

6. Латышева В.Я., Аль-Хулайди Мохаммед А.С. Состояние липидного обмена у больных с инфарктом мозга // Проблемы здоровья и экологии. — 2005. — №2 (4). — С. 78–82.
7. Лихачев С.А., Гончар И.А., Недзьведь Г.К., Нечесова Т.А. Современная терапия артериальной гипертензии у больных с ишемическим инсультом // Мн.: ГУ НИИ неврологии нейрохирургии МЗ РБ, 2005. — 20 с.
8. Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Малые глубинные инфаркты головного мозга при артериальной гипертензии и атеросклерозе (патогенез и критерии морфологической диагностики) // Арх. пат. — 1994. — № 2. — С. 33–38.
9. Недзьведь Г.К., Пономарева Е.Н., Анацкая Л.Н. и др. Диагностика и дифференцированное патогенетическое лечение ишемического инсульта в бассейне каротидных артерий: Инструкция на метод. — Мн.: ООО Фортес, 2005. — 29 с.
10. Сорокоумов В.А., Тимофеева А.А., Богатенкова Ю.Д. Особенности антигипертензивной терапии у пациентов с высоким риском нарушений мозгового кровообращения // Артериальная гипертензия. — 2003. — Т. 9, № 5. — С. 1–12.
11. Суслина З.А., Гераскина Л.А., Фоякин А.В. Особенности антигипертензивной терапии при цереброваскулярных заболеваниях // Клиническая фармакология и терапия. — 2002. — № 5. — С. 83–87.
12. Тихомирова О.В., Машикова Н.Т., Маматова Н.Т. и др. Допплерографическая диагностика функционального состояния мозгового кровообращения при лакунарных инфарктах и артериальной гипертензии // Артериальная гипертензия. — 2003. — № 5. — С. 74–79.
13. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R. et al. // The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report // JAMA. — 2003. — Vol. 289. — P. 2560–2572.
14. Fisher C.M. Lacunes infarcts — a review // Cerebrovasc. Dis. — 1991. — № 1. — P. 311–320.
15. Fisher M., Davalos A. Emerging Therapies for Cerebrovascular Disorders // Stroke. — 2004. — Vol. 35. — P. 367–369.
16. Goldstein L.B. Blood Pressure Management in Patients With Acute Ischemic Stroke // Hypertension. — 2004. — Vol. 43. — P. 137–141.
17. Guidelines Committee. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertens. — 2003. — Vol. 21. — P. 1011–1053.
18. Ivanusa M., Ivanusa Z. Risk factors and in-hospital outcomes in stroke and myocardial infarction patients // B.M.C. Public Health. — 2004. — Vol. 4. — P. 26.
19. Lawes C.M.N., Bennett D.A., Feigin V.L., Rodgers A. Blood Pressure and Stroke // Stroke. — 2004. — Vol. 35. — P. 1024–1033.
20. Lees K.R. Management of acute stroke // Lancet. — 2002. — Vol. 1, № 1. — P. 511–535.
21. Mant J.W., Richards S.H., Hobbs F.D. et al. Protocol for Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged study (BAFTA): a randomised controlled trial of warfarin versus aspirin for stroke prevention in the management of atrial fibrillation in an elderly primary care population // B.M.C. Cardiovasc. Disord. — 2003. — Vol. 3. — P. 9.
22. Morbidity and Mortality After Strokeю. Eprosartan vs Nitrendipine for Secondary Prevention (MOSES): Major Ongoing Stroke Trials // Stroke. — 2004. — Vol. 35. — P. 46–57.
23. Rashid P., Leonardi-Bee J., Bath P. Blood Pressure Reduction and Secondary Prevention of Stroke and Other Vascular Events: A Systematic Review // Stroke. — 2003. — Vol. 34. — P. 2741–2748.
24. Saposnik G., Del Brutto O.H. Stroke in South America: A Systematic Review of Incidence, Prevalence, and Stroke Subtypes // Stroke. — 2003. — Vol. 34. — P. 2103–2107.
25. Schrader J., Luders S., Kulschewski A. et al. // Acute Candesartan Cilexetil Therapy in Stroke Survivors Study Group. The ACCESS Study: evaluation of Acute Candesartan Cilexetil Therapy in Stroke Survivors // Stroke. — 2003. — Vol. 34. — P. 1699–1703.

