

Д. Н. ХУДАВЕРДЯН, **Д. А. АГАРОНОВА,** С. А. БАПБУРТЯН, Л. А. АДАМЯН

АУТОИММУННЫЙ КОМПОНЕНТ В ПАТОГЕНЕЗЕ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Изучение иммунологического статуса у детей раннего возраста, страдающих спазмофилией, рахитом и гипертермическими судорогами, обнаружило наличие в сыворотке крови противомозговых комплементсвязывающих аутоантител, которые предположительно могут поддерживать судорожную готовность организма и в какой-то мере отражать степень патологического процесса.

Проблема судорожных состояний у детей раннего возраста за последнее десятилетие приобрела особую актуальность. Известно, что причиной появления судорог, помимо родовых травм и внутриутробной инфекции, может быть гиперемия (особенно у детей, находящихся на искусственном вскармливании). Значительную роль в генезе судорожного состояния играет нарушение фосфорно-кальциевого обмена, связанное с гипофункцией околощитовидных желез, что нередко приводит к возникновению спазмофилии или скрытых форм гипопаратиреоза с трофическими нарушениями ногтей, волос, костного скелета и функциональных изменений со стороны ЦНС [7]. В патогенезе церебральной патологии плода и новорожденных все большее значение придается нейроиммунным реакциям [2]. Многие авторы [2] отмечают появление противомозговых аутоантител в сыворотке крови и ликворе при инфекционной патологии у матери и плода, при родовых травмах, а также зависимость между тяжестью нейроиммунного конфликта и частотой обнаружения противомозговых аутоантител. Согласно данным литературы [10], в патогенезе гемипаралитической формы детского церебрального паралича, осложненного эпилепсией, лежат атрофические и аутоиммунные процессы в мозговой ткани. Отсюда положительный эффект комплексной терапии, включающей и иммунокорригирующее лечение.

Исследования, проведенные нами ранее [8], показали, что в условиях экспериментального гипопаратиреоза у кроликов и кошек в сыворотке крови и ликворе появляются аутоантитела, реагирующие с водно-солевыми экстрактами мозга. Этот факт, а также вышеприведенные литературные данные послужили предпосылкой для проведения наблюдений в детской клинике с целью возможного выявления аутоиммунного компонента при спазмофилии и других заболеваниях, сопровождающихся нарушением фосфорно-кальциевого обмена (рахит), и его связи с судорожным синдромом.

Согласно литературным данным [9, 13], две трети судорожных припадков возникают в первые три года жизни, и поэтому под нашим наблюдением находились дети (53 мальчика и 29 девочек) в возрасте от 3 месяцев до 3 лет. Все дети были разделены на три группы: основная с диагнозом—спазмофилия (23), вторая—с рахитом II и III степени (27) и третья группа с гипертермическими судорогами и сопутствующими заболеваниями (32). Судорожный синдром провоцировался

ОРВИ, кишечными расстройствами, пневмонией и другими заболеваниями, что согласуется с литературными данными [1, 2, 12].

Дети подвергались тщательному клинико-лабораторному обследованию (общий анализ крови и мочи; биохимическое исследование сыворотки крови—определение общего белка, белковых фракций, сахара, остаточного азота, билирубиновых фракций, холестерина, кальция, фосфора и калия). Была проведена рентгенография органов грудной клетки. Дети с судорожным синдромом в обязательном порядке осматривались невропатологом, а при показаниях и отоларингологом. Как у детей, так и у их матерей проводились многократные копрологические и бактериологические исследования.

Иммунологический статус определялся по реакции связывания комплемента (РСК) на холоду в модификации Н. И. Кузнецовой и С. Ф. Семенова [5]. Сыворотку крови разводили от 1:5 до 1:160 с коэффициентом разведения, кратным двум. В качестве антигена использовались водно-солевые экстракты мозга и (для контроля специфичности реакции) печени, полученные от трупов здоровых людей, погибших от травм. Реакция оценивалась как положительная, начиная с разведения сыворотки 1:10 и выше. Основные данные обследования обобщены в таблице.

В основной группе детей с диагнозом спазмофилия РСК с мозговым антигеном была положительной более чем у половины: средний титр аутоантител составлял 1:10 только у одного ребенка до 6 месяцев, у детей от 6 месяцев до года—1:27, 6 месяцев и старше года—1:30. В анамнезе этих детей в различные периоды до нашего обследования возникала гипокальциемия, по поводу чего они лечились в стационаре и в домашних условиях. В последующем, несмотря на нормализацию кальция, судорожные припадки продолжались. Со стороны нервного статуса патологических изменений не наблюдалось. У детей с отрицательной РСК, страдающих спазмофилией, обнаруживалась стойкая гипокальциемия.

Дети с рахитом II и III степени поступали в стационар по поводу различных заболеваний: ОРВИ, пневмония, дискинезия желудочно-кишечного тракта и т. д. В этой группе РСК с мозговым антигеном была положительной почти у половины больных: средний титр аутоантител составлял 1:19,6 у детей в возрасте до 6 месяцев, до года—1:55 и старше года—1:44. У 15 детей этой группы сыворотка крови не реагировала с мозговым антигеном.

У большинства детей, страдающих гипертермическими судорогами, на фоне нормального уровня кальция РСК была отрицательной. У 4 детей с гипокальциемией не было признаков рахита и спазмофилии, судороги возникали только на фоне высокой температуры и потому были причислены к гипертермическим. Наши данные указывают на роль антенатальной и перинатальной патологии в возникновении гипертермических судорог, что совпадает с литературными данными [3, 4, 6, 11], свидетельствующими о том, что отягощенный акушерский анамнез наряду с анатомо-морфологическими особенностями нервной системы детей в значительной степени обуславливает возникновение фебриль-

ных судорог. Как видно из таблицы, у 4 больных этой группы были обнаружены противомозговые аутоантитела. Уровень кальция был в норме. Судороги отмечались впервые на фоне температуры 39,5 С°. В анамнезе этих детей ни в перинатальном, ни в антенатальном периоде патологии не выявлено.

