on working (in all the groups) is worth being taken into account. This reflects, to a certain degree, the postulate that the working capacity in a considerable number of people in the age group under study is still preserved and such victims are in need of a more intensive course of treatment in order to reduce labor losses. It is also necessary to take into account, while carrying out a medicolegal examination for the purpose of assessing the severity of traumas of the brain and skull.

Key words: craniocerebral trauma, medicolegal expertise, information technologies.

M. Gorkyi State Medical University (Donetsk)

Buk. Med. Herald. 2003. – Vol.7, №1. – P.165-168.

Надійшла до редакції 21.03.2002 року

УДК 616.12-008.331.1-097

Л.П.Сидорчук

ЗМІНИ РІВНЯ АНТИФОСФОЛІПІДНИХ АНТИТІЛ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Кафедра сімейної медицини (зав. – проф. С.В. Білецький)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. Встановлено зміну імунної відповіді за рівнем антифосфоліпідних антитіл у хворих на артеріальну гіпертензію. Для цього провели обстеження 50 пацієнтів із есенціальною гіпертензією: 25 осіб із гіпертонічною хворобою (ГХ) II стадії, 25 – із ГХ III стадії. Визначали типи антитіл до кардіоліпіну (AKL) ізогінтів IgG та IgM стандартизованим імуноферментним методом (ELISA), визначали титр антитіл до антигенів міокарда, тканин нирок, головного мозку та внутрішньої оболонки судин. У хворих на гіпертонічну хворобу підвищується рівень автоантитіл до антигенів органів-мішеней, у 28% пацієнтів з’явилися антифосфоліпідні антитіла.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, антифосфоліпідні антитіла, імунна відповідь.

Вступ. Аналіз джерел літератури десяти останніх років з імунології засвідчив появу терміна “антифосфоліпідний синдром” (АФЛС), що являє собою симптомокомплекс із розвитком венозних та артеріальних тромбозів, тромбоцитопенії та гіперпродукції антифосфоліпідних антитіл [1]. Розрізняють первинний та вторинний

АФЛС, який проявляється автоімунними захворюваннями, виникає на фоні інфекційних уражень, злоякісних новоутворень, при застосуванні деяких лікарських засобів, курінні [2, 7].

Серед кардіологічних проявів АФЛС важливий інтерес представляє артеріальна гіпертензія (АГ) [6] та інфаркт міокарда [7]. Дані літератури [4, 5, 7] свідчать про зв'язок між підвищеним рівнем антикардіоліпінових антитіл та АГ, появою шкірних маркерів АФЛС та зростанням артеріального тиску (АТ). Окрім того, виявлені антифосфоліпідні антитіла в осіб із такими судинними порушеннями, як церебральний інфаркт, тромбоз сонних артерій [4]. За даними літератури, при тромбоутворенні у хворих на церебральний інфаркт підвищується рівень антикардіоліпінових антитіл [3], які перекресно реагують із фосфоліпідами ендотеліальної клітини, перешкоджають вивільненню арахідонової кислоти, що, у свою чергу, зменшує продукцію простагліцину та викликає агрегацію тромбоцитів. Однак даних про рівень антифосфоліпідних антитіл, залежно від стадії гіпертонічної хвороби (ГХ) та її ускладнень, наявність кореляційних зв'язків між рівнем антифосфоліпідних антитіл та розвитком ускладнень АГ у джерелах літератури нами не виявлено.

Мета дослідження. Вивчити зв'язки між появою антифосфоліпідних антитіл та розвитком ускладнень у хворих на АГ за різних стадій ГХ.

Матеріал і методи. Обстежено 50 хворих на АГ (23 чоловіки та 27 жінок, віком $48,4 \pm 6,1$ року), що хворіють протягом 2–8 років на АГ із частими гіпертонічними кризами в анамнезі та обтяженою спадковістю по АГ. Першу групу склали 25 обстежуваних, в яких діагностували ГХ II стадії, 2-гу групу – 25 чоловік із ГХ III стадії, ускладненою мозковими ішемічними інсультами та гострим інфарктом міокарда. 3-тя група – контрольна. Діагноз та стадію ГХ за ураженням органів-мішеней встановлювали згідно з рекомендаціями ВООЗ (1999). Всі хворі проходили комплекс обстежень: Ехо-КГ, РЕГ, УЗО нирок, загальний аналіз сечі на висоті гіпертонічного кризу, добовий моніторинг за рівнем АТ та ЕКГ, офтальмоскопію. Імунологічне дослідження проводили стандартизованим імуноферментним методом (ELISA), де визначали рівень антитіл (в од. опт. щільності) до кардіоліпіну (AKL) ізотипів IgG та IgM. Окрім того, визначали титр антитіл до антигенів міокарда, нирок, головного мозку та внутрішньої оболонки судин.

Результати дослідження та їх обговорення. За даними добового моніторингу АТ в обстежуваних 1-ї групи рівень систолічного АТ склав $180 \pm 10,3$ мм рт.ст., діастолічного $105 \pm 8,7$ мм рт.ст., у 2-й групі – систолічний АТ (на момент поступлення в стаціонар) $205 \pm 21,8$ мм рт.ст., діастолічний АТ – $122,5 \pm 10,1$ мм рт.ст.

В усіх хворих, за даними реоенцефалографічного обстеження, виявили порушення мозкового кровообігу різного ступеня вираженості залежно від стадії ГХ: у 50% хворих – транзиторні порушення в басейнах лівої та правої сонних артерій, паравертебральних артерій, вертебробазиллярна недостатність II–III ступеня, у 20% обстежуваних – ішемічні інсульти, у решти (30% пацієнтів) – гіпертонічну енцефалопатію.

