УДК 616.12–008.331.4:617.51

Е.М. Климова[1], Е.К. Зинченко[2]

Снижение адаптационных возможностей организма больных артериальной гипотонией на фоне клинической гетерогенности перенесенной черепно-мозговой травмы

[1]Институт общей и неотложной хирургии Академии медицинских наук Украины, Харьков
[2]Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков

Резюме. *Изучены адаптационный резерв организма больных артериальной гипотонией на фоне посттравматического поражения центральной нервной системы и изменения в гуморальном звене иммунитета с целью определения индивидуальных клинических фенотипов артериальной гипотонии. Обследовано 52 пациента с артериальной гипотонией в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы и 28 здоровых с физиологической артериальной гипотонией. Исследование показателей вторичного звена иммунитета проводили с помощью турбодиметрического и спектрофотометрического методов. Выявлено снижение концентрации всех классов иммуноглобулинов, повышение концентрации патогенных циркулирующих иммунных комплексов малых значений молекулярной массы и повышение содержания пептидов средней молекулярной массы на фоне выраженности синдрома ликворно-венозной дистензии, двигательных, чувствительных и координаторных нарушений, а также синдрома вегетативной дистонии, протекающего по парасимпатическому типу.*

Ключевые слова: *артериальная гипотония, адаптация, нервная система, гуморальный иммунитет, иммуноглобулины, циркулирующие иммунные комплексы.*

Введение. Проблема оптимизации и улучшения результатов лечения больных артериальной гипотонией (Аг), выступающей в составе неврологических симптомокомплексов в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы (ОПЗЧМТ), является актуальной и не до конца разрешенной проблемой современной неврологии, так как не изучены в полной мере индукторы и ведущие патогенетические звенья формирования неврологической симптоматики на фоне снижения системного артериального давления. [3, 5, 18].

Имеется достаточно научных данных, раскрывающих многогранность клинических, функциональных и социально-психологических проявлений Аг. Особое внимание отводится влиянию Аг на течение ряда заболеваний и возможности серьезных осложнений на её фоне. Кроме того, имеется немало наблюдений, свидетельствующих о том, что Аг характеризуется полиморфизмом клинических проявлений, сопровождающихся снижением физической и интеллектуальной работоспособности, что приводит к развитию синдрома средовой дезадаптации и снижению качества жизни [6, 7]. Однако в литературе не достаточно сведений, отражающих частоту встречаемости различных индивидуальных клинических фенотипов Аг на фоне высокой гетерогенности всех звеньев метаболических и функциональных систем, благодаря чему обеспечивается индивидуальная адаптация организма [4, 12].

Важным является ещё и то, что данной патологией страдают преимущественно люди молодого возраста, наиболее трудоспособная часть населения. Распространенность среди взрослого населения в возрасте от 20 до 50 лет составляет от 4,2 до 32,45 % [2, 8, 23].

В современной клинической практике, в соответствие с классическими воззрениями на проблему и, учитывая классификацию Н.С. Молчанова [15], различают Аг физиологические и патологические, хотя чёткую границу между ними провести достаточно сложно. Физиологическая гипотония обусловлена преимущественно конституциональными и наследственными факторами со свойственным здоровым людям отсутствием жалоб, объективных нарушений и достаточным уровнем адаптации.

Патологическая Аг подразделяется на первичную Аг, или гипотоническую болезнь, связанную в основном с наследственной неполноценностью нейрогуморального звена сосудистой регуляции, а также Аг, связанную с нарушениями в вегетативной сфере, причём с характерным превалированием парасимпатических влияний над симпатическими [15, 24]. Одним из инициирующих факторов, ведущих к развитию патологической Аг выступают острые и постоянно действующие психогенно травмирующие факторы, т.е. стрессорное воздействие, в ответ на которое в организме возникает целый ряд приспособительных реакций, способных вызывать десинхронизацию взаимовлияния нервной, иммунной и эндокринной систем и может быть классифицировано как необратимые функциональные состояния. [9, 10, 19]. В качестве стрессоров могут выступать раз-

личные психоэмоциональные воздействия, травмы, интоксикации, хронические инфекции, значительные интеллектуальные и физические воздействия, а достижение адаптации при стрессе происходит за счет перестройки энергетических обменных процессов в организме [1, 14, 17].

