



# Оценка показателей иммунного статуса у детей с последствиями перинатального поражения центральной нервной системы и гастроудоденальной патологией

Р.М. Манапова

Адрес для переписки: Рената Магомедовна Манапова, renata.6515@mail.ru

Для цитирования: Манапова Р.М. Оценка показателей иммунного статуса у детей с последствиями перинатального поражения центральной нервной системы и гастроудоденальной патологией // Эффективная фармакотерапия. 2020. Т. 16. № 34. С. 6–8.

DOI 10.33978/2307-3586-2020-16-34-6-8

*Внутриутробная гипоксия плода – следствие нарушений в фетоплацентарном комплексе представляет собой патогенетическое звено в механизме развития церебральных поражений у новорожденных. Универсальным индикатором всех патологических процессов, происходящих в организме плода на фоне хронической фетоплацентарной недостаточности, служит иммунная система. Не случайно научные исследования иммунного статуса у детей, перенесших интранатальную реанимацию при рождении, приобретают особую актуальность.*

**Ключевые слова:** гастроудоденальная патология, перинатальное поражение центральной нервной системы, иммунный статус

## Введение

Исходя из результатов изучения состояния детского здоровья в Российской Федерации приходится констатировать, что количество детей с перинатальным поражением (ПП) центральной нервной системы (ЦНС) неуклонно возрастает. В настоящее время регистрируется до 65–70% случаев патологии ЦНС у детей до одного года жизни. Актуальность проблемы обусловлена высоким риском развития серьезных по-

следствий, в частности детской инвалидности.

У детей с ПП ЦНС высока вероятность заболеваемости и функциональных изменений со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем, возможны нарушения психомоторного и нервно-психического развития [1]. Как известно, наличие экстрагенитальной патологии у беременной способно приводить к хронической фетоплацентарной недостаточности. Внутриутроб-

ная гипоксия плода, как следствие нарушений в фетоплацентарном комплексе, является патогенетическим звеном в механизме развития церебральных поражений у новорожденных [2].

Универсальным индикатором всех патологических процессов, происходящих в организме плода на фоне хронической фетоплацентарной недостаточности, служит иммунная система [3]. Не случайно научные исследования иммунного статуса у детей, перенесших интранатальную реанимацию при рождении, с гастроудоденальной патологией, ПП ЦНС приобретают особую значимость.

До настоящего времени исследования иммунного статуса у детей с ПП ЦНС и гастроудоденальной патологией практически не проводились.

Целью настоящего исследования стала оценка показателей иммунного статуса у детей с последствиями ПП ЦНС и гастроудоденальной патологией.



## Материал и методы

В первую группу вошли 36 доношенных с ПП ЦНС и гастродуоденальной патологией, во вторую – 28 недоношенных детей с ПП ЦНС и гастродуоденальной патологией. Контрольную группу составили 20 доношенных, относительно здоровых детей.

Критерием включения детей в исследование служило наличие ПП ЦНС и гастродуоденальной патологии воспалительного характера, критерием исключения – наличие врожденных пороков развития ЦНС и внутренних органов, аутоиммунных и инфекционных воспалительных заболеваний других органов в течение двух месяцев, предшествовавших обследованию.

## Результаты

В ходе проведенного исследования установлено увеличение уровня Т-лимфоцитов (CD3+, CD19-) в первой и второй группах. Уровень Т-лимфоцитов в контрольной группе соответствовал норме (6782 (67%)). Повышенное число

Т-лимфоцитов свидетельствует о гиперактивности иммунитета (таблица).

Отмечалась значительная вариабельность содержания Т-лимфоцитов с маркером CD3+, HLA-, DR+ у детей обследуемых групп. Но увеличение уровня Т-лимфоцитов наблюдалось во второй группе (недоношенные). Уровень Т-лимфоцитов в этой группе почти в два раза превысил таковой в контрольной группе ( $p < 0,05$ ).

У детей с длительным и тяжелым течением гастродуоденальной патологии и ПП ЦНС выявлено достоверное уменьшение количества активированных Т-лимфоцитов по сравнению со здоровыми детьми ( $p < 0,05$ ). Зафиксировано снижение уровня В-лимфоцитов (CD19+), что характерно при воспалительных процессах.

У детей обеих групп зафиксировано достоверное повышение уровня Т-хелперов (CD3+, CD4+) ( $p < 0,05$ ). При межгрупповом сравнении установлено, что со-

держание Т-хелперов (CD3+, CD4+) у недоношенных превысило таковое в группе доношенных, но данные были недостоверны ( $p > 0,05$ ). При длительном тяжелом течении гастродуоденальной патологии у детей с ПП ЦНС зарегистрировано снижение абсолютного и относительного содержания этих клеток ( $p < 0,05$ ).

Относительное содержание лимфоцитов с маркером CD3-, CD8 у детей с длительным и тяжелым течением заболевания было в 1,5 раза ниже, уровень цитотоксических Т-лимфоцитов почти в два раза выше. Иммунорегуляторный индекс в группе доношенных и недоношенных превысил аналогичный показатель у здоровых детей более чем в два раза.