За даними офтальмоскопії, у 90% пацієнтів виявили зміни на очному дні, що проявлялися ангіопатією сітківки та явищами склерозу. Ехокардіографічно у всіх обстежуваних 1-ї та 2-ї груп виявили гіпертрофію лівого шлуночка, потовщення задньої стінки лівого шлуночка в систолу та діастолу, що тісно корелювало з тривалістю захворювання та рівнем АТ.

За даними УЗО нирок органічних змін та порушення функції не виявили. В аналізах сечі у 10 хворих на висоті кризу спостерігали транзиторну протеїнурію.

Імунологічні дослідження показали у 5 хворих 2-ї групи підвищення рівня IgG-AKL, у 4 – IgM-AKL, у 1-й групі – підвищення IgM-AKL у 5 пацієнтів. Результати імунологічного дослідження наведені в таблиці. При вивченні тканинних автоантитіл

Таблиця

Імунологічні показники хворих на гіпертонічну хворобу

Групи хворих	Кількість хворих		Антитіла			
			до внутр. оболонки судин	до тканини гол. мозку	до тканини нирки	до тканини міокарда
	IgG-AKL	IgM-AKL	log ₂ (од. опт. щільності)			
I	0	5	$2,92 \pm 0,23$	$2,53 \pm 0,25$	$2,49 \pm 0,2$	$3,00 \pm 0,19$
II	5	4	$3,69 \pm 0,21$	$4,19 \pm 0,24$	$2,73 \pm 0,21$	$3,13 \pm 0,21$
Контроль	0	0	$1,90 \pm 0,17$	$1,70 \pm 0,15$	$1,68 \pm 0,18$	$1,78 \pm 0,17$

встановили вірогідне зростання титрів антитіл до антигенів тканин нирок, міокарда, головного мозку та внутрішньої оболонки судин за гіпертонічних кризів та ураженні органів-мішеней у порівнянні з даними контрольної групи ($p < 0,05$).

При кореляційному аналізі показників 1-ї групи хворих виявили пряму позитивну корелятивну залежність середньої сили титрів антитіл до паренхіми нирок ($r = 0,7$) та до внутрішньої оболонки судин ($r = 0,685$) від рівня діастолічного тиску. Менший за силою корелятивний зв'язок виявили для титрів автоантитіл до тканини міокарда ($r = 0,503$). Кореляційна залежність між рівнем антифосфоліпідних антитіл та автоантитіл до тканин органів-мішеней обстежуваних 2-ї групи була тісною, прямою, позитивною і становила у всіх випадках $r = 0,867$ та вище.

Висновки. 1. У хворих на ГХ II–III стадій підвищується рівень автоантитіл до антигенів тканин нирок, міокарда, головного мозку та внутрішньої оболонки судин.

2. У 28% пацієнтів із ГХ II–III стадій з'являються антифосфоліпідні антитіла.

3. Сила корелятивного зв'язку між рівнем антифосфоліпідних антитіл та автоантитіл до тканин органів-мішеней залежить від стадії ГХ (у хворих із ГХ–III $r = 0,867$ і вище; у хворих із ГХ–II $r = 0,685$ і нижче).

Література. 1. *Kohan I.* Иммунология. УКСП.– Київ: Кобза, 1994.– 444 с. 2. *Сидорчук Л.Й.* Иммунология: фактори і механізми неспецифічного та специфічного імунного захисту організму людини.– Чернівці: Прут, 1995.– 61с. 3. *Шудутько Б.И., Баяснникова Т.Н.* Изменения иммунологических параметров и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у больных эссенциальной и симптоматической артериальной гипертензией //Клин.мед.– 1993.– №71(6)–С.24–27. 4. *Camps G.M., Gutierrez R.A., Guil G.M., Perello-Gonzalez M.I., Belmonte L.A.* Clinical and analytical manifestations of primary antiphospholipid antibody syndrome //An Med Interna.– 1993.– V.10, №12.– P.576–582. 5. *Lefkos N., Boura P., Boundonas G., Zacharioudaki E., Ejihi-miadis A.* Immunopathogenic mechanisms in hypertension //Am. J. Hypertens.– 1995.– V.8, №11.– P.1141–1145. 6. *Roitt I.* Essential immunology. London: Blackwell Scientific Publications.– 1994.– 427 p. 7. *Todorova M., Baleva M., Nikolov K., Higashino H., Kamenov Z.* Anticardiolipin antibodies in spontaneously hypertensive rats (SHR), stroke-prone SHR and normal Wistar rats //Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.– 2000.– V.27, №9.– P.705–708.

CHANGES OF THE LEVEL OF ANTIPHOSPHOLIPID ANTIBODIES IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

L.P. Sydorчук

Abstract. The object of the research was to establish a change of the immune response based on the level of the antiphospholipid antibodies in patients with arterial hypertension. An examination of 50 patients with essential hypertension was carried out: 25 persons with hypertensive disease (HD) of stage II, 25 – with HD of stage III. The types of antibodies to cardiolipin (ACL) of isotypes IgG and IgM were determined by means of the standardized immunoenzyme method (ELISA). In addition the antibody titre to the antigens of the myocardium, the tissues of the kidneys, brain and inner coat of vessels was also determined. The level of antibodies to antigens of the target organs increases in patients with hypertensive disease, the antiphospholipid antibodies appeared in 28% of the patients.

Key words: essential hypertension, antiphospholipid antibodies, immune response.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald.– 2003.– Vol.7, №1.– P.168–170.

Надійшла до редакції 06.11.2002 року