Черепно-мозговая травма (ЧМТ), наиболее распространенный вид стрессорного воздействия на центральную нервную систему (ЦНС), частота которой составляет 1,8–5,4% случаев на 1000 населения и, по данным Всемирной организации здравоохранения, возрастает в среднем на 2% в год, что составляет 30–50% среди всего травматизма. Важным является тот факт, что чаще переносят ЧМТ люди в возрасте до 50 лет, активных в социальном, трудовом и военном отношении [13]. Опасность перенесенной травмы заключается в формировании в ОПЗЧМТ различных неврологических симптомокомплексов, включающих синдром вегетативной дистонии [16].

Непосредственное повреждение при ЧМТ гипоталамо-гипофизарных, стволовых структур и их нейромедиаторных систем обусловливает своеобразие стрессорного ответа, при котором нарушение метаболизма нейромедиаторов – важнейшая особенность патогенеза ЧМТ [20, 21].

Высокочувствительным к механическим воздействиям является также и мозговое кровообращение. Основные изменения, развивающиеся при этом в сосудистой системе, выражаются спазмом или расширением сосудов, а также повышением проницаемости сосудистой стенки [11, 22]. Непосредственно с сосудистым фактором связан и другой патогенетический механизм формирования последствий ЧМТ – нарушение ликвородинамики.

Сочетание ликвородиамических и сосудистых нарушений, в частности снижение системного артериального давления, можно рассматривать как фактор, затрудняющий традиционные подходы к лечению травматического поражения мозга, что и послужило причиной к более пристальному рассмотрению данного вопроса.

Цель исследования. Изучение индивидуальных особенностей клинического фенотипа больных Аг, отягощенных стрессорным воздействием травматического фактора на фоне нарушений во вторичном звене иммунитета.

Материалы и методы. Обследовано 52 пациента в возрасте от 18 до 46 лет с Аг в ОПЗЧМТ, которые находились на стационарном лечении в неврологических отделениях и отделении неврозов Центральной клинической больницы «УкрЗалізниці», а также при осмотре пациентов во время консультативного приема на кафедре невропатологии и детской неврологии Харьковской медицинской академии последипломного образования. Контрольную группу составили 28 здоровых людей в возрасте от 18 до 28 лет, с физиологической Аг, обусловленной наследственными и конституциональными факторами, еще не отягощенными воздействием различных неблагоприятных как экзогенных, так и эндогенных факторов, с отсутствием субъективных жалоб и высоким уровнем адаптации.

В процессе верификации и постановки диагноза важное значение придавали сбору жалоб и анамнеза заболевания, изучению характера течения, особенностей неврологического статуса. Исследование последних проводили по общепринятой методике, это позволило выявить определенную клиническую гетерогенность и в дальнейшем разделить больных на подгруппы.

Все больные были объединены в группу пациентов, подвергшихся в свое время стрессорному воздействию перенесенной закрытой черепно-мозговой травмы (ЗЧМТ), а затем классифицированы в соответствие с давностью и тяжестью течения заболевания, разделены на возрастные группы и в зависимости от типа иммунорезистентности. Состояние гуморального звена иммунитета включало: определение содержания сывороточных иммуноглобулинов (Ig) классов А, М и G, которое осуществляли с помощью турбодиметрического метода на «АИФ–Ц-01С» (Беларусь, Витебск, Производственное объединение «Витязь») с использованием стандартного набора моноспецифических антисывороток к иммуноглобулинам каждого класса и контрольную сыворотку с известным содержанием иммуноглобулинов (г/л) (изготовитель Научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии им Н.Ф. Гамалеи, Москва; Открытое акционерное общество «Биомед» им. И.И. Мечникова, Москва); концентрацию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) оценивали спектрофотометрически после инкубации образцов в боратном буфере и полиэтиленгликоле при комнатной температуре. Измерение оптической плотности проводилось спектрофотометрически на «СФ-46» (Россия, Ломо) при длине волны λ=450 нм против боратного буфера; определение константы ЦИК сыворотки крови проводили с помощью спектрофотометрического метода – выявляли оптическую плотность ЦИК при длине волны λ=280 нм против гидроксида натрия. Константу ЦИК рассчитывали по формуле: ЦИК к=D2/ D1, где D1 – оптическая плотность в пробе 1; D2 – оптическая плотность в пробе 2; а также оценивали концентрацию пептидов средней молекулярной массы с помощью спектрофотометрического метода – оптическую плотность образцов измеряли на спектрофотометре «СФ-46» при λ=254 нм (дейтериевая лампа) относительно дистиллированной воды.

