

РОЛЬ ФАКТОРОВ РИСКА В РАЗВИТИИ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

Маджидова Я.Н., Насирова И.Р., Мухаммаджонова Д.М., Исакова Г.С.

Ташкентский педиатрический медицинский институт,
Андижанский государственный медицинский институт

Ключевые слова: детский церебральный паралич, анамнез, факторы риска.

BOSH MIYA FALAJINING RIVOJLANISHIDA XAVF OMILLARINING ROLI

Majidova Y. N., Nasirova I. R., Muxamejanova D. M., Isakova G. S.

Kalit so'zlar: bosh miya falaji, anamnez, xavf omillari.

Bolalar nogironligi nafaqat nogiron bolaning oilasining barcha a'zolariga va umuman davlatga tegishli bo'lib, tibbiy, balki ijtimoiy muammodir. Maqolada turli xil omillar guruhlarining bosh miya falajining rivojlanishiga ta'siri to'g'risidagi ma'lumotlar keltirilgan, shuningdek uning shakllanishining patogenetik xususiyatlari tasvirlangan. Bosh miya falajiga chalingan 60 bolada xavf omillari tahlili o'tkazildi. Kasallikning surunkali davrida bir nechta xavf omillarini birlashtirishning roli aniqlandi.

THE ROLE OF RISK FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF CEREBRAL PALSY

Majidova Y.N., Nasirova I.R., Mukhamedjanova D.M., Isakova G.S.

Key words: cerebral palsy, anamnesis, risk factors.

Children's disability is not only a medical, but also a social problem and concerns all family members of a disabled child and the State as a whole. The article presents data on the influence of various groups of factors on the development of cerebral palsy, and also describes the pathogenetic features of its formation. The analysis of risk factors in 60 children with cerebral palsy was carried out. The role of a combination of several risk factors in the chronic course of the disease has been established.

Детская инвалидность — одна из острых медико-социальных проблем современного общества. По данным экспертов ВОЗ, в мире количество детей в возрасте до 16 лет с ограничением жизненных и социальных функций составляет около 10 %, т.е. более 120 млн [1]. Основные факторы, определяющие формирование ДЦП, можно разделить, исходя из периода их воздействия, на три основные группы. К первой группе следует отнести повреждающее действие агентов, связанных с патологическим течением беременности, аномалиями развития и внутриутробными заболеваниями ЦНС, реализующих свой негативный потенциал антенатально. Вторая группа — это факторы, действующие интранатально, т.е. зависящие от процессов, развившихся в головном мозге ребенка во время родов. Третья группа — постнатальные экзо- и эндогенные воздействия, приводящие к альтерации ЦНС [2,4,5,6,7,]. Соотношение пренатальных и перинатальных факторов поражения мозга при ДЦП, по мнению различных авторов [5,8], колеблется. Дородовые формы церебрального паралича варьируют от 35 до 60%, интранатальные — от 27 до 54%, постнатальные — от 6 до 25%. В 80% наблюдений поражение мозга, вызывающее церебральный паралич, происходит в периоде внутриутробного развития плода, а в последующем внутриутробная патология отягощается интранатальной. Тем не менее, в каждом третьем случае причину церебрального паралича установить не удастся. Описано более 400 факторов, негативно влияющих на ход нормального внутриутробного развития. Причиной же возникновения церебральной патологии в 70%-80% случаев является воздействие на мозг не одного вредного фактора, а комплекса. К группе антенатально действующих повреждающих агентов, прежде всего, относят острые или хронические экстрагенитальные заболевания матери, в первую очередь гипертоническая болезнь, пороки сердца, анемия, ожирение, сахарный диабет, эпилепсия, олигофрения, гипотиреоз, токсемия, прием лекарств во время беременности, профессиональные вредности, употребление алкоголя, наркотиков, стрессы, психологический дискомфорт,

физические травмы во время беременности, инфекции (цитомегаловирус (ЦМВ), токсоплазмы, вирус простого герпеса (типа 1), ВИЧ, юный возраст беременной [2,4,5,6,9].

В последние годы большое значение в этиологии ДЦП придается влиянию на плод различных инфекционных агентов, особенно вирусного происхождения. Некоторые инфекционные заболевания матери и плода увеличивают риск церебрального паралича, в том числе вирус краснухи, герпеса, ЦМВ, токсоплазмоз. Каждая из этих инфекций потенциально опасна для плода, только если мать в процессе беременности встретилась с ней впервые или если инфекция активно персистирует в ее организме. Большинство женщин имеют иммунитет к перечисленным инфекциям к тому времени, как они достигают детородного возраста, тем не менее, целесообразно определять иммунный статус женщины с помощью теста на TORCH-инфекции (токсоплазмоз, краснуха, ЦМВ, герпес) до и во время беременности [1].

Представляет интерес публикация Gibson et. al [10], в которой авторы изучили распространенность врожденной вирусной инфекции среди новорожденных и влияние как отдельных вирусов, так и их групп на вероятность развития ДЦП. Были сделаны выводы о практически тотальном инфицировании новорожденных различными типами вирусов, при этом выявление комбинации вирусов (VZV, HHV-6, HHV-7) в два раза повышает вероятность ДЦП. Установлено, что изолированно факт инфицирования является недостаточным для развития ДЦП. С точки зрения авторов, необходимо наличие сопутствующих факторов, таких как генетическая предрасположенность к инфекции, недоношенность, повреждение головного мозга различного генеза.

