

**ВЛИЯНИЕ ВНУТРИУТРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ (STARCH – СИНДРОМ) И
ИММУННОГО СТАТУСА НА ПАТОГЕНЕЗ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО
ПАРАЛИЧА****Косимхожиев Мухаммаджон Иброхимжон- угли**

Доктор медицинских наук, доцент

Заведующий кафедры “Естественных и медицинских наук”

Кокандского Университета Андижанский филиал

Шодибоева Махдия Дониёрбек кизи

Студентка 1 курса -медицинского факультета

Кокандского Университета Андижанский филиал

Аннотация. В настоящей работе приводятся результаты анализа прошедших под нашим наблюдением обследование и лечение 105 детей с диагнозом ДЦП.

Возраст детей колебался от 6 месяцев до 14 лет. Больным были проведены: компьютерная электроэнцефалография с вызванными потенциалами, магниторезонансная томография (по показаниям выполнена позитронно-эмиссионная томография) головного мозга, ультразвуковое исследование внутренних органов, клинические анализы крови и мочи по общепринятым методикам, исследование на инфекции STARCH — комплекса методами полимеразной цепной реакции и иммуноферментного анализа с определением иммуноглобулинов G и M.

Ключевые слова: ДЦП, компьютерная электроэнцефалография, магниторезонансная томография, головного мозга, инфекции STARCH, иммуноферментный анализ

Kosimkhozhiev Muhammadjon Ibrohimjon -son

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor

Head of the Department of Natural and Medical Sciences

Kokand University Andijan branch

Shodiboeva Mahdia Doniyorbek kizi

1st year student of the Faculty of Medicine

Kokand University Andijan branch

The influence of intrauterine infections (STARCH syndrome) and immune status on the pathogenesis of cerebral palsy.

Annotation. This paper presents the results of an analysis of 105 children diagnosed with cerebral palsy who underwent examination and treatment under our supervision. The patients underwent: computer electroencephalography with evoked potentials, magnetic resonance imaging (if necessary, positron emission tomography was performed) of the brain, ultrasound examination of internal organs, chemical tests of blood and urine using traditional methods, research. for STARCH infections - a complex using polymerase chain reaction and enzyme-linked immunosorbent assay with determination of immunoglobulins G and M.

Key words: cerebral palsy, computer electroencephalography, magnetic resonance imaging, brain, STARCH infections, enzyme immunoassay

Актуальность. В последние годы отмечается увеличение частоты врожденных инфекций, причем преимущественно вирусной этиологии, которая выявляется современными методами до 50-60% в перинатальном периоде, а в 37,5% результатов патолого-анатомических вскрытий мертворожденных, инфекционная патология является основной причиной смерти. Высокая младенческая смертность, а также детская инвалидизация в результате инфекционной патологии являются серьезной демографической проблемой. Заражение плода и инфекционный процесс может начаться во внутриутробном периоде, во время родов, либо постнатально. Это, так называемые, перинатальные или внутриутробные инфекции (ВУИ). Наиболее распространенные ВУИ обозначаются синдромом TORCH или STARCH.

Аббревиатура STARCH используется для обозначения круга заболеваний, включающих токсоплазмоз (Toxoplasmosis), сифилис (Other), краснуху (Rubella), цитомегаловирусную инфекцию (Cytomegalovirus), герпетическую инфекцию (Herpes simplex virus) и инфекцию, вызванную вирусом иммунодефицита человека (AIDS). Опасность синдрома STARCH и других вирусных инфекций заключается в том, что они вызывают 80% врожденных пороков развития у детей. Среди них ведущее место занимают поражение центральной нервной системы, врожденные пороки сердца и почек, других органов и систем организма, установлено, что инфицирование плода в I триместре беременности приводит к развитию у него микро-, гидроцефалии, пороков сердца, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы, скелета, катаракты, глухоты. Инфицирование во II и III триместрах вызывает у плода гепатоспленомегалию, анемию, желтуху, гипотрофию, пневмонию, менингоэнцефалит, сепсис.

В настоящей работе приводятся результаты анализа прошедших под нашим наблюдением обследование и лечение 105 детей с диагнозом ДЦП.

Возраст детей колебался от 6 месяцев до 14 лет. Больным были проведены: компьютерная электроэнцефалография с вызванными потенциалами, магниторезонансная томография (по показаниям выполнена позитронно-эмиссионная томография) головного мозга, ультразвуковое исследование внутренних органов, клинические анализы крови и мочи по общепринятым методикам, исследование на инфекции STARCH — комплекса методами полимеразной цепной реакции и иммуноферментного анализа с определением иммуноглобулинов G и M.