Полученные результаты обработаны математически с использованием параметрических и непараметрических методов вариационной статистики и определением статистической значимости достоверности различий сравниваемых величин при помощи статистической программы Statgrafica 6.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что давность заболевания, в течение которой сформи-

ровались неврологические синдромы, включающие многообразие вегетативных проявлений, у 44% пациентов составила больше 10 лет, частота встречаемости пациентов с давностью перенесенной травмы от 6 до 10 лет – 34%, от 4 до 6 лет – 12 %, давность формирования неврологической симптоматики до 4 лет составила всего 10%. Следовательно, давность перенесенной травмы может оказывать влияние на формирование клинической гетерогенности неврологических проявлений, в том числе вегетативной симптоматики (рис.1).

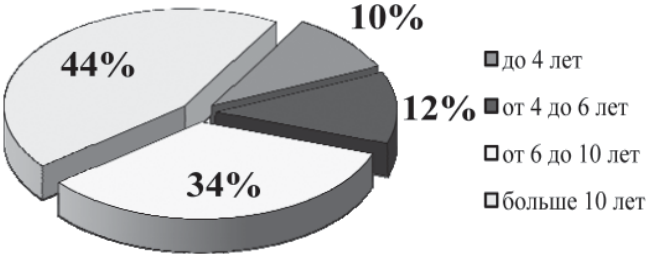

Рис. 1. Распределение больных, перенесших ЗЧМТ, в зависимости от давности заболевания

В группе больных Аг в ОПЗЧМТ по сравнению с контрольной группой превалировали пациенты в возрастной группе от 29 до 39 лет, частота встречаемости которых составила 52% (табл. 1).

В обеих группах выявлена тенденция к превалированию частоты встречаемости женщин над мужчинами (64 и 36% больные и 64,3% и 35,7% – здоровые). В групе больных выявлено также разнообразие вегетативных субъективных проявлений, протекающих преимущественно по парасимпатическому типу и неврологическая симптоматика, свидетельствующая об органическом поражении центральной нервной системы (ЦНС). Кроме того, установлено достоверное отличие всех значений от референтных показателей иммунорезистентности гуморального звена иммунитета.

Уровни концентрации иммуноглобулинов (Ig) – A, M, G у больных Аг в ОПЗЧМТ представлены в таблице 2.

Показано, что средние значения концентрации иммуноглобулиновых антител в обследуемой группе по сравнению с контролем достоверно ($p \leq 0,05$) ниже. Это может быть связано с большой индивидуальной вариабельностью, обусловленной либо изменением

Таблица 2

Показатели иммуноглобулинов больных Аг в ОПЗЧМТ, M±σ

Иммунологический показатель, г/л	Больные Аг в ОПЗЧМТ, n=52	Контрольная группа, n=28
IgA	1,5±0,5*	2,4±0,9
IgM	0,99±0,3*	1,01±0,2
IgG	9,3±2,2*	14,62±1,7

Примечание: * – $p \leq 0,05$.

синтеза специфических противовирусных антител, либо активностью гуморального иммунитета в ответ на размножение аутоантигенов и интенсивного образования ЦИК, либо за счет интенсивной метаболизацией Ig.

Определено, что неврологическая симптоматика больных с Аг в ОПЗЧМТ отличалась многообразием субъективных вегетативных симптомов, протекающих по парасимпатическому типу и симптомокомплексов органического поражения ЦНС (ликворно-венозной дистензии – 60%; двигательных, чувствительных и координаторных нарушений – 46, 16 и 68% случаев соответственно), которые сформировались в течение более 10 лет в 44% наблюдений (в возрастной категории – от 29 до 39 лет).

