

О.П. Ковтун, С.П. Гуляева, Я.Б. Бейкин,  
Л.А. Андросова, Е.Р. Варламова

**КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ  
АСПЕКТЫ ТЕЧЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОГО  
ПОВРЕЖДЕНИЯ ЦНС У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО  
ГОДА ЖИЗНИ**

Уральская государственная медицинская академия,  
МУ «Детская городская больница № 5»

В структуре заболеваемости детей первого года жизни ведущее место занимает перинатальное поражение ЦНС (ППЦНС), а среди факторов развития ППЦНС на первом месте стоит гипоксия. Исследования последних лет показали значимость перинатального поражения ЦНС гипоксического генеза в формировании отсроченных не только неврологических расстройств (от минимальных функциональных до грубых органических повреждений ЦНС с нарушением социальной адаптации детей), но и соматических заболеваний [1].

Основными механизмами развития повреждения церебральных структур при гипоксии являются метаболические и цереброваскулярные нарушения. В последнее время внимание исследователей привлекают вопросы интеграции нервной и иммунной систем, их взаимодействие при стрессах, в том числе при различных проявлениях гипоксии. Доказано, что результатом взаимодействия нервной и иммунной систем при гипоксии может быть как иммуномодуляция, так и иммуносупрессия [2, 3, 4].

Нами проведено наблюдение за детьми с перинатальным повреждением ЦНС в течение первого года жизни. Исследования пациентов проводились в возрасте 4-9 дней – острый период (n = 125), 26-28 дней – ранний восстановительный период (n = 125); а также в позднем восстановительном периоде – 6-12 месяцев (n = 42).

Обследование включало сбор жалоб, оценку неврологического статуса, данных нейросонографических, электрофизиологических, параклинических исследований, определение иммунологических параметров клеточного, гуморального иммунитета и фагоцитарной активности. Все дети были разделены на 2 группы по степени тяжести поражения ЦНС. Тяжелая форма регистрировалась у 36 детей; среднетяжелая – у 89 пациентов. Критериями тяжелой поврежденности ЦНС были клинические данные, пребывание ребенка

на ИВЛ 4-5 и более суток; ишемия III степени при ультрасонографическом исследовании мозга.

При анализе пре- и интранатального анамнеза нами выявлено, что наиболее значимыми факторами, способствующими развитию тяжелого повреждения ЦНС, являются хронические заболевания матери (чаще – хронический пиелонефрит), фетоплацентарная недостаточность, быстрые роды (p < 0.05).

В клинической картине перинатального поражения ЦНС в ранний восстановительный период (табл.1) преобладали следующие синдромы: двигательных нарушений в форме пирамидной недостаточности, мышечной дистонии, миотонического синдрома, парезов, преимущественно центрального характера (81,6%), со снижением частоты выявления до 30% к первому году. Гидроцефальный синдром, встречаясь до 49,6% в 1 месяц и достигая максимума к 5-6 месяцам (57,9%), сокращался в год до 12% (p < 0.05).

Синдром вегето-висцеральных дисфункций в 1 месяц отмечался в 32,8% случаев, сохранялся в течение года до 30%. Синдром нарушения сна появлялся в возрасте 3 месяцев (33%), к году встречался у 19% детей. В остром периоде у 13,6% новорожденных имел место судорожный синдром, купируясь в 100% случаев к 1 месяцу. Задержку статико-моторного и психо-речевого развития к 1 году формировали 12% детей.

В иммунологическом статусе у детей с перинатальным повреждением ЦНС в остром периоде определяется рост абсолютного количества лимфоцитов (Т-, В-клетки), моноцитов, концентрации IgM, НСТ-теста на фоне снижения абсолютного количества гранулоцитов (табл. 2).

В раннем восстановительном периоде уменьшается абсолютное количество лимфоцитов за счет В-клеток, снижается уровень моноцитов, активность НСТ-теста, при этом существенно не меняется концентрация IgG. В большей степени это касается детей, перенесших тяжелую форму поражения ЦНС (табл. 3).

В позднем восстановительном периоде показатели иммунологического статуса приближаются к норме только у детей со среднетяжелой формой поражения ЦНС. При тяжелой поврежденности ЦНС отмечаются по-прежнему отклонения от нормы: увеличение Т-лимфоцитов за счет популяции цитотоксических клеток и снижение В-лимфоцитов, а также увеличивается количество нулевых клеток (NK).

