

что, возможно, способствовало более быстрому выздоровлению пациентов данной группы.

3. У новорожденных обеих групп происходит формирование первичного иммунного ответа с нарастанием IgM в стадию реконвалесценции.

Список литературы

1. Шабалов Н.П., Иванов Д.О. Сепсис новорожденных // Педиатрия. – 2003. – № 5. – С. 46–49.
2. Володин Н.Н., Дегтярева М.В. Иммунология перинатального периода: проблемы и перспективы // Педиатрия. – 2001. – № 4. – С. 4–7.
3. Володин Н.Н. Фармакотерапия в неонатологии // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2002. – Т. 1. – № 1. – С. 23–27.

**В.В. Фомин, Е.А. Шмакова,
О.П. Ковтун, Я.Б. Бейкин**
*Уральская государственная
медицинская академия,
Городской центр лабораторной
диагностики, Городская клиническая
больница № 40*

ВТОРИЧНАЯ ИММУННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ СИНДРОМАХ У ДЕТЕЙ

Распространенность эпилепсии в общей популяции составляет 5–10 случаев на 1000, тогда как распространенность судорог – в 3 раза больше. Многолетние наблюдения показывают, что частота встречаемости конкретного типа эпилептических синдромов вариабельна [1, 2, 5].

В изучении патогенеза эпилептических синдромов дискуссионными остаются вопросы, указывающие на участие факторов, реализующих атопический и иммунокомплексные процессы. Полученные ранее результаты исследований указывают, с

одной стороны, на тенденцию к активации гуморального звена иммунитета, а с другой – на возможность развития у больных аутоиммунных состояний [3, 4, 6].

Не исключено, что разнообразие, а иногда противоречивость сообщений, являются результатом отсутствия унифицированного исследования иммунного статуса с учетом возраста пациентов и формы эпилептического синдрома.

Цель нашего исследования состояла в раскрытии клинико – иммунологических особенностей эпилептических синдромов у детей.

Методы исследования и пациенты

В работе представлены материалы по изучению результатов клинического и лабораторного обследования у 102 детей с различными формами эпилептических припадков, наблюдавшихся в иммунологическом отделении МУ «Детская инфекционная больница» в период с 1995 по 2001 гг.

Продолжительность заболевания к моменту обследования составляла от 9 мес. до 6 лет. В возрасте от 1 года до 3 лет было 24 ребенка, от 3 до 7 лет – 78 детей.

Распределение больных осуществлялось в соответствии с Международной классификацией эпилептических припадков, принятой в 1989 г. в Нью-Дели на конгрессе Международной лиги борьбы с эпилепсией.

В клинической картине генерализованные формы эпилептического синдрома нами отмечены у 55 детей (53,2 %), фебрильно-провоцируемые припадки – у 27 детей (26,5 %), парциальные формы эпилептического синдрома – у 15 детей (14,7 %) и аффективно-респираторные пароксизмы – у 5 детей (5,6 %).

Состояние иммунного статуса оценивалось у больных по тестам первого и второго уровней после подсчета лейкоцитарного профиля периферической крови, взятой в день забора материала для иммунологических исследований.

В работе использованы диагностические наборы «IMK PLUS» фирмы «Vecton Dickinson». Так, CD3-антиген является пан-Т-клеточным маркером, антиген CD19 обнаруживается практически на всех В-клетках, антиген CD4 экспрессирован преимущественно на Т-лимфоцитах с хелперно-

индукторной, а CD8- с супрессорно-цитотоксической функцией. Окрашивание флуорохромом клетки анализировали на проточном цитометре «FacsCan» по величине светорассеяния.

Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере Intel Pentium II с помощью пакета прикладных программ «Microsoft Office».