У больных Аг выявлена тоже склонность к пароксизмальному течению заболевания, клиническая картина которого представлена сонкопальными пароксизмами (26%), симпатоадреналовыми кризами (4%) и полиморфными эпиприпадками (6%). Наличие в клинической картине пароксизмального течения симпатоадреналовых кризов на фоне парасимпатического превалирования вегетативных проявлений может быть объяснено с точки зрения дисбаланса взаимовлияний «симпатический-парасимпатический отделы вегетативной нервной системы (ВНС)», приводящего к раскоординации их активности и формированию вегетативной дисфункции. А присутствие в клинике полиморфных эпиприпадков можно расценить как дополнительное стрессорное воздействие, усиливающее антигенную активность, в результате чего может повышаться содержание IgM.

Несмотря на тот факт, что по каждому классу иммуноглобулинов значения средних величин имели тенденцию к снижению, в каждой группе Ig были

Таблица 1

Распределение Аг в ОПЗЧМТ по полу и возрастным группам

Клинический фенотип	Пол				Возрастная группа					
	м		ж		18–28 лет		29–39 лет		40–46 лет	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Больные Аг в ОПЗЧМТ	18	36	32	64	12	24	26	52	12	24
Контрольная группа	10	35,7	18	64,3	28	100	–	–	–	–

отмечены пациенты, имеющие разнонаправленные показатели в зависимости от сниженных, повышенных и нормальных значений. Это позволило выделить селективные подгруппы по каждому классу Ig, что сочеталось с клиническим течением неврологических проявлений.

Частота встречаемости пациентов в селективной подгруппе со сниженными показателями содержания IgA выявлена в 97,7% наблюдений, возможно за счет потребления Ig и интенсивного образования ЦИК. Повышенных значений содержания IgA не выявлено, но отмечено 2,2% пациентов с нормальными показателями содержания IgA. Что касается частоты встречаемости пациентов по уровню содержания IgM, то здесь наблюдается такая же тенденция как и в группе с IgA, то есть большая часть больных была отнесена в подгруппу со сниженными значениями IgM – 88,6%, подгруппа со нормальными показателями составила 9,1% наблюдений, подгруппа с повышенными показателями IgM составила 2,3% (рис. 2).

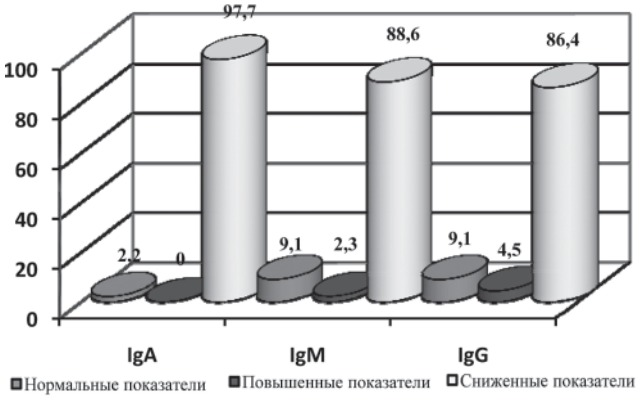

Рис. 2. Распределение значений классов Ig

Появление больных с повышенными значениями IgM можно объяснить дополнительным инфицированием верхних дыхательных путей на фоне ослабленного местного иммунитета, что усугубляет клиническое течение отдаленного периода закрытой черепно-мозговой травмы.

Уровень содержания IgG в группе больных Аг в ОПЗЧМТ позволил также выделить 3 селективные подгруппы, одна из которых – это больные со сниженными показателями (86,4%), вторая с нормальными данными – 9,1% и третья с повышенными показателями – 4,5%.

Выявленная гетерогенность в изменении концентрации Ig трех классов объяснятся склонностью к хронизации процесса, характеризующегося периодически возникающими эпизодами обострения клинической картины в виде усиления ликворно-гипертензионных проявлений, двигательных, чувствительных и координаторных нарушений, расширению картины многообразия вегетативных симптомов, а также учащения частоты вегетативных пароксизмов либо эпиприпадков. Подобное течение неврологической симптоматики может протекать на фоне присоединения сопутствующей инфекции, либо обострения хронических очагов инфекции (хронического тонзиллита либо гайморита и т.д.), приводящего к всплеску антигенной активности, в результате чего может повышаться уровень IgM.

Следующим этапом определения уровня нарушений во вторичном звене иммунитета было исследование концентрации ЦИК и их размеров в обследованной группе больных (табл. 3).