У всех детей был отягощен акушерский и перинатальный анамнез: угрозы прерывания беременности была отмечена у 69% матерей, причем у половины из них в 1-м и 2-м триместрах, тяжелый гистоз — 41%, иммуноконфликт — 23%, у 31% матерей выявлено обострение генитального герпеса, 15% лечились от бесплодия, более 30% перенесли ОРВИ, 5% — токсоплазмоз во время беременности. Признаки фетоплацентарной недостаточности наблюдались у 65%, а обострение хронического уреоплазмоза, хламидиоза, микоплазмоза — у 40% матерей, хроническая внутриутробная гипоксия плода (ХВГП) — у 73%.

На наш взгляд, вклад ХВГП в развитие ДЦП значительно преувеличен, так как любой инфекционный процесс протекает с признаками гипоксии, и во многих случаях влияние внутриутробной инфекции, по нашему мнению, является доминирующим.

Наиболее часто у обследованных больных детей (45%) верифицирована хронически-персистирующая цитомегаловирусная или герпетическая инфекция с явлениями вялотекущего лейкоэнцефалита, арахноидита. У 21% -нейроинфекция, обусловленная листериозом, уреоплазмозом, хламидиозом. В 18% случаев дети внутриутробно перенесли токсоплазмоз, кандидоз, микоплазмоз, осложненные уросепсисом, пневмонией с отеком легких, желудочным и кишечным кровотечением, а также менингитом и менингоэнцефалитом. У 5% в период новорожденности диагностирован острый менингоэнцефалит и у 3% острый радикулоганглионеврит, обусловленный ассоциацией герпетических вирусов (вирус простого герпеса, Варицелла-Зостер, Эпштейна — Барра).

У трети детей диагностирована внутриутробная пневмония, гипотрофия; у 40% - неонатальная желтуха, гепатоспленомегалия, тимомегалия и субклиническая дисфункция щитовидной железы; пороки сердца и дисплазия соединительной ткани обнаружены у 10% пациентов, у 6%- пороки развития мочеполовой системы. У 30% патология органов зрения (глаукома, микрофтальмия, колобома, атрофия зрительных нервов) и др.

По данным нейровизуализации, у 56% обследованных больных обнаружены субкортикальные кисты в паренхиме мозга, у 42% — субатрофия коры полушарий конечного мозга, венрикуломегалия — 46%, очаги глиоза и перивентрикулярной лейкомаляции — 52%, истончение мозолистого тела — 27%, врожденные аномалии мозга — 11%, внутрижелудочковые кровоизлияния — 65%, окклюзии ликворовыводящих путей — 2%.

У большинства детей с перенесенными ВУИ клинически наблюдалось формирование грубого неврологического дефекта (до 77% от общего числа пациентов) в виде центрального тетрапареза, парапареза, гемипареза или, спастической диплегии, гемиплегии, других признаков пирамидной недостаточности, статомоторной и сенситивной атаксии, гиперкинезов, повышения позо- и вестибулотонических рефлексов.

У 45% наблюдались интеллектуальные и поведенческие нарушения, эпилептический синдром — у 55%. При более легком исходе перенесенных ВУИ в 33% случаев выявлен синдром минимальной мозговой дисфункции (ММД) в виде гиперактивности с дефицитом внимания. Данные нарушения отличались стойкостью проявлений и резистентностью к медикаментозному лечению, а также в 15% переходящих в нарушения поведения.

Иммунологический статус у детей определялся с использованием моноклональных антител CD3, CD4, CD8, CD19, CD16, CD20 и лейкоцитарной формулы в мазке крови. Иммуноглобулины определялись методом радиальной диффузии в геле по Манчине. Все дети были разделены на 3 группы в зависимости от возраста. В первую группу вошли дети до 1,5 лет, средний возраст которых составил 13,4 месяцев. Во вторую группу вошли дети от 1,5 до 6 лет, средний возраст которых составил 46,7 месяцев. Третью группу составили дети в возрасте от 6 до 14 лет, средний возраст которых составил 10,8 лет.