Использовались традиционные параметрические методы вариационной статистики с вычислением средних величин (M), ошибки средней (m), квадратичного отклонения (d). Показатель достоверных различий определен по таблицам Стьюдента – Фишера. Различия считались достоверными при $p < 0,05$. Вычисления коэффициента корреляции проведено по формуле Н. Бейли (1963), уровень значимости оценивался по таблице для значений коэффициента корреляции.

При проведении иммунологического обследования нами было установлено, что при эпилептических синдромах у детей отмечены низкие показатели CD3-, CD4- и CD8-лимфоцитов, активности фагоцитоза и НСТ-теста (табл. 1). Это отнюдь не означает, что снижение иммунологических показателей обусловлено только эпилептическими синдромами, они могут зависеть и от преморбидного фона, тем более что он был выявлен у 69,9 % детей с эпилептическими синдромами. С целью уточнения влияния иммунокомпрометированности на течение эпилептических синдромов нами были исследованы клинико-иммунологические параметры у детей в 5 группах:

1-я группа – дети с эпилептическими припадками без сопутствующей патологии (20 детей);

2-я группа – дети с эпилептическими припадками и маркерами цитомегаловирусной (ЦМВ) инфекции (22 ребенка);

3-я группа – дети с эпилептическими припадками на фоне органического поражения ЦНС (9 детей);

4-я группа – дети с эпилептическими припадками и сопутствующей хронической патологией (заболевания органов желудочно-кишечного тракта, дыхательной системы, ЛОР-органов, аллергодерматозы) (46 детей);

5-я группа – дети с эпилептическими припадками на фоне наследственной предрасположенности к эпилепсии (5 детей).

**Иммунологические показатели у детей 3–7 лет
с эпилептическими синдромами**

Показатели, $\times 10^9$ л	n = 78 M \pm m	P*
Лейкоциты	7,01 \pm 0,32	P > 0,05
Эозинофилы	0,21 \pm 0,13	P > 0,05
Нейтрофилы	2,73 \pm 0,23	P > 0,05
Моноциты	0,51 \pm 0,12	P > 0,05
Лимфоциты	3,22 \pm 0,19	P > 0,05
CD3	1,78 \pm 0,32	P < 0,05
CD4	0,97 \pm 0,1	P < 0,05
CD8	0,74 \pm 0,08	P < 0,05
CD19	0,67 \pm 0,08	P > 0,05
НСТ-тест, %	9,9 \pm 1,98	P < 0,05
IgG, г/л	8,12 \pm 0,64	P > 0,05
IgM, г/л	1,21 \pm 0,21	P > 0,05
IgA, г/л	0,69 \pm 0,26	P > 0,05
ЦИК, ед	41,6 \pm 0,16	P > 0,05
СН50, ед	58,1 \pm 1,99	P > 0,05
АФ	79,5 \pm 2,8	P < 0,05
ФЧ	6,5 \pm 0,29	P > 0,05
ФИ	5,37 \pm 0,45	P > 0,05
ЗФ	0,24 \pm 0,01	P > 0,05
ЭФ	137,2 \pm 15,2	P > 0,05

* P – при сопоставления показателей с нормой.

В первой группе отмечалось перинатальное поражение ЦНС в анамнезе у 53 % детей, причем только легкой и среднетяжелой форме. Преобладали парциальные или фебрильно-провоцируемые припадки, и у 30 % наблюдаемых детей отмечена ремиссия. По данным электроэнцефалографии регистрировались диффузные нарушения корковой биоэлектрической активности. На компьютерной томографии патологии головного мозга не отмечалось. Гемограмма соответствовала норме. Наблюдалось снижение содержания CD4- и CD8-лимфоцитов на одно

сигмальное отклонение, а CD3-лимфоцитов – на два сигмальных отклонения (по сравнению с нормативными показателями здоровых детей), а также снижение активности и эффективности фагоцитоза при низких показателях окислительно-восстановительных функций нейтрофилов (табл. 2).