Таблица 3

Содержание ЦИК и их молекулярной массы в группе больных Аг, M±σ

Иммунологический показатель	Больные Аг в ОПЗЧМТ, n=50	Контрольные значения, n=28
ЦИК, ед.Е	109,2±37,6*	81,8±15,6
ЦИК константа, у.е.	1,00±0,13*	1,3±0,17

Примечание: * – p≤0,05.

Показано, что величина средних значений концентрации ЦИК достоверно (p<0,05) отличалась от контрольных показателей. Однако выявленная что концентрация ЦИК не дает возможности в полной мере судить об их патологических свойствах. Одним из важных показателей патогенности ЦИК, тропных к паренхиматозной ткани, в том числе и к сосудистой паренхиме, являются их молекулярная масса и, по мнению ряда исследователей [22], лишь иммунные комплексы малых значений и, в меньшей степени средних, обладают патологической активностью и оказывают повреждающее действие. Чем ниже константа ЦИК, тем большей патологической активностью обладают ЦИК в отношении сосудистого эндотелия, проникая через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) и оказывая повреждающее действие на нервную ткань [11].

Молекулярная масса ЦИК малых значений в группе больных Аг достоверно (p<0,05) отличалась от контрольных показателей и составила 1,0±0,13 у.е. и 1,3±0,17 у.е. соответственно. Индивидуальная вариабельность показателей концентрации и константы ЦИК в группе больных Аг по отношению к референтным значениям имели свои особенности. Так, в группе больных, перенесших ЗЧМТ частота встречаемости в подгруппах сдвинулась в сторону повышенных показателей и распределилась следующим образом: нормальные значения – 38,6% случаев, повышенные – 59,1%. Кроме того, 2,3% больных были со сниженными показателями (рис. 3).

На наш взгляд, преобладание подгруппы с повышенными показателями концентрации ЦИК обусловлено давностью развития заболевания, в течении которой сформировались неврологические симптомокомплексы органического поражения ЦНС (ликворно-венозной дистензии; двигательных, чувствительных и координаторных нарушений), которая в 44% наблюдений составила более 10 лет, возраст

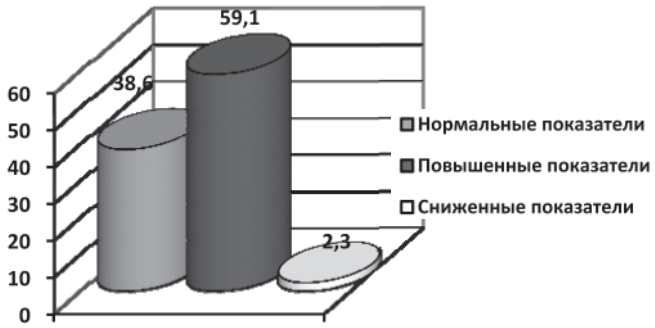

Рис. 3. Частота встречаемости больных Аг с разнонаправленными показателями концентрации ЦИК

больных – от 29 до 39 лет. У данной категории больных также отмечена склонность к пароксизмальному течению в виде синкопальных пароксизмов, симпатоадреналовых кризов и полиморфных эпиприпадков.

В подгруппе больных с нормальными значениями концентрации ЦИК клиническая картина отличалась более мягким течением неврологической симптоматики, периодами обострения 1 раз в год–полтора и отсутствием склонности к пароксизмальному течению заболевания.

Константа ЦИК в группе больных в 31,8% наблюдений имела большие и средние значения молекулярной массы и в 68,2% случаев – малые (рис. 4). Причем, пациенты, имеющие малые значения молекулярной массы ЦИК оказались в подгруппе с повышенными значениями концентрации ЦИК, что является фактором, усугубляющим клиническое течение посттравматического процесса.

Учитывая клиническое течение заболевания в группе больных Аг в ОПЗЧМТ с выраженностью синдрома ликворно-венозной дистензии и синдромов органического поражения ЦНС, протекающих на фоне Аг, повышение концентрации ЦИК малых значений молекулярной массы, обладающих патологическим воздействием, можно расценить как реакцию вторичного звена иммунитета на повышенное антигенное воздействие, связанное с длительностью течения заболевания, и формирование необратимых функциональных процессов, затрудняющих традиционные подходы к лечению данной категории больных.