Вирусы и некоторые другие возбудители инфекции могут персистировать в организме и жить либо в ганглиях (нервных узлах) черепных нервов в случае герпеса, либо в слюнных железах при цитомегаловирусе и т.д. Затаившиеся вирусы при удобном случае (переохлаждение, гиперинсоляция, стресс, ОРЗ и т.д.) начинают активизироваться, размножаться и проникать в мозг гематогенно либо периаксонально. Этому способствует несовершенство иммунитета у данной группы детей, что способствует развитию хронической вялотекущей или рецидивирующей нейроинфекции, которая приводит к усугублению и прогрессированию поражения всего вещества мозга, понижению функции гематоэнцефалического барьера, разрушению миелиновых оболочек аксонов, снижению

общего иммунитета. А так же дисфункции клеток сосудистых сплетений желудочков мозга, что приводит к гиперсекреторному или арезорбтивному эффекту ликвородинамики с развитием гемоликворной дистензии. Эти изменения вызывают декомпенсацию уже имеющейся гидроцефалии, или приводят к ней. Увеличенные внутримозговые желудочки постоянно сдавливают проводящие пути, что не способствует компенсации двигательных расстройств и других сопутствующих нарушений функций головного мозга.

Хронические ВУИ с вторичным иммунодефицитном состоянии не только поддерживают выраженность имеющихся неврологических и психических дефектов у ребенка, но и в дальнейшем утяжеляют их степень, являются фактором прогрессивного или рецидивирующего течения ДЦП. На наш взгляд, именно этим можно объяснить появление новых сопутствующих синдромов ДЦП.

Необходимо подчеркнуть, что в случаях неблагоприятного, прогрессивного течения у ребенка ДЦП, отсутствия положительного эффекта под влиянием общепринятых (стандартных) реабилитационных программ, необходимо исключить инфекционную компоненту в этиологии ДЦП.

Вывод. Таким образом, можно полагать, что ВУИ имеют высокую значимость в этиологии и патогенезе развития ДЦП.

В таких случаях помимо инструментального обследования головного и спинного мозга (в том числе МРТ и ПЭТ), проводить исследование крови на STARCH — синдром (в соответствии с правилами GCP и GLP), с оценкой клеточного, гуморального иммунитета для исключения аутоиммунного демиелинизирующего процесса, с процентным определением деструкции белого вещества мозга и прогнозирования клинического исхода перинатальной гипоксии. Все это позволит уточнить не только природу заболевания, но и его дальнейшую тяжесть.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Alekseeva GJu, Sholomov II. Dynamics of indicators of disability in children with cerebral palsy in the city of Saratov. Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2010; 6(1): 114-117. Russian (Алексеева Г.Ю., Шоломов И.И. Динамика показателей инвалидности у детей с заболеванием детским церебральным параличом в г. Саратове //Саратовский научно-медицинский журнал. 2010; 6(1): 114-117.)
2. Vanieva VJu. Technologies of correction of muscle tone disorders in children with cerebral palsy. Sovremennye tehnologii v obrazovanii. 2012; XII-1: 56-60. Russian (Ваниева В.Ю.

Технологии коррекции нарушений мышечного тонуса у детей с ДЦП //Современные технологии в образовании. 2012. № XII-1. С. 56-60.)

3. Aronskind EV, Zjuzgina EA, Kovtun OP, L'vova OA, Shershnev VN, Dugina EA et al. Evaluation of the effectiveness of spiral kinesiotherapy in children with cerebral palsy. Neurosurgery and pediatric neurology. 2013; 1(35): 30-34. Russian (Аронскинд Е.В., Зюзгина Е.А., Ковтун О.П., Львова О.А., Шершнеv В.Н., Дугина Е.А. и др. Оценка эффективности метода спиральной кинезиотерапии у детей с ДЦП //Нейро- хирургия и неврология детского возраста. 2013. № 1(35). С. 30-34.)

4. Pacula AT, Braun K Van Naarden, Yeargin-Allsop M. Cerebral palsy: classification and epidemiology. J. Cerebral palsy. 2009; 20(3): 437. DOI: 10.1016/j.pmr.2009.06.001.

5. Kolomenskaja AN. Improvement of the system of prevention of disability of children at high neurological risk in outpatient settings (since the neonatal period): abstract dis. ... cand. med. sciences. M., 2010. 25 p. Russian (Коломенская А.Н. Совершенствование системы профилактики инвалидности детей высокого неврологического риска в амбулаторных условиях (начиная с периода новорожденности): автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010. 25 с.)