Поступила 25.01.2006

УДК 612.017.1: 616.831 – 005: 612.6.05

ИММУННЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ I СТАДИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ К СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ

Г.М. Авдей

Гродненский государственный медицинский университет

Проведены исследования иммунологических показателей у больных с начальными формами недостаточности мозгового кровообращения (дисциркуляторной энцефалопатией I стадии) в зависимости от генетической предрасположенности к сосудистой патологии. Отсутствие сосудистых заболеваний у близких родственников характеризовалось вы-

сокой активностью Т-В-звеньев иммунитета и дисбалансом между сниженным уровнем фагоцитоза и повышенным титром комплимента. У пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией I, имевших хотя бы одного родственника с сосудистой патологией, установлено преобладание по активности гуморального над клеточным звеньев иммунитета. У лиц с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии, у которых оба родителя страдали или умерли от сосудистой патологии, отмечены депрессия Т-клеточного звена иммунитета, дисиммуноглобулинемия (повышение количества Ig G) и рост концентрации ЦИК.

Ключевые слова: иммунитет, дисциркуляторная энцефалопатия I стадии, генетическая предрасположенность, сосудистая патология.

IMMUNE DISTURBANCES IN PATIENTS WITH DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY I DEPENDING ON GENETIC PREDISPOSITION TO VASCULAR ABNORMALITY

G.M. Avdey

Grodno State Medical University

The assessments of immunological indices in patients with initial forms of cerebral circulation insufficiency (discirculatory encephalopathy I) (DE I) depending on genetic predisposition to vascular diseases in close relatives of the patients were characterized by high activity of T-B-immunity and imbalance between the reduced level of phagocytosis and increased compliment titre. Prevalence of hormonal immunity over the cellular one in activity has been revealed in the patients with DE I having even one relative with a vascular abnormality. The depression of T-cell immunity, disimmunoglobulinemia (rise of Ig G) and the growth of Circulating Immune Complex (CIC) have been noted in the patients with DE-I, whose both parents suffered from a vascular abnormality or died due to it.

Key words: discirculatory encephalopathy — I, genetic predisposition, vascular abnormality.

Раскрыты десятки причин развития нарушений мозгового кровообращения, имеется огромное число ультразвуковых и иных методов диагностики, но несмотря на это этиология до 40% инсультов остается сомнительной. Поэтому ранняя диагностика цереброваскулярной патологии является социально важной задачей для профилактики мозговых инсультов, инвалидизации населения, что сказывается на продолжительности и качестве жизни [3]. Клинико-эпидемиологические исследования последних лет свидетельствуют о существенной распространенности начальных проявлений нарушения мозгового кровообращения [1]. Некоторыми авторами [16] предложено рассматривать сосудистые заболевания головного мозга в качестве модели, в клинической реализации которой проявляется взаимосвязь генетической предрасположенности и адаптационно-компенсаторных возможностей организма при воздействии неблагоприятных факторов окружающей среды. Адаптационный гомеостаз, помогая организму выдерживать натиск факторов внешней среды, сам претерпевает изменения

под влиянием стрессорных факторов [5]. Ведущим фактором риска целой группы тяжелых органических поражений, в том числе и хронических нарушений мозгового кровообращения, т.е. дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) является артериальная гипертензия [2]. В литературе [7, 14] представлены единичные сведения о связи между иммунными нарушениями и наследственностью по артериальной гипертензии и нет сведений об изменении показателей иммунитета у больных с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии (ДЭ I) в зависимости от генетической предрасположенности к сосудистой патологии. Дисциркуляторную энцефалопатию многие авторы [8, 15] относят к болезням дизрегуляции, при которой происходит нарушение саморегулирования звеньев нейроиммуноэндокринной системы с развитием синдрома дезадаптации. Отсутствие объективных, в том числе лабораторных критериев затрудняет диагностику начальных форм недостаточности мозгового кровообращения, т.е. дисциркуляторной энцефалопатии I стадии (ДЭ I).

Цель исследования: изучить изменения показателей иммунитета у больных с ДЭ I в зависимости от генетической предрасположенности к сосудистым заболеваниям для выявления лабораторных (иммунных) критериев в постановке диагноза данного заболевания.

Материалы и методы исследования

Исследование выполнено в неврологическом отделении Гродненской областной клинической больницы. Под наблюдением находилось 125 больных с ДЭ I в возрасте от 35 до 55 лет. Большинство составляли лица женского пола — 74 (59,2%), преобладали пациенты в возрасте 41–55 лет — 97 (77,6%).