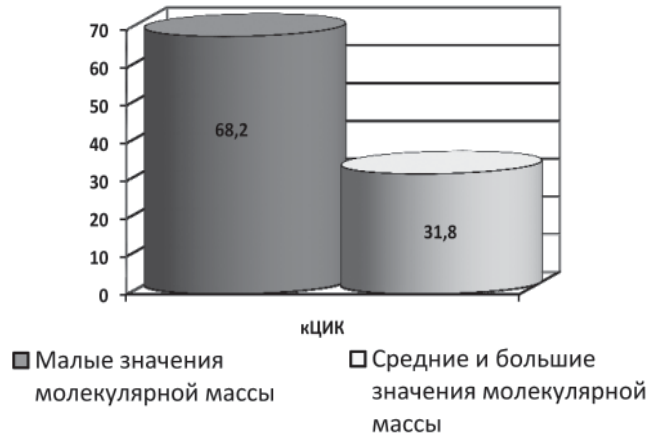

Рис. 4. Частота встречаемости больных с разнонаправленными показателями константы ЦИК в обследованной группе больных артериальной гипотонией

Содержание пептидов средней молекулярной массы (ПСММ), которые являются продуктами катаболизма высокомолекулярных биополимеров, в том числе и обладающих некоторым токсическим действием, отражено в таблице 4. Выявлено достоверное ($p<0,05$) отличие показателей, характеризующих концентрацию ПСММ от контрольных значений в сторону их увеличения.

Таблица 4

Содержание пептидов средней молекулярной массы в группе больных Аг, M±σ

Иммунологический показатель	Больные Аг в ОПЗЧМТ, n=44	Контрольные значения, n=28
Пептиды средней молекулярной массы	0,310±0,07*	0,202±0,06

Примечание: * – $p \leq 0,05$.

Достоверное увеличение среднего значения ПСММ в группе больных Аг по сравнению с референтной величиной обусловлено превалированием пациентов с повышенными показателями. Это дало возможность также выделить 2 подгруппы: первую с повышенными значениями (88,6%), вторую с нормальными – 11,4%. (рис. 5).

Показано, что на фоне вегетативных симптомов вагальной направленности у больных с повышенными значениями ПСММ выявлены синдромы: ликворно-венозной дистензии – 54%; двигательных нарушений – 40%; координаторных нарушений – 64% пациентов. У них отмечена также склонность к пароксизмальному течению, клиническая картина которого отличалась разнонаправленностью вегетативных проявлений. Синкопальные пароксизмы выявлены у 22% больных, симпатоадреналовые кризы – у 4% , обнаруживая тем самым тенденцию к раскоординированию взаимодействия отделов ВНС на фоне преобладания парасимпа-

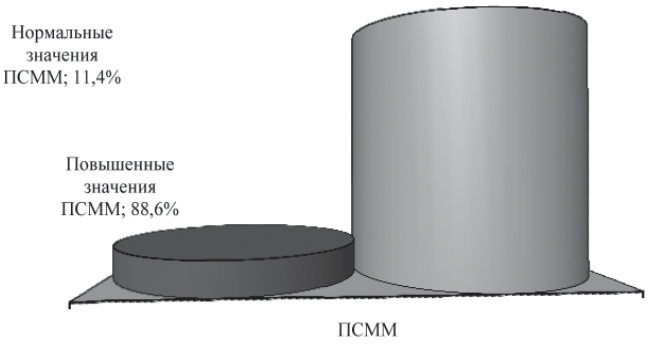

Рис. 5. Частота встречаемости больных Аг с разнонаправленными показателями пептидов средней молекулярной массы

тических влияний. В обследованной группе больных Аг на фоне преобладания парасимпатических влияний в 68% выявлено 22% пациентов с симпатикотонией. Повышение вегетативной реактивности, свидетельствующее о преобладании парасимпатической реакции, отмечено в 52% наблюдений, извращенная вегетативная реактивность, свидетельствующая о симпатическом превалировании, выявлена в 20% случаев. Недостаточное и избыточное вегетативное обеспечение выявлены у пациентов примерно в равных пропорциях. (50 и 50%). Полученный результат подтверждает факт раскоординированности вегетативной деятельности в обследованной группе больных, отягощенных стрессорным травматическим воздействием, что усугубляет компенсаторные возможности организма противостоять стрессу. Подобные клинические изменения развиваются на фоне увеличения концентрации патогенных ЦИК малых значений молекулярной массы и повышения содержания ПСММ.

