

УДК 616.853:616-071-053.2

**ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ИНФАНТИЛЬНЫХ СПАЗМОВ У ДЕТЕЙ-
ГУМОРАЛЬНЫЙ ИММУНИТЕТ****Сайфутдинова С.Р.***Центр развития профессиональной квалификации медицинских
Работников Доцент кафедры детской неврологии***Мухамедова Г.Н.***Ташкентская медицинская академия Кафедра Нормальной и патологической
физиологии, Ассистент кафедры патологическая физиология***Сайфутдинова А.Н.***Ташкентский педиатрический медицинский институт
Студентка лечебного факультета*

Аннотация: Представлены результаты научного исследования клинических, электроэнцефалографических, нейрорадиологических и иммунологических характеристик инфантильных спазмов у детей раннего возраста.

Ключевые слова: инфантильные спазмы, дети раннего возраста, иммуноглобулины.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Эпилепсия у детей – наиболее распространенное нервно-психическое заболевание, занимающее третье место в структуре болезней, приводящее к ранней неврологической инвалидности [1,2]. Распространенность эпилепсии колеблется в пределах 5-10 на 1000 человек [2,3].

В последнее время все чаще появляются работы о взаимосвязи иммунной системы с нервной и другими структурами организма, в том числе и с эпилепсией [4,5]. Известно, что регуляция функционирования иммунной системы осуществляется такими мозговыми структурами, как гипоталамус, гипофиз, гипокамп, а также холинергическими нейронами базальных ядер,

дофаминергической, мезолимбической и мезостриарной системами, включая серотонинергические и норадренергические и другие нейрохимические системы мозга [6,7]. Сам мозг является одним из центральных органов иммунной системы, осуществляющий иммунные функции с помощью лимфоидных клеток, микроглии, астроцитов, а также с помощью гуморальных факторов (медиаторы, пептиды, цитокины) [8-10]. Отдельные звенья защитных механизмов иммунитета у детей значительно разнятся от взрослого организма, что также немало важно с учетом изменения иммуногенеза [11]. Высокий иммуносупрессорный потенциал,

обусловленный в основном гормонометаболическими влияниями, предотвращает полноценное развитие иммунного ответа [12,13].

Головной мозг в норме изолирован от иммунной системы проникновению высокомолекулярных белков и иммунокомпетентных клеток через гематоэнцефалический барьер, организуя автономную иммунную систему, при этом в спинномозговой жидкости содержатся Т- и В-лимфоциты, выполняющие специфические иммунные функции, с локальным иммунным ответом, играющим роль при разных состояниях мозга (гипоксия, отек) [14,15]. Проблема отека-набухания головного мозга при эпилепсии представляет одну из важных проблем при резистентных и длительных эпилептических приступах, имеющих при этом.

Доказано вовлечение нейроглии при отеке головного мозга, приводящее к гипергидратации астроцитов в виде воспалительной реакции. При таких процессах активизируется патология глиальных клеток, с трансформацией в иммунокомпетентные клетки, продуцируя при этом цитокины и другие сигнальные молекулы [16]. Способность клеток ЦНС (микроглия, астроциты) продуцировать ряд цитокинов при индукции их активности Т-лимфоцитами, является важным этапом в изучении патогенеза заболеваний нервной системы [12]. Одним из основных провоспалительных цитокинов является ФНО альфа. Обычная концентрация ФНО альфа в сыворотке крови составляет от 0 до 6 пг/мл, в среднем 1,5 пг/мл, в то время как у детей с эпилепсией ФНО альфа достигает $4,71 \pm 0,50$ пг/мл. Иммунный надзор в головном мозге и субарахноидальном пространстве осуществляют также популяции Т- и В-клеток [17].

По литературным данным, в последнее время уделяется все большее внимание иммунологическим показателям, с помощью которых пытаются решить вопросы прогнозирования течения заболевания, направленности терапии, профилактики осложнений [17]. Различные нарушения в системе клеточного и гуморального звеньев иммунной системы отмечались многими исследователями. Так, некоторыми исследователями [18], приведены данные, свидетельствующие о том, что пароксизмальная активность возникает в результате нарастания очага повышенной возбудимости в головном мозге, которое обусловлено не только нарушениями равновесия и распределения в различных мозговых структурах физических процессов возбуждения и торможения, но и развитием аутоиммунных реакций. Таким образом, многочисленными работами показана тесная взаимозависимость нервной и иммунной систем. На основании этого можно полагать, что патология одной из систем может вызвать расстройство другой. В этой связи при патологии нервной системы необходимо тщательно тестировать состояние иммунитета пациента, а именно при таких инвалидизирующих заболеваниях, как эпилепсия, с необходимостью использования иммуномодулирующей терапии, что в свою очередь повысит эффективность коррекции при данных типах патологии нервной системы.