Как известно, в патогенезе перинатальных гипоксически-ишемических поражений ЦНС определенную роль играют аутоиммунные процессы [4, 5]. Диагностированные нами нарушения в соотношении Т-хелперов и цитотоксических Т-лимфоцитов отражают развитие аутоиммунных

Показатели иммунного статуса у детей с гастродуоденальной патологией и ПП ЦНС

| Параметры обследования (субпопуляция лимфоцитов)                        | Вторая группа (n = 36) (доношенные), абс. (%) | Вторая группа (n = 28) (недоношенные), абс. (%) | Контрольная группа (n = 20) (практически здоровые), абс. (%) |
|---|---|---|--|
| CD3+ (Т-лимфоциты)  | 8956 (89)                                     | 9675 (91)*                                      | 2679–7227 (55–79)*<br>1896–676 (56–78)                       |
| CD19+ (В-лимфоциты)   | 272 (8,6)**                                   | 303 (9,2%)**                                    | 1072–3281 (18–42)<br>475–288 (15–40)                         |
| CD3+, CD4 (Т-хелперы)   | 7020 (78)                                     | 8320 (82)                                       | 1640–5082 (33–59)<br>1268–44 (33–59)                         |
| CD3+, CD8 (Т-супрессоры цитотоксические)                                | 120 (6,7)**                                   | 230 (7,3)**                                     | 807–2346 (16–34)<br>653–270 (16–35)                          |
| CD3+, CD16+, CD56+ (NK-лимфоциты – натуральные киллеры)                 |   |   | 225–680 (4–11)<br>195–770 (4–20)                             |
| CD3-, CD25+ (рецептор к интерлейкину 2, ранняя активность Т-лимфоцитов) |   |   | 7–165 (0–6)  |
| CD3+, HLA+, DR+, Т-лимфоциты активирования                              | 320 (11)**                                    | 305 (10,9)                                      | 7–165 (0–6)  |
| CD4/CD8 (индекс соотношения)  | (24)**  | (22)**  | 1,3–3,4<br>12–3,4  |
| CD3+, CD(16–56)+, Т-NK  | 15 (4,4)                                      | 3 (2,5)   | 7–16 (0–5)   |

\*  $p < 0,05$  по сравнению с первой группой.

\*\*  $p < 0,05$  для Z-критерия Фишера по сравнению с контрольной группой.



реакций в ответ на попадание антигенов мозга в системный кровоток.

Изменения в количестве клеток касались натуральных киллеров (CD3-, CD16+, CD56+). Их абсолютное и относительное количество у доношенных практически не изменилось, а у недоношенных уменьшилось почти в два раза по сравнению со здоровыми детьми ( $p < 0,05$ ).

Механизм действия NK-клеток (натуральные киллеры) заключается в индукции апоптоза и перфорин-зависимом лизисе. Можно предположить, что увеличение содержания натуральных киллеров отражает повышенную способность этих клеток индуцировать апоптоз клеток мозга.

У детей второй группы (недоношенных) отмечалось сниже-

ние (в два раза) относительного и абсолютного содержания T-зависимых NK ( $p < 0,05$ ). У детей первой группы также зафиксировано снижение T-зависимых NK, но данные были менее значимы.

Как известно, T-NK-клетки осуществляют важную иммунорегулирующую роль [6].

Уменьшение количества T-NK- и NK-клеток у детей с гастроудоденальной патологией и ПП ЦНС может лежать в основе снижения резистентности к определенным бактериям, грибам и вирусам.

Одним из важных показателей, свидетельствующих о вовлечении клеток в иммунные реакции, является экспрессия молекулы HLA [7]. При изучении моноцитов с HLA-DR нами выявлено увеличение их количества у недоношенных более чем на 15% ( $p < 0,05$ ) и на 9%

у доношенных относительно контрольной группы.

Активация моноцитов у детей первой и второй групп может свидетельствовать о системном воспалении, что определяет участие этих клеток в развитии перинатальной патологии.

## Выводы

На основании полученных результатов можно утверждать, что у детей с гастроудоденальной патологией воспалительного характера и ПП ЦНС имеет место значительный дисбаланс в иммунной системе. Выявленные нами нарушения скорее всего участвуют в механизмах повреждения ткани мозга, а также утяжеляют уже имеющиеся инфекционные осложнения у данной категории детей. ❀

## Литература

1. Цветкова Л.Н., Горячева О.А., Цветков П.М. и др. Гастроэнтерологическая патология у детей: патоморфоз заболеваний и совершенствование методов диагностики на современном этапе // Вопросы детской диетологии. 2011. Т. 9. № 2. С. 53–55.
2. Евсюкова И.И. Патогенез перинатальной патологии у новорожденных детей, развивавшихся в условиях хронической гипоксии при плацентарной недостаточности // Журнал акушерства и женских болезней. 2004. Т. 53. № 2. С. 26–29.
3. Галова Е.А., Сазанова Н.Е. Новые механизмы патогенеза хронического гастроудоденита у детей дошкольного возраста (иммунологические аспекты) // Современные технологии в медицине. 2010. № 1. С. 49–55.
4. Новиков Д.К., Новикова В.И. Клеточные методы иммунодиагностики. Минск: Беларусь, 1979.
5. Новиков Д.К., Новикова В.И. Оценка иммунного статуса. М., 1996.
6. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Оценка иммунного статуса в норме и при патологии // Иммунология. 2001. № 4. С. 4–6.
7. Новиков Д.К., Новиков П.Д., Янченко В.В. Методы определения T- и В-лимфоцитов диагностикумами на основе моноклональных антител (инструкция на метод) // Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2000. № 2. С. 31–33.

## Assessment of Immune Status Indicators in Children with Consequences of Perinatal CNS Damage and Gastroduodenal Pathology

R.M. Manapova

Dagestan State Medical University

Contact person: Renata M. Manapova, renata 6515@mail.ru

*Intrauterine fetal hypoxia, because of disturbances in the fetoplacental complex, is a pathogenic link in the mechanism of development of cerebral lesions in newborns. The immune system is a universal indicator of all pathological processes occurring in the fetus against the background of chronic placental insufficiency. Therefore, scientific studies devoted to the study of the immune status in children who have undergone intrapartum resuscitation at birth are of great importance.*

**Key words:** *gastroduodenal pathology, perinatal lesion of the central nervous system, immune status*