В подгруппе больных Аг с повышенными значениями ПСММ выявлено 6% больных с эпиприпадками. Эпилептический припадок в данном контексте также можно рассматривать как стрессорное воздействие на организм во время приступа, сопровождающегося рядом дисметаболических нарушений, влияющих на адаптационный резерв организма и на координацию основных регуляторных систем – нейроиммунно-эндокринную.

В подгруппе с нормальными значениями ПСММ клиническое течение отличалось меньшей выраженностью неврологических проявлений, более мягким течением и отсутствием пароксизмальности. Давность формирования клинических проявлений составила до 10 лет в возрастной категории от 18 до 28 лет.

Заключение. Изменение стратегии адаптации организма больных Аг на фоне травматического поражения ЦНС может быть следствием нарушений в гуморальном звене иммунитета. Иммуноглобулиновые антитела обеспечивают специфический вторичный иммунный ответ организма от антигенного воздействия, в отличие от клеточных и сывороточных факторов неспецифической резистентности. У больных Аг в ОПЗЧМТ на фоне посттравматического процесса происходит нарушение образования иммуноглобулиновых антител определенных классов и типов, что в свою очередь приводит к изменению общей адаптивной способности нейроиммунно-эндокринного комплекса. Содержание иммуноглобулинов может зависеть от индивидуальной вариабельности адаптивно-компенсаторных реакций каждого организма.

Повышение концентрации ЦИК малых значений молекулярной массы, обладающих патогенным воздействием сопровождается повышением реакций катаболизма и уровня пептидов средней молекулярной массы. Достоверное повышение содержания ПСММ является важным диагностическим критерием тяжести состояния и прогноза течения заболевания.

Любой антиген имеет множество антигенных детерминант, которые связывают различные типы конформационно измененных антител. При индукции иммунного ответа может происходить активация катаболизма иммуноглобулиновых макромолекул, которые могут обеспечивать либо адаптивные реакции, либо способствовать развитию стресса. Существующий полиморфизм клинических проявлений может зависеть от взаимодействия иммуноглобулиновых антител с антигенами, а также от конформационных изменений и катаболизма иммуноглобулинов.

Литература

1. Абрамов, В.В. Взаимодействие нервной и иммунной систем / В.В. Абрамов. – Новосибирск: Наука, 1988 – 163 с.
2. Атаян, А.С. Возрастные особенности клинических проявлений и церебральная гемодинамика у больных артериальной гипотонией / А.С. Атаян, В.Вл. Машин, А.В. Фонякин // Мат. 43-й научн.-практ. межрегион. конф. врачей Ульяновской области. – Ульяновск, 2009. – С. 247–249.
3. Атаян, А.С. Идиопатическая артериальная гипотензия: поражение головного мозга, церебральная и центральная гемодинамика / А.С. Атаян, В.Вл. Машин, А.В. Фонякин // Мат. 45-й научн.-практ. межрегион. конф. врачей Ульяновской области. – Ульяновск. – 2011. – С. 399–401.
4. Атаян, А.С. Клиническая характеристика поражения головного мозга у больных артериальной гипотонией. / А.С. Атаян [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – Прилож. 1. – С. 1–36.
5. Барсуков, А.В. Клинические и патофизиологические аспекты посткардиальной гипотензии / А.В. Барсуков [и др.] // Клин. патофизиол. – 2004 .– № 2 .– С. 70–74.
6. Вейн, А.М. Вегетативные расстройства. Клиника. Диагностика. Лечение / А.М. Вейн. – М.: Мед. информ. агентство. – 2003. – 749 с.
7. Вейн, А.М. Панические атаки: руководство для врачей / А.М. Вейн [и др.]. – М.: Медицина. – 2004. – 403 с.
8. Вейн, А.М. Тендерная проблема в неврологии / А.М. Вейн, А.Б. Данилов // Журн. неврологии и психиатрии. – 2003. – №10. – С. 4–12.
9. Волошин, П.В. Эндотелиальная дисфункция у больных с церебральным ишемическим инсультом: пол, возраст, тяжесть заболевания, новые возможности медикаментозной коррекции / П.В.Волошин, В.А. Малахов, А.Н. Завгородняя // Междунар. неврол. журн. – 2007. – № 2. – С. 15–20.
10. Ганнушкина, И.В. Иммунологические аспекты травмы и сосудистых поражений мозга. / И.В. Ганнушкина. – М.: Медицина, 1994. – 176 с.
11. Кветной, И.М. Нейроиммунноэндокринология тимуса / И.М. Кветной, А.А. Ярилин, В.О. Полякова. – СПб.: Деан, 2005. – 156 с.
12. Кушнир, С.М. Вегетативная дисфункция и вегетативная дистония / С.М. Кушнир, Л.К. Антонова. – Тверь: Б.и., 2007. – 215 с.
13. Лихтерман, Л.Б. Неврология черепно–мозговой травмы / Л.Б. Лихтерман. – М.: Москва, 2009. – 385 с.
14. Малашхия, Ю.А. Иммунологический барьер мозга / Ю.А. Малашхия. – М.: Медицина, 1986. – 160с.
15. Молчанов, Н.С. Гипотонические состояния / Н.С.Молчанов – Л.: гимл, 1962. – 203 с.
16. Морозов, С.Г. Иммунологический надзор в ЦНС / С.Г. Морозов, С.В. Магаева, И.В. Микитина // Нейроиммунология. – 2005. – Т. 2, № 2. – С. 190–191.
17. Полякова, В.О. Молекулярная нейроиммуноэндокринология тимуса / В.О. Полякова [и др.] // Молек. мед. – 2006. – № 5. – С. 3–12.