Диагноз ДЭ I устанавливался на основе критериев, приведенных Е.В. Шмидтом [17]. А поскольку в Международной классификации болезней X пересмотра (МКБ X) [4, 9] нет рубрики для ДЭ, то для кодирования ДЭ использованы подрубрики J67 рубрики «другие цереброваскулярные болезни»: J67.2 — церебральный атеросклероз, J67.4 — гипертензивная энцефалопатия, J67.8 — другие неуточненные цереброваскулярные болезни.

Ведущим фактором, определяющим течение и прогноз основного сосудистого процесса при ДЭ, была наследственная отягощенность по артериальной гипертензии. Среди больных, у которых оба родителя (мать и отец) страдали гипертонической болезнью или умерли от ее осложнений (инфаркта мозга или инфаркта миокарда), отобрано 30 (24%) человек с ДЭ I (+ +). 53 (42,4%) пациента с ДЭ I (- +) имели одного родственника, страдающего сосудистым заболеванием мозга или сердца. Только у 42 (33,6%) больных с ДЭ I (—) наследственность не была отягощена (родители были здоровы или страдали другими, не сосудистыми заболеваниями).

Забор крови проводился на вторые сутки поступления больных в стационар. Оценки иммунологического статуса организма проводились после изучения в периферической крови показателей лейкоцитарной формулы (LKT, NTR, LIM, MON), клеточного звена иммунитета (относительное содержание клеток CD3, CD4, CD8, CD16, CD22, HLA-DR, CD95, иммунорегуляторного индекса (ИИ), маркируемых методом фенотипирования лимфоцитов в тестах розеткообразования с частицами, покрытыми моноклональными антителами), гуморального иммунитета (иммуноглобулинов

G, A, M методом иммунопреципитации в геле по Манчини), циркулирующих иммунных комплексов крупного, среднего и мелкого размеров методом преципитации с 3,5% раствором полиэтиленгликоля (ПЭГ-тест), факторов неспецифической резистентности организма (титра комплемента по 50% гемолизу (CH₅₀), фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН) по способности их связывать, поглощать и переваривать микробную тест-культуру) [10, 11].

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

Результаты выражали в виде среднего значения и стандартной ошибки средней величины ($M \pm m$). Достоверность различий оценивали при помощи *t* критерия Стьюдента. Корреляционный анализ между показателями проводили путем вычисления коэффициента корреляции Пирсона, значимость которого оценивали с помощью *t* критерия Стьюдента. Для всех тестов был выбран 5% уровень значимости. Полученный цифровой материал обработан методом вариационной статистики с помощью пакета прикладных программ «Statistica», версия 5.1. на персональном компьютере.

Результаты и обсуждение

Используя стандартный подход в оценке показателей иммунного статуса у больных с ДЭ I (—) установлена (табл. 1) высокая активность Т- и В-звеньев иммунитета с достоверным увеличением в крови количества CD22 ($p_1 < 0,01$) и IgG ($p_1 < 0,01$). Полученные корреляционные связи между количеством CD3 и CD16 ($R = + 0,96$, $p < 0,05$), CD8 и CD22 ($R = - 0,90$, $p < 0,05$), ИИ и CD22 ($R = + 0,92$, $p < 0,05$) и соответственно CD16 с количеством Ig M ($R = -0,92$, $p < 0,05$), CD3 с концентрацией ЦИК ($R = -0,88$, $p < 0,05$) подтверждали активное участие всех компонентов клеточного и гуморального иммунитета в иммунном процессе. При этом клетки периферической крови (LKT и CD22 ($R = + 0,90$, $p < 0,05$), NTR и CD95 ($R = -0,89$, $p < 0,05$), NTR и LIM ($R = -0,94$, $p < 0,05$)) и факторы неспецифической резистентности организма (ФАН и CD4 ($R = + 0,98$, $p < 0,05$), CH₅₀ и NTR ($R = - 0,90$, $p < 0,05$), CH₅₀ и LIM ($R = + 0,95$, $p < 0,05$)) поддерживали эту активность.