Таблица 1

Ведущие синдромы перинатального повреждения ЦНС  
в динамике наблюдения

Синдромы	1 мес. (n = 125), %	1 год (n = 125), %
Синдром двигательных нарушений	81,6*	30,0%
Гидроцефальный синдром	49,6*	12,0%
Синдром вегето-висцеральных дисфункций	32,8%	30,0%
Синдром нарушения сна, с 3 мес.	33,0*	19,0%
Судорожный синдром, 2-10 сутки	13,6*	0%

Примечание: \* - достоверные различия при p < 0,05

Таблица 2

Некоторые показатели иммунитета у детей с перинатальным повреждением ЦНС в возрасте 5-7 дней жизни

Форма	Показатели иммунитета, М ± m								
	Лимфоциты	T-клетки	B-клетки	T-хелперы	T-цитотокс.	Моноциты	Гранул.	IgM	НСТ-тест
Тяжелая, n = 36	5,46* ±0,23	3,7* ±0,18	0,68* ±0,1	2,78* ±0,14	0,78* ±0,04	0,8* ±0,005	4,8 ±0,34	0,7* ±0,09	20,4* ±2,0
Среднетяжелая, n = 125	6,0* ±0,18	4,25* ±0,15	0,68* ±0,04	3,2* ±0,015	0,9* ±0,04	0,8* ±0,033	4,5 ±0,19	0,69* ±0,067	19,4* ±2,3
Здоровые	3,5 ±1,14	2,7 ±0,09	0,29 ±0,01	1,98 ±0,08	0,25 ±0,03	0,66 ±0,03	6,1 ±0,3	0,14 ±0,009	11,0 ±0,48

\* - достоверные различия при  $p < 0,05$  в сравнении со здоровыми

Таблица 3

Некоторые показатели иммунитета у детей с перинатальным повреждением ЦНС в раннем восстановительном периоде (26-28 дней жизни)

Форма	Показатели иммунитета, М ± m								
	Лимфоциты	T-клетки	B-клетки	T-хелперы	T-цитотокс.	Моноциты	Гранул.	IgM	НСТ-тест
Тяжелая, n = 36	6,0 ±0,24	4,2 ±0,19	0,78* ±0,1	3,1* ±0,7	1,12 ±0,34	0,53± 0,076	2,7* ±0,2	0,9 ±0,09	17,6* ±1,9
Среднетяжелая, n = 125	6,5 ±0,18	4,6± 0,135	0,86*±0,0 42	3,25* ±0,1	1,0 ±0,03	0,6± 0,036	3,0± 0,126	0,64± 0,0265	17,8* ±1,1
Здоровые	7,02 ±0,35	4,08 ±0,17	1,59 ±0,62	2,7 ±0,12	1,3 ±0,1	0,61 ±0,06	3,2 ±0,21	0,96 ±0,06	11,0 ±0,48

\* - достоверные различия при  $p < 0,05$  в сравнении со здоровыми

Таким образом, проведенные динамические исследования доказали, что переносное повреждение ЦНС гипоксического генеза на первом году жизни приводит к формированию у детей вторичной иммунологической недостаточности. В большей мере это касается младенцев с тяжелой формой ППЦНС. Подтверждением этому является анализ заболеваемости среди наблюдавшихся пациентов. Результаты показали, что дети с перинатальным повреждением ЦНС в отличие от здоровых в 1,4 раза чаще переносят острые респираторные вирусные инфекции и в 1,8 раза чаще страдают анемией ( $p < 0,05$ ).

#### Выводы

1. Гипоксия, являясь стрессом для организма новорожденного ребенка, индуцирует иммунологические сдвиги с перераспределением иммунокомпетентных клеток.
2. Иммунологические отклонения у детей, перенесших перинатальное повреждение ЦНС, касаются в первую очередь клеточного и фагоцитарного звеньев иммунитета. В гуморальном звене выявляются изменения в виде нарастания концентрации Ig класса M, что характерно для формирования первичного иммунного ответа у детей первых месяцев жизни.
3. Выявленные иммунологические сдвиги сохраняются у больных в течение 12 месяцев на фоне регресса основных неврологических синдромов.
4. Устойчивый характер этих отклонений может способствовать формированию вторичной им-

мунной недостаточности, иммунокомпроментированности, развитию соматической патологии и частой заболеваемости ОРВИ. Дети, перенесшие перинатальное повреждение ЦНС и имеющие отклонения иммунитета, относятся к группе риска и требуют динамического наблюдения педиатра, невролога, иммунолога.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. – М.: «Триада - X», 2001. – С.251-253.
2. Володин Н.Н., Дегтярева Н.В., Дмитриук С.В. и др. Справочник по иммуноterapiи. Изд-во «Диалог», 2002. – С.8-48.
3. Костинов М.К. Иммунокоррекция в педиатрии. – М.: «Медицина для всех», 2001. – С.6-16.
4. Семке В.Я., Ветлюшка Т.П., Невидимова Т.И. и др. Клиническая психонейроиммунология. – Томск: ООО «Издательство Распо», 2003. – С.21-33.