

ТОКСИКО-АЛЕРГІЧНІ ВАСКУЛІТИ І ГОСТРІ ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ.

А. Булеца

Мета даної роботи- уточнити причини гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) у хворих, що не мають гіпертонічної хвороби, церебрального атеросклерозу, екстра-та інтракраніальної патології судин і т. п.

За останні десять років ми спостерігали 69 хворих з ГПМК, у яких були відсутні фактори ризику інсульту: чоловіків - 58, жінок - 11, осіб молодого віку -56, середнього -13. Серед них 19 хворих за спеціальністю водії, 38-осіб з діагнозом хронічний алкоголізм (вживали саморобне вино з добавкою до нього марганцю та різних барвників), 4 зварники, 6 електрики, 2 маляри. Таким чином, обстежувані хворі мали контакт з свинцем, тетраетилсвинцем, марганцем. Марганець був знайдений у вині (30мг марганцю на 1 літр вина). З літератури відомо, що в організм людини можуть потрапляти різні чужерідні речовини-ксенобіотики, які здатні викликати васкуліт [1].

Наші хворі підлягали таким параклінічним обстеженням: ЕЕГ, РЕГ, люмбальна пункція, коагулограма. Крім того, досліджувалась комплементарна активність сироватки крові, реакція С-реактивного білка, вміст протимозкових антитіл, особливості фіксації протимозкових антитіл на різних структурних елементах тканин мозку, метод спонтанного розеткоутворення, метод комплементарного розеткоутворення, досліджувалась формула крові з обов'язковим

обчисленням процентного і абсолютного вмісту лімфоцитів, моноцитів, еозинофілів, нейтрофільних гранулоцитів. Проводилась також скарифікаційна шкірна проба з бензином, контаридинова проба Кауфмана, показник пошкодження нейтрофілів, алергеном. Спектрографічний аналіз дозволив вивчити обмін свинцю, тетраетилсвинцю та марганцю в крові і лікворі. Проводилась статистична обробка отриманих даних.

Всіх хворих з ГПМК, яких обстежували, розділили на три групи. Перша група - (основна 69 осіб) - хворі, що мали контакт з важкими металами. З них: 12- з транзиторними ішемічними атаками (ТІА), 55-ішемічним інсультом (ІІ), 2- крововиливом в мозок.

Друга група (порівняння, 80 осіб) - хворі, що не мали контакт з важкими металами. З них: 25 з ТІА, 43 з ІІ, 12 з крововиливом в мозок.

Третя (контрольна) - 42 здорових. Таблиця 1 ілюструє вміст металів в крові у хворих з ГПМК.

ТАБЛИЦЯ 1
Вміст металів у крові ($M \pm m$)

Метал	Досліджувані хворі		
	Контрольна група	Основна група	Група порівняння
Свинець (мкг/100мл)	1.00 ± 0.05	40.00 ± 5.00	1.50 ± 0,05
Марганець (мкг%)	10.00 ± 2.00	60.00 ± 5.00	5.00 ± 1.00

Як видно з таблиці 1, концентрація свинцю і марганцю в крові у хворих основної групи в декілька разів перевищує їх рівень у осіб групи порівняння.

Привертає увагу те, що у наших хворих частіше пошкоджувалася каротидна система (48 хворих) і рідше вертебро-базилярна (21 хворий). За даними літератури частіше пошкоджується вертебро-базилярна система. З неврологічних симптомів спостерігали: геміпарези (97%), афазії (5%), поєднання афазій з геміпарезами (15%), головокружіння (35%), бульбарний параліч (8%), дизартрії (11%), альтернуючі синдроми (3%).

Ми помітили деякі особливості клінічного перебігу ГПМК у наших хворих. Так, в 33% випадків ішемічного інсульту, йому передували ТІА, які проявлялися скороминучими геміпарезами, гемігіпалгезіями, афазіями, дизартріями. Під час перебування хворих у стаціонарі спостерігалось ремітуюче протікання процесу, періодично з'являлася і зникала вогнищева неврологічна симптоматика. Так, у більшості хворих на 2 - 4 день від початку захворювання відновлювались порушені функції (геміпарези, дизартрії і т. д.), а на 7 - 9 день знову наростала вогнищева неврологічна симптоматика. Після 4 - 6 тижневого лікування повністю відновився неврологічний дефіцит. Цікаво відзначити, що в 1% випадків рухові порушення відновились без медичної допомоги. Результати імунологічних досліджень ілюструє таблиця 2

Як видно з таблиці 2, аутоімунні зрушення у основної групи хворих в 100% випадків спостерігались при дослідженні комплементарної активності сироватки крові і реакції С-реактивним білком, в 88.4% в появі протимозкових антитіл у сироватці крові та ліквора, у 43.4% у фіксації протимозкових антитіл на певних структурах тканини мозку, у 37.6% при дослідженні методом спонтанного розеткоутворення і у 17.3% методом комплементарного розеткоутворення. В групі порівняння реакція С-реактивним білком і протимозкові антитіла були негативними у всіх випадках.