Показатели иммунитета у больных с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии в зависимости от наследственности Таблица 1

Показатели	Контроль, n = 53	Наследственность				P
		++ n = 30 2	-- n = 42 3	+- n = 53 4		
CD3, %	47,0 ± 2,44	43,4 ± 3,18	48,0 ± 2,59	50,3 ± 2,50		
CD4, %	43,2 ± 1,96	33,8 ± 2,18*	42,0 ± 2,82	37,1 ± 1,74*	p ₁ < 0,01, p ₁ < 0,05, p ₂ < 0,05	
CD8, %	30,8 ± 2,48	28,2 ± 1,68	31,7 ± 3,18	30,9 ± 2,30		
CD16, %	32,6 ± 2,17	32,2 ± 1,92	37,0 ± 3,05	33,7 ± 2,01		
CD22, %	29,3 ± 2,0	30,0 ± 2,06	39,4 ± 2,76*	30,2 ± 2,13	p ₁ < 0,01, p ₂ < 0,01, p ₄ < 0,01	
HLA-DR, %	29,8 ± 2,05	29,8 ± 1,79	32,7 ± 2,94	30,2 ± 1,49		
CD95, %	38,4 ± 2,51	34,2 ± 3,38	36,9 ± 2,04	36,7 ± 1,71		
CD4/CD8	38,4 ± 2,51	1,2 ± 0,10	1,3 ± 0,15	1,2 ± 0,07		
ФАН, %	81,9 ± 1,89	88,5 ± 3,60	77,9 ± 3,34	74,8 ± 2,66*	p ₁ < 0,05, p ₂ < 0,05, p ₃ < 0,01	
CH ₅₀ , гем.ед	68,7 ± 2,28	60,4 ± 4,83	70,3 ± 2,67	69,2 ± 2,13		
Ig G, г/л	11,8 ± 0,45	13,0 ± 0,77	14,7 ± 0,96*	14,0 ± 0,94*	p ₁ < 0,01, p ₁ < 0,01	
Ig A, г/л	2,4 ± 0,11	2,3 ± 0,31	2,6 ± 0,20	2,4 ± 0,19		
Ig M, г/л	1,2 ± 0,06	1,2 ± 0,12	1,4 ± 0,21	1,5 ± 0,07*	p ₁ < 0,01	
ЦИК, разм	1,3 ± 0,05	1,1 ± 0,05*	1,4 ± 0,21	1,1 ± 0,04*	p ₁ < 0,01, p ₁ < 0,001, p ₂ < 0,05, p ₂ < 0,05, p ₄ < 0,05	
ЦИК, конц., мг/мл	3,2 ± 0,12	4,1 ± 0,31*	3,3 ± 0,24	3,8 ± 0,17*	p ₁ < 0,01, p ₁ < 0,01	
LKT · 10 ⁹ /л	5,8 ± 0,22	6,3 ± 0,35	5,9 ± 0,31	6,1 ± 0,23		
NTR, %	63,2 ± 1,23	59,6 ± 2,28	59,7 ± 1,52	58,1 ± 1,56		
LIM, %	31,1 ± 1,33	34,4 ± 1,76	34,9 ± 1,49	37,4 ± 1,52*	p ₁ < 0,01	
MON, %	4,8 ± 0,34	5,3 ± 0,79	4,3 ± 0,54	4,4 ± 0,41		

Примечание: p₁ — критерий достоверности показателей граф 2, 3, 4 и 1; p₂ — критерий достоверности показателей граф 2 и 3; p₃ — критерий достоверности показателей граф 2 и 4; p₄ — критерий достоверности показателей граф 3 и 4.

У пациентов с ДЭ I и наличием хотя бы одного из родственников, страдающего сердечно-сосудистыми заболеваниями (+ -) (табл. 1), имело место снижение количества СД4 ($p_1 < 0,05$), хотя активность их хелперной функции, вероятно, была сохранена, и большая активация гуморального звена в виде роста концентраций Ig G ($p_1 < 0,01$), Ig M ($p_1 < 0,01$), ЦИК ($p_1 < 0,01$), что не противоречило мнению некоторых авторов [14] о положительной корреляции между уровнем Ig G и стабильным повышением артериального давления у пациентов с отягощенным по артериальной гипертензии семейным анамнезом. Полученные корреляционные взаимосвязи СД4 с Ig M ($R = -0,86$, $p < 0,05$), СД3 с Ig M ($R = -0,80$, $p < 0,05$), СД3 с Ig A ($R = -0,85$, $p < 0,05$) свидетельствовали о преобладании по активности СД4-клеток, регулирующих гуморальный иммунитет.