Клинико-лабораторная характеристика детей с положительной и отрицательной РСК

Диагноз	Число детей	РСК (+) РСК (-)	Токсикоз беременности	Родовая травма	Вирусная инфекция в период беременности	В анамнезе судороги		Кальций	
						1 раз	повторные	норма	гипокальциемия
		12	4	1	5	3	9	4	8
Спазмофилия	23	11	3	—	1	3	8	—	11
Рахит II—III степ.	27	12 15	5 2	1 —	— —	— —	— —	10 9	2 6
Гипертермические судороги	32	4 28	— 12	— 4	— 10	1 13	3 15	3 24	1 4

Проведенные нами клинико-лабораторные наблюдения свидетельствуют о том, что нередко заболевания, связанные с нарушением кальциевого обмена, сопровождаются появлением в сыворотке крови противомозговых аутоантител: при спазмофилии—51,2% и при рахите 44,4%. Статистическая обработка данных не выявила достоверной разницы титров аутоантител в различных возрастных группах, так как количество больных в каждой группе было небольшим (5—7), а разброс титров достаточно велик, но тенденция к нарастанию титра аутоантител после 6 месяцев была выражена отчетливо.

Приведенные данные подтверждают полиэтиологичность судорожного синдрома. Значение появления противомозговых аутоантител пока не выяснено. Не исключено, что они могут играть роль фактора, поддерживающего судорожную готовность ЦНС, либо свидетельствовать о более глубоких деструктивных изменениях в ней. Для более уверенного заключения необходимы длительные наблюдения над течением патологического процесса у детей и тщательное изучение иммунологического и неврологического статуса.

С нашей точки зрения, РСК с мозговым антигеном может быть использована в сомнительных случаях как вспомогательный параклинический метод дифференциальной диагностики спазмофилии и гипертермических судорог. Положительная РСК свидетельствует о необходимости использования иммунокорригирующих методов терапии в общем комплексе лечения судорожных состояний вообще, и в частности при спазмофилии.

ЦНИЛ, кафедры физиологии и педиатрии Ереванского медицинского института

Поступила 8/X 1985 г.

ԱՌԻՏՈՒՄՈՒՆ ԿՈՄՊՈՆԵՆՏԸ ՎԱՂ ՀԱՍԱԿԻ ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ՏԱՐԲԵՐ
ՇԱԳՈՒՄ ՈՒՆԵՅՈՂ ՑՆՑՈՒՄԱՅԻՆ ՍԻՆԴՐՈՄԻ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶՈՒՄ

Այազմոֆիլիայով, ռախիտով և գերջերմային ցնցումներով տառապող մինչև 3 տարեկան երեխաների մոտ ուսումնասիրվել է իմունոլոգիական ստատուսը:

2-րդ և 3-րդ աստիճանի ռախիտով (44%) մոտ, ինչպես նաև սպազմոֆիլիայով տառապող հիվանդների (50%) մոտ հայտնաբերվել են կոմպլեմենտ-կապող աուտոհակամարմիններ, որոնք հավանաբար կարող են օժանդակել օրգանիզմի ցնցումային պատրաստականությանը և, ինչ որ շահիով, արտացոլել պաթոլոգիկ պրոցեսի աստիճանը:

D. N. KHUÐAVERDIAN, [D. A. AHARONOVA], S. A. BAYBOURTIAN,
L. A. ADAMIAN

AUTOIMMUNE COMPONENT IN PATHOGENESIS OF SPASTIC
SYNDROME OF DIFFERENT ETIOLOGY IN CHILDREN OF EARLY
AGE

The immunologic status has been studied in children with spasmodic, rachitis and hyperthermic convulsions. It has been revealed the presence of anticerebral component-connecting autoantibodies, which uphold the spastic readiness of the organism and, to some extent, the degree of the pathologic process.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алиев З. М. Мат. конф. по клинической медицине, посвященной 50-летию Советской власти в Азербайджане. Баку, 1970, с. 37.
2. Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии новорожденных. Материалы симпозиума 17—19 июня 1980 г. Новокузнецк, 1981.
3. Журба Л. Т., Мастокова Е. М. Нарушения психомоторного развития детей первого года жизни. М., 1981, с. 271.
4. Керековский И., Георгиева М., Силановская Е., Лоппишова М., Малалова С., Усупова М. Педватрия. София, 1979, с. 236.
5. Кузнецова Н. И., Семенов С. Ф. Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1961, 1, с. 869.
6. Павлов В. А., Васькин В. З. В кн.: Всесоюзная конференция по организации психиатрической помощи детям. М., 1980, с. 199.
7. Пирот К., Кууз А. А. Проблемы эндокринологии, 1971, 3, с. 109.
8. Худавердян Д. Н., Азаронова Д. А., Байбуртян С. А. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1980, XX, с. 484.
9. Якунин Ю. А. В кн.: Неврология раннего детского возраста. Л., 1981, с. 21.
10. Савченко Ю. И. В кн.: Оценки физиологии и морфологии функциональной системы мать—плод. М., 1980.
11. Bini E., Branding L., Caramaschi S., Casini Raggi G., Poggiolesi C., Rich F., Lombardi O. Minerva pediat., 1980, 32, 33.
12. Buti D., Benocci M., Borgheresi S., Lyte E. Minerva pediat., 1981, 32, 923.
13. Degen R. Die Klinische Anfall sheide, Stuttgart, 1975, 38.