ЦЕЛЬ

На основе изучения клинических, электрофизиологических, нейрорадиологических и иммунологических характеристик инфантильных спазмов у детей раннего возраста разработать критерии ранней диагностики.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

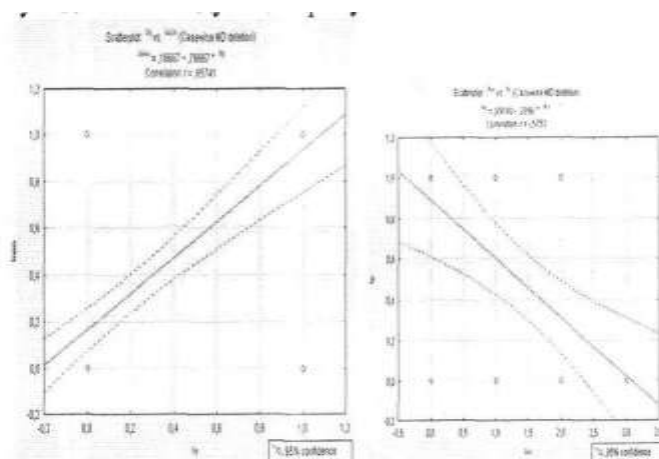
Обследовано 55 детей с эпилепсией, 33 (60%) мальчиков, 22 (40%) девочек, в возрасте от 0 до 36 месяцев. Всем детям проведены: неврологический осмотр, оценка соматического статуса, изучение семиологии приступов, ЭЭГ мониторинг, МРТ головного мозга, иммунологические исследования.

ЭЭГ исследование проводилось на аппарате «Энцефалан» R-19/26 (Россия,

Таганрог). Регистрация ЭЭГ осуществлялась по международной системе отведений 10-20 Jasper в биполярном отведении, калибровка 100 мкВ на 10 мм, при скорости 30 мм/сек. МРТ диагностика головного мозга проводилась на аппарате компании SIEMENS MAGNETOM C, мощность аппарата 0,35 Тл. Обследование проводится в трех проекциях. Иммунологические исследования направлены на изучение гуморального звена иммунитета. Гуморальное звено оценивалось на иммуноферментном анализаторе «Immunochem» (производство США). Верификация клинического диагноза проводилась согласно диагностическим критериям Международной классификации эпилепсий, эпилептических синдромов и схожих заболеваний (1989 г, Нью Дели, США), докладу комиссии ILAE по классификации и терминологии 2001 г и проекта классификации эпилептических синдромов ILAE 2001 г.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Ранжирование по возрасту (в мес.) показало 3 группы: 1-я 0-12 (25-45,5%), 2-я 12-24 (15-27,25%), 3-я 24-36 (15-27,25%). Дети ранжированы на 2 группы: основная – 24 детей (43,6%) с инфантильными спазмами, сравнительная – 31 детей (56,4%) с другими видами эпилептических приступов. Характер инфантильных спазмов: серийного характера у 16 (66,7%) детей, одиночные инфантильные спазмы у 8 (33,3%) детей. В группе детей с серийными инфантильными спазмами флексорные были у 10 детей, экстензорные – у 4 детей, и смешанные у 2 детей. В сравнительной группе характер эпилептических приступов представлен тоническими приступами у 11 (35,5%) детей, тонико-клонические – 9 (29%) детей, миоклонические – 3 (9,7%) детей, парциальные приступы встречались у 8 (25,8%) детей. Электроэнцефалографическая характеристика в исследуемой группе представлена в основном атипичной гипсаритмией, тогда как в сравнительной группе встречались типичная гипсаритмия, спайк медленно-волновая активность, острые медленные волны, мультифокальные очаги, показатель атипичной гипсаритмии не значился. Высокую положительную коррелятивную зависимость ($r=0,65$) показателя атипичной гипсаритмии у детей в основной группе и отрицательную зависимость ($r=-0,57$) у детей сравнительной группы можно увидеть на следующем рисунке 1.



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, анализ полученных результатов исследования позволяет сделать ряд обобщающих положений.

1. Анализ результатов обследованных детей с инфантильными спазмами показал, что в названной эпилептической группе дебют заболевания был различным. Инфантильные спазмы в отличие от литературных данных дебют составил в среднем 2 месяца 15 дней, то есть 2,5 месяца, тогда как в литературных данных идет часто дебют с 6-ти месячного возраста. А также с синдрома Отахара ребенок трансформировался (эволюционировал) в синдром Веста в катмнезе. Катмнестически из синдрома Веста трансформировался в синдром Леннокса-Гасто 2 детей, в мультифокальную резистентную эпилепсию 4 детей. На примере изучения инфантильных спазмов результаты проведенного исследования свидетельствуют, что часть форм эпилепсий (Веста, Отахара) эволюционирует не столько с имеющимися морфологическими изменениями в головном мозге, подтвержденными нейрорадиологически, а также электрофизиологическими характеристиками, могут сами приводить к аутоиммуннохимическим нарушениям, вызывая при этом вторичные изменения, подтвержденными иммунологическими исследованиями, аутоиммунного воспалительного процесса, нуждающегося в дальнейшем исследовании, о чем свидетельствуют полученные нами иммунологические нарушения.