Встановлено, що у хворих з ішемічним інсультом комплементарна активність сироватки крові була змінена у 55 хворих (100% випадків). Підвищення комплементарної активності сироватки крові відмічено у 20 хворих (36.3%), зниження - у 38 хворих (69%). Позитивна реакція С-реактивного білка у цих хворих спостерігалась у 55 осіб (100%). Встановлено, що на тому етапі захворювання, коли у хворих наступало відновлення неврологічного дефіциту, активність коплементарна була підвищена, а реакція С-реактивного білка слабо позитивна. Навпаки, зниження комплементарної активності, різко позитивна реакція С-реактивного білка супроводжувалась наростанням вогнищевої неврологічної симптоматики.

ТАБЛИЦЯ 2

Імунологічні показники	Основна група %	Група порівняння, %	Контрольна група, %
Комплементарна активність сироватки крові	69 ± 0.5	3 ± 0.1	1 ± 0.1
Реакція С-реактивним білком	69 ± 1.0	0.0 ± 0.0	0.0 ± 0.0
Протимозкові антитіла	61 ± 0.5	0.0 ± 0.0	0.0 ± 0.0
Особливості фіксації протимозкових антитіл на різних структурах тканини мозку	30.5 ± 0.5	10.0 ± 0.2	3.0 ± 0.2
Метод спонтанного розеткоутворення	26.1 ± 0.5	51.7 ± 3.7	35.4 ± 1.7
Метод комплементарного розеткоутворення	12.1 ± 0.5	1.65 ± 2.9	9.6 ± 2.1

Протимозкові антитіла були у хворих з ТІА та ішемічним інсультом. Титр антитіл коливався в межах від 1:100 до 1:400 і не змінювався в різні періоди клінічного перебігу цереброваскулярного захворювання. У хворих з ішемічним інсультом спостерігалось пригнічення Т-ланки (26.1%) і В-ланки (12.1%).

Таким чином, одержані дані вказують на участь аутоімунного механізму у даних хворих. Одержані імунологічні зрушення можливо є аутоімунізацією організму, продуктами деструкції мозкової тканини.

У 6 померлих осіб при гістологічному та гістохімічному дослідженні виявлені такі зміни в судинах мозку: судини всіх калібрів різко розширені, переповнені кров'ю, в стінках великих судин виявлена десквамація ендотелію, фібриноїдне набухання аж до некрозу, витончення і порушення цілосності еластичних волокон і утовщення аргирофільних. Ендотелій капілярів плоский, в просвіті однорідна рожевого кольору маса. Відмічалось розширення периваскулярного простору з діapedезом еритроцитів. Близько судин більшого калібру були виявлені вогнища крововиливу і розм'якшення.

Таким чином, ми вважаємо, що у обстежених хворих настають специфічні зміни реактивності організму (алергія), що виникли в результаті попереднього контакту з чужерідним агентом (тетраетилсвинець і марганець). На користь хімічних реакцій говорить збільшення в крові і лікворі гістаміну та серотоніну в гострому періоді інсульту. Дослідження Р. В. Петрова [2] показали, що істинні алергічні реакції завжди супроводжуються збільшенням вказаних біологічно активних речовин в крові.

Реакція судин мозку є свідченням того, що тетраетилсвинець і марганець викликають церебральний васкуліт.

ЛІТЕРАТУРА

1. Зербіно Д. Д. Васкуліти і ангіопатії. - К. : Здоров'я, 1977. - 100 с.
2. Петров Р. В. Иммунология и иммуногенетика. - М. : Медицина, 1976. - 336 с.

SUMMARY

TOXICO-ALLERGIC VASCULATES AND ACUTE CEREBRAL BLOOD CIRCULATION DISORDERS

B.A. Buletsa

The clinical picture of acute cerebral blood circulation disorders has been studied for 69 patients being in contact with lead: welders, petrol- tankers and others.

It has been established that these patients show the specific organism reactivity changes which appear in contact with the metals causing vasculates, the last being the cause of cerebral insult.