Таблица 2

**Клинико-иммунологические показатели у детей
с преморбидной отягощенностью**

Клинические признаки и иммунологические показатели	Группы детей с преморбидной отягощенностью				
	1-я группа	2-я группа	3-я группа	4-я группа	5-я группа
Перинатальное поражение ЦНС (%)	55,0	90,9	100	63,1	–
Типы припадков (%):					
генерализованные	40	45,5	77,8	54,3	100
парциальные	20	18,2	11,1	13,1	–
фебрильно-провоцируемые	40	18,2	11,1	30,4	–
аффект-респираторные	–	18,2	–	2,2	–
Компьютерная томография (% патологии)	–	63,4	77,9	15,2	–
CD3	↓ на 26	↓ на 16	↓ на 26	↓ на 26	↓ на 36
CD4	↓ на 16	↓ на 16	↓ на 16	↓ на 16	↓ на 1,85
CD8	↓ на 16	↓ на 0,56	↓ на 16	↓ на 16	↓ на 26
АФ	↓	↓	↓	↓	↓
НСТ-тест, %	↓	↓	↓	↓	↓
ЗФ	↓	–	↓	↓	↓
IgG, г/л	–	–	–	–	↑

Примечание: ↓ – снижение значений показателей.

Во второй группе детей в 90,9 % случаев в анамнезе выявлялась перинатальная патология ЦНС, преобладали генерализованные формы эпилептических припадков. На ЭЭГ наблюдались диффузные нарушения БЭА коры и подкорковых структур. При КТ были выявлены признаки атрофии и гидроцефалии у 63,4 %. Гемограмма соответствовала норме.

Отмечалось снижение содержания CD3- и CD4-лимфоцитов на одно сигмальное отклонение, а CD8-лимфоцитов – меньше, чем на одно сигмальное отклонение (по сравнению с

нормативными показателями здоровых детей), а также низкие показатели НСТ-теста и активности фагоцитоза.

В третьей группе детей в клинической картине преобладали генерализованные формы. У всех детей в анамнезе была выявлена перинатальная патология. По результатам электроэнцефалографии в равной мере определялись диффузные нарушения БЭА и очаговая epileptiformная активность. На КТ патология выявлена в 77,7 %. Гемограмма была в норме. Наблюдалось снижение содержания CD3- на два сигмальных отклонения, CD4- и CD8-лимфоцитов – на одно сигмальное отклонение (по сравнению с нормативными показателями здоровых детей), а также низкие показатели НСТ-теста, фагоцитарной активности и завершенности фагоцитоза.

В четвертой группе перинатальная патология ЦНС в анамнезе присутствовала у 63,1 % детей и была легкой и средне-тяжелой степени. Преобладали генерализованные и фебрильно-провоцируемые припадки. По данным электроэнцефалографии регистрировались диффузные нарушения биоэлектрической активности коры. На КТ было выявлено гидроцефальное расширение желудочков у 15,2 %. Гемограмма соответствовала норме. Наблюдалось снижение содержания CD3- на два сигмальных отклонения, CD4- и CD8 – на два сигмальных отклонения (по сравнению с показателями здоровых детей), а также снижение активности и завершенности фагоцитоза на фоне низкого НСТ-теста.

В пятой группе детей отмечались только генерализованные формы припадков. На ЭЭГ в равной степени регистрировались диффузные нарушения БЭА коры мозга и epileptiformная активность. Гемограмма соответствовала норме. Наблюдалось снижение CD3-лимфоцитов на три сигмальных отклонения, CD8 – на два сигмальных отклонения, CD4 – почти на два сигмальных отклонения (по сравнению с показателями здоровых детей), а также низкие показатели активности фагоцитоза, ЗФ и НСТ-теста. В этой группе был отмечен высокий уровень содержания IgG.