2. Электроэнцефалографическая характеристика представлена в основной группе с достоверным преобладанием атипичной гипсаритмии с высокой коррелятивной зависимостью ($r=0,65$).

3. Основными нейрорадиологическими находками при инфантильных спазмах явились грубые морфологические изменения в головном мозге в виде фокальных корковых дисплазий, наличием туберозного склерозного комплекса и различных пороков развития, атрофическими изменениями.

4. Иммунологические нарушения у детей с инфантильными спазмами

охарактеризовались изменениями гуморального иммунитета, а также изменениями циркулирующих иммунных комплексов, депрессия IgA, некоторое повышение в группах детей IgG и IgM, корреляционный анализ данных фактора некроза опухолей и IgG показывает хронизацию процесса в головном мозге, а отмеченная положительная коррелятивная зависимость между ЦИК и атипичной гипсаритмией в основной группе говорит в пользу присутствия иммунологических нарушений у детей с инфантильными спазмами.

Полученные результаты свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения в этой области.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гехт А.Б., Мильчакова Л.Е., Чурилин Ю.Ю. Эпидемиология эпилепсии в России // Журн. невролог. и психиатр. – 2006. – № 1. - С. 3-7.
2. Киссин М.Я. Клиническая эпилептология. - ГЭОТАР медиа, 2009. - С. 6-7, 11-12.
3. Броун Т., Холмс Г. Эпилепсия: Клиническое руководство. - Изд-во БИНОМ, 2006 / Перевод с англ./ Под ред д.м.н., проф. К.Ю. Мухина. - С. 5,17.
4. The prevalence of epilepsy in rural Jinshan in Shanghai/M. Huang et al. //Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi. - 2002. - Vol. 23 (5). - P. 345-346.
5. Абрамов В.В. Интеграция иммунной и нервной систем. – 1991. - 127 с.
6. Акмаев И.Г., Гриневич В.В. От нейроэндокринологии к нейроиммуноэндокринологии // Ж. биологии и медицины. - 2001. - № 1. - С. 22-32.
7. Найденова Н.Н. Цитокиновый профиль у больных с нервно-психической патологией. – 2001. - С. 66-68.
8. Petrovsky N., Towords A. Unified model of neuroendocrine-immune interaction// Immunol. Cell Biol. - 2001. - Vol. 79. - P. 350-357.
9. Сепиашвили Р.И., Малашиха Ю.А. Иммунология // Интернац. журн. иммунореабилитации. – 1995. – № 1. – С. 3–17. **клиникалык медицина 163**
10. Иммунитет у детей/ Таболин В.А., Володин Н.Н., Дегтярева М.В. и др.// Детская иммунология. – 2004. – № 1. – С. 1–14.
11. Иммунопатология/Скворцова В.И., Шерстнев В.В., Константинова И.А., Груднев М.А.// Журн. неврологии и психиатрии. – 2005. – № 3. – С. 48–51.
12. Сафарова А.Ф., Кулиев Н.Д., Особенности нарушений иммунного статуса новорожденных детей с перинатальной гипоксией // Медицинские новости. – 2010. – № 12. – С. 23-25.
13. *Непокульчицкая Н.В., Долгина Е.Н., Самсыгина Г.А.* Иммунология // Педиатрия. – 1994. – № 6. – С. 23–26.
14. Андреева Т.А. Сравнительное действие иммуотропных препаратов на развитие отека-набухания головного мозга: Автореф. дис. ... к.м.н. - Смоленск, 2000. – 21 с.

15. Brandtzaeg P. The mucosal immune system and its integration with the mammary glands // J. Pediatr. – 2010. – Vol. 156 (Suppl. 2). – P. S8-15.

16. Immunomodulatory properties of human serum immunoglobulin A: anti-inflammatory and pro-inflammatory activities in human monocytes and peripheral blood mononuclear cells/ Olas K., Butterweck H., Teshner W. et al. // Clin. Exp. Immunol. – 2005. – Vol. 140. – P. 478-490.

17. Горбунов В.И., Лихтерман Л.Б., Ганнушкина И.В. Иммунопатология травматической болезни головного мозга. – 1996. - 527 с.

18. Aicardi J. Epilepsy in children. - 1996. – 555 p.