У лиц с ДЭ I (++) установлено (табл. 1) дальнейшее угнетение клеточного звена иммунитета в виде значимого снижения процентного содержания СД4 ($p_1 < 0,01$), тенденции к уменьшению количества СД3, СД8 и дисиммуноглобулинемией с тенденцией к увеличению уровня Ig G и ростом концентрации ЦИК ($p_1 < 0,01$). При этом процентное содержание СД4 ($p_2 < 0,05$) и СД22 ($p_2 < 0,01$) в крови у этих больных было гораздо ниже, чем у пациентов с ДЭ I (- -).

Отмечено (табл. 1) снижение размеров ЦИК у лиц с ДЭ I с отягощенным анамнезом по артериальной гипертензии (++, + -) ($p_1 < 0,01$, $p_1 < 0,001$, $p_2 < 0,05$, $p_4 < 0,05$). Согласно литературным данным [6, 13, 18], системы комплемента и фагоцитоза обеспечивают элиминацию иммунных комплексов всех размеров, но ЦИК малых размеров фагоцитируются медленно. Поэтому имеющийся у больных с ДЭ I (++) высокий уровень фагоцитоза и повышенное содержание ЦИК малых размеров обуславливают повышенную антигенную нагрузку и способствуют развитию серьезных воспалительных заболеваний в тканях и стенках сосудов.

Выявлен дисбаланс факторов неспецифической резистентности организма в зависимости от генетической предрасположенности к сосудистой патологии. Получены (табл. 1) высокая ФАН ($p_1 < 0,05$, $p_2 < 0,05$, $p_3 < 0,01$) и сравнительно низкие значения CH_{50} у больных с ДЭ I (++)), что противоречило мнению авторов [12, 14] о существ-

венной активации комплемента с соответствующим снижением уровня ЦИК у лиц с артериальной гипертензией. Обратная иммунологическая картина (уменьшение уровня фагоцитоза на фоне тенденции к росту комплементарной активности) имела место у пациентов с ДЭ I (- -) и с ДЭ I (+ -). На это указывали как отрицательные корреляции процентного содержания СД4 с ФАН ($R = -0,98$, $p < 0,05$) — у пациентов с ДЭ I (++)), CH_{50} и NTR ($R = -0,90$, $p < 0,05$) — у лиц с ДЭ I (- -), так и положительные — между СД22 и ФАН ($R = + 0,98$, $p < 0,05$) — у больных с ДЭ I (++)), СД8 и CH_{50} ($R = + 0,76$, $p < 0,05$) — у лиц с ДЭ I (+ -), CH_{50} и LIM ($R = + 0,95$, $p < 0,05$) — у пациентов с ДЭ I (- -). Активации В-иммунитета у больных с ДЭ I (++)), вероятно, способствовали и клетки периферической крови — нейтрофилы. Видимо, имеющаяся тенденция к уменьшению количества NTR в сравнении с контрольной группой (обратная связь NTR с CD3 ($R = -0,96$, $p < 0,05$) на фоне незначительного роста LKT (прямая связь уровня LKT с CD8 ($R = + 0,96$, $p < 0,05$) способствовала повышению активности СД16-клеток (прямые связи СД16 с концентрацией Ig G ($R = + 0,97$, $p < 0,05$), Ig G с концентрацией ЦИК ($R = + 0,99$, $p < 0,05$)).

Таким образом, у всех больных с ДЭ I вне зависимости от генетической предрасположенности установлены изменения показателей Т-, В-звеньев иммунитета и факторов неспецифической резистентности организма.

Выводы

1. Отсутствие отягощенности по сосудистой патологии характеризовалось высокой активностью Т- и В-звеньев иммунитета и дисбалансом между сниженным уровнем фагоцитоза и повышенным титром комплемента.

2. У пациентов с ДЭ I (- +) установлено преобладание по активности гуморального над клеточным звеном иммунитета.

3. У лиц с ДЭ I (++) отмечены депрессия Т-иммунитета, дисиммуноглобулинемия за счет тенденции к повышению содержания Ig G и роста концентрации ЦИК на фоне высокого уровня фагоцитоза.