18. Радыш, Б.Б. Вегетативная и функциональная ассиметрия при нейроциркуляторной дистонии васкулярного типа / Б.Б. Радыш [и др.] // Технологии живых систем. – 2010. – Т. 7, № 7. – С. 65–67.

19. Радыш, Б.Б. Особенности адаптационных реакций при вегето-сосудистой дистонии: учебное пособие / Б.Б. Радыш [и др.]. – М.: Оргсервис 2000, 2011. – 114 с.

20. Скоромец, Т.А. Гемодинамические механизмы вторичного повреждения головного мозга в остром периоде тяжелой и среднетяжелой черепно-мозговой травмы / Т.А. Скоромец // Нейрохирургия – 2001. – № 1. – С. 18–21.

21. Тайцлин, В.И. Закрытая черепно-мозговая травма и её последствия / В.И. Тайцлин / Междунар. мед. журн. – 2002. – Т. 2, № 1. – С. 58–62.

22. Хавинсон, В.Х. Пептидергическая регуляция гомеостаза / В.Х. Хавинсон [и др.]. – СПб.: Наука, 2003. – 196 с.

23. Шадрин, С.А. Артериальные гипотензии у женщин трудоспособного возраста / С.А. Шардин [и др.]. – Екатеринбург: Центр «Учебная книга». – 2004 .– 131 с.

24. Anderson, T.J. Prognostic significance of brachial flow-mediated vasodilation / T.J. Anderson // Circulation.– 2007. – № 18. – С. 2373–2375.

E.M. Klimova, E.K. Zinchenko

Decrease of adaptation possibilities in patients with arterial hypotension considering clinical heterogeneity of traumatic brain injury

Abstract. *We studied adaptive reserve of arterial hypotension for traumatic lesions of the central nervous system and changes in humoral immunity in order to determine individual clinical phenotypes of arterial hypotension. The study involved 52 patients with hypotension in the late period of closed head injury and 28 healthy persons with physiological hypotension. Study of secondary immunity was performed using turbodimetric and spectrophotometric methods. Showed a reduction in the concentrations of all immunoglobulin classes, increasing the concentration of pathogenic circulating immune complexes of small molecular weight and elevation of the average molecular weight peptides against the degree of a CSF-venous distension, motor, sensory and coordination violations, and syndrome of vegetative dystonia, flowing through the parasympathetic type.*

Key words*: arterial hypotension, adaptation, nervous system, humoral immunity, antibodies, circulating immune complexes.*

Контактный телефон: +38 (097) 654-87-65; e-mail: zinchenko_e_k@mail.ru