Таким образом, нами установлено, что генерализованные формы epileptических припадков присущи детям с органическим поражением ЦНС и наследственной предрасположенностью к epilepsии, парциальные формы epileptических син-

дромов и фебрильно-провоцируемые припадки чаще протекают на неотягощенном преморбидном фоне. Патология на компьютерной томографии выявлялась у детей с органической патологией ЦНС, сопутствующей соматической патологией и инфицированностью ЦМВ. Независимо от типа и формы эпилептических синдромов, у детей отмечено развитие Т-клеточного иммунодефицита.

Возможно, при эпилептических синдромах дискоординация между центральной нервной и иммунной системами способствует развитию вторичного иммунодефицитного состояния, которое независимо от этиологического фактора является одним из дополнительных звеньев патогенеза заболевания. А именно: эпилептический синдром, как стрессорная реакция, может существенно влиять на функциональное состояние тимуса, приводя к нарушению формирования рецепторных лимфоцитов, таких как CD3, CD4 и CD8, содержание которых, как нами было установлено, снижается. Развитие алкалоза и гипоксии в клетках во время припадков, возможно, способствовало снижению окислительной (O_2 -зависимой) функции нейтрофилов.

Выводы

1. При эпилептических синдромах неблагоприятный преморбидный фон наблюдался у 69,9 % детей.

2. У детей с наследственной предрасположенностью к эпилепсии и инфицированностью ЦМВ наиболее вероятно развитие генерализованных форм эпилептических синдромов.

3. Общей иммунологической закономерностью эпилептических синдромов является Т-клеточный иммунодефицит и снижение фагоцитарной активности нейтрофилов, наиболее выраженный у детей с наследственной предрасположенностью к эпилепсии и менее выраженный у детей, инфицированных ЦМВ.

Список литературы

1. Гусев Е.И., Бурд Г.С. *Эпилепсия*. Ламиктал в лечении больных эпилепсией. — М.: Медицина, 1994. — С. 24—38.
2. *Диагностика и лечение эпилепсии у детей* / Под ред. П.А. Темина, М.Ю. Никаноровой. — М.: Можайск — Терра, 1997. — С. 348—420.
3. Малайская В.Ю. Иммунопатология и иммуногенетика некоторых форм детской эпилепсии // Журнал невропат. и психиатр. — 1996. — № 2. — С. 18—20.

4. Манасян Н.Г. Показатели иммунной системы и гематологические сдвиги до и после эпилептического припадка // Журнал невропатол. и психиатр. — 1996. — № 6. — С. 84.

5. Berg A. T. Classification of childhood epilepsy syndromes in newly diagnosed epilepsy: Interrated agreement and reasons for disagreement // *Epilepsia* — 1999. — Vol. 40 — P. 439–444.

6. Farrar W.L. The immune logical brain // *Immunol.* — 1997. — Vol. 100. — P. 361–378.

А.И. Ольховиков, А.А. Лукач,
О.А. Мишяло, А.А. Трофимов,
С.В. Берсенева, Ю.Б. Береговая
*Уральская государственная
медицинская академия,
ГКБ № 40*

ЛЕЙКОЦИТАРНЫЙ ИНДЕКС ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ С ПОЗИЦИЙ ОБЩЕГО АДАПТАЦИОННОГО СИНДРОМА

Г. Селье выдвинул и доказал гипотезу общего адаптационного синдрома (ОАС), от которой он пришел к универсальной концепции стресса. В развитии ОАС различают 3 стадии: реакцию тревоги, фазу мобилизации и фазу истощения. В первой организм начинает сопротивляться изменившимся условиям или приспосабливается к ним. В фазе мобилизации осуществляется адаптация к новым условиям, организм в полной мере противится воздействию стрессора. В третьей фазе, наступающей после продолжающегося длительного воздействия стрессора, все резервы адаптации приходят к концу, и организм погибает. Естественно, что последняя фаза развивается редко. В большинстве случаев организм справляется со стрессором на первой или второй фазах общего адаптационного синдрома.

Теория адаптации в настоящее время является одним из фундаментальных направлений современной биологии и физиологии. Адаптационная деятельность организма человека и животных