4. Вышеуказанные изменения со стороны иммунитета могут быть использованы для оценки иммунного статуса больных с ДЭ I в зависимости от генетической предрасположенности к сосудистой патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Акимов Г.А.* Начальные проявления сосудистых заболеваний головного мозга. — Л., 1983. — 20 с.
2. *Ардашев В.Н., Фурсов А.Н., Конев А.В.* Прогнозирование развития инфаркта мозга у больных гипертонической болезнью // Клиническая медицина. — 2004. — № 4. — С. 40–43.
3. *Борисов В.А., Попова Г.В., Шмиткова Т.И.* Приоритетность диагностики начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения у молодых пациентов на амбулаторно-санаторном этапе // Вестник новых медицинских технологий. — 2003. — № 3. — С. 75–77.
4. *Гиткина Л.С., Пономарев Е.Н., Евстигнев В.В., Шалькевич В.Б.* Адаптация клинической классификации сосудистых поражения мозга к международной статистической классификации болезней X пересмотра // Медицинские новости. — 2000. — № 6. — С. 3–10.
5. *Дильман В.М.* Большие биологические часы. — М.: Знание, 1981. — 208 с.
6. *Дранник Г.Н.* Клиническая иммунология и аллергология: учебное пособие. — Одесса, 1999. — 257 с.
7. *Жарова Е.А., Насонова Е.Л., Вильчинская М.Ю., Масенко В.П.* Показатели гуморального иммунитета и сосудистая реактивность у больных гипертонической болезнью с повышенным уровнем липидов в крови // Терапевт. архив. — 1993. — № 4. — С. 32–34.
8. *Крыжановский Г.Н.* Общая патофизиология нервной системы. — М.: Медицина, 1997. — 252 с.
9. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр (МКБ-10). — Женева: ВОЗ, 1995. — Т. 1, Ч. 1). — С. 315, 510–511.
10. *Меньшиков В.В.* Лабораторные методы исследования в клинике. — М.: Медицина, 1987. — 367 с.
11. *Новиков Д.К., Новикова В.И.* Оценка иммунного статуса. — М., 1996. — 286 с.
12. *Осипов С.Г., Турлубеков К.К., Туттов В.Н.* Подавление агрегации тромбоцитов иммунными комплексами // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1983. — № 2. — С. 21–23.
13. *Отева Э.А., Масленников А.Б., Николаева А.А.* Проблемы патогенеза атеросклероза, региональные аспекты // Терапевт. архив. — 1997. — № 1. — С. 20–22.
14. *Подзолков В.И., Самойленко В.В., Удовиченко А.Е.* Иммунологические механизмы патогенеза артериальных гипертензий // Клиническая медицина. — 1996. — № 6. — С. 11–14.
15. *Скворцова В.И., Платонова И.А., Творогова Т.В., Волковенко О.В.* Влияние гормонов гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, ренин-ангиотензиновой и тиреоидной гормональной системы на формирование дисциркуляторной энцефалопатии // Невропатология и психиатрия. — 2003. — № 12. — С. 26–33.
16. *Ткаченко Е.В.* К вопросу об адаптационно-компенсаторных возможностях организма при цереброваскулярной патологии // Врачебное дело. — 2001. — № 3. — С. 85–86.
17. *Шмидт Е.В.* Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Невропатология и психиатрия им. Корсакова. — 1985. — № 9. — С. 1281–1288.
18. *Edward K., Gasque P.* Activation of complement in the central nervous system: roles in neurodegeneration and neuroprotection // Ann. N. Y. Acad. Sci. — 2003. — Vol. 992. — P. 56–71.

Поступила 26.01.2006

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО НЕОАНГИОГЕНЕЗА ПУТЕМ ТРАНСПЛАНТАЦИИ КЛЕТОК АУТОГЕННОГО КОСТНОГО МОЗГА ПРИ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ.

А.А. Лызиков

Гомельский государственный медицинский университет

В статье рассмотрены различные варианты индукции терапевтического ангиогенеза при критической ишемии нижних конечностей. Изложены основные закономерности и результаты различных подходов.

Ключевые слова: терапевтический неоангиогенез, стволовые клетки костного мозга, стволовые клетки периферической крови.

SOME ASPECTS OF THERAPEUTIC NEOANGIOGENESIS BY AUTOGENOUS BONE MORROW CELL GRAFTING IN CASE OF CRITICAL LIMB ISCHEMIA

A.A. Lyzikov

Gomel State Medical University

Different ways of therapeutic neoangiogenesis in case of chronic limb ischemia are reviewed. Basic results and pathways are in the article.

Key words: therapeutic neoangiogenesis, bone marrow stem cells, peripheral blood stem cells.