Цель исследования.

Оценить факторы риска, влияющие на физическое и нервно-психическое развитие больных детским церебральным параличом.

Материалы и методы исследования.

За период 2018 - 2022 гг. проведено обследование и динамическое наблюдение 60 детей с ДЦП, находившихся на ле-

чении в психоневрологической больнице им У.К. Курбанова и в клинике Реацентр Ташкент. Возрастная градация детей составила от 5 лет до 11 лет. При сборе анамнеза мы обращали внимание на то, от которой по счету беременности, которых родов был рожден ребенок, имели ли место различные экстрагенитальные заболевания у матери, острые респираторно-вирусные инфекции, угрозы прерывания беременности, гестозы, нервные стрессы, вредные привычки и др. Выясняли течение родов, была ли патология, при каком сроке беременности произошли роды. Уточнялось, закричал ли ребенок сразу, была ли асфиксия, выясняли оценку по шкале Апгар, когда ребенок был приложен к груди, когда был выписан домой или переведен на 2-й этап выхаживания.

У всех больных подробно собирался анамнез. Учитывались течение беременности, родов, наличие экстрагенитальных заболеваний у матери, острые респираторно-вирусные инфекции, угрозы прерывания беременности, гестозы, нервные стрессы, вредные привычки и др. Выясняли течение родов, была ли патология, на каком сроке беременности произошли роды, физиологичные, Кесарево сечение или с помощью акушерских пособий. Уточнялось, закричал ли ребенок сразу, была ли асфиксия, когда ребенок был приложен к груди, когда был выписан домой или переведен на 2-й этап выхаживания, вес при рождении.

Результаты и их обсуждение.

Исследуемая группа больных была распределена по возрастному и половому признаку. Анализ по половому признаку показал, что из 60 больных количество мальчиков составило 38 человек (63,5%), девочек соответственно – 22 (36,5%), с СД – 36 детей; с ДГ-15 детей; ДисЦП – 9 детей.

Средний возраст матерей составил $26,5 \pm 3,1$ года. Анализ акушерского анамнеза показал, дети основной группы рождены от 1-2 беременности (72,7%) и 1-2 родов (77,3%). Многорожавшие женщины составили 22,7%. Тогда как в группе контроля дети, рожденные от 1-2 беременности встречались в 53,3%, а от 1-2 родов – 46,7%. Встречаемость многорожавших женщин в контрольной группе составила 6,7%, что достоверно ниже чем в основной группе ($P < 0,01$).

Матери новорожденных основной группы перенесли такие соматические заболевания, как анемия ($70,5 \pm 4,8\%$), заболевания почек ($31,8 \pm 4,9\%$), заболевания ЖКТ ($22,7 \pm 4,5\%$). Эндокринная патология регистрировалась в $27,3 \pm 4,4\%$ случаев и была представлена тиреоидной патологией ($50 \pm 11,7\%$; 6 матери), сахарным диабетом и преддиабетом ($37,5 \pm 11,4\%$; 3 матери), ожирением I и II степени ($12,5 \pm 7,4\%$).

Заболевания сердечно-сосудистой системы отмечены у 7 женщин ($15,9 \pm 3,7\%$) основной группы, у $20,5 \pm 4,3\%$ (9) - артериальная гипертензия.

В $15,9 \pm 4,0\%$ (7) случаев наблюдалось варикозное расширение вен, тогда как в контрольной группе не регистрировались. Несомненно, высокая частота соматической патологии была одна из важных причин снижения резистентности и реактивности организма, способствующей развитию данной патологии.

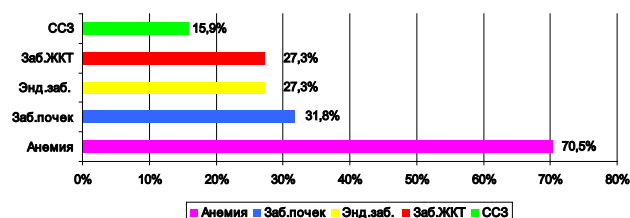


Рис. 1. Заболевания матерей обследованных детей

Анализируя, гинекологические заболевания матерей родившихся новорожденных с данной патологией было замечено, что в структуре гинекологической заболеваемости важное значение имеют неспецифические воспалительные заболевания нижнего отдела половых органов и органов малого таза. Исследования выявили гинекологические заболевания в виде эрозия шейки матки у 4 ($13,3 \pm 3,6$), хронического аднексита у 3 ($10,0 \pm 3,3$), а также TORCH у 5 ($16,7 \pm 3,2$) - инфекции в виде носительства ЦМВ и ВПГ. Эти данные показывают, насколько влияет гинекологическая патология на развитие фетоплацентарной недостаточности, хронической внутриутробной гипоксии плода, формирование геморрагических и ишемических поражений головного мозга у новорожденных в перинатальном периоде. При исследовании акушерского анамнеза у матерей обследованных новорожденных отягощенность отмечалась: неполноценность шейки матки ($29,5 \pm 4,9$), бесплодие до 3 лет ($11,4\%$), предшествующие медицинские аборт ($20,5 \pm 4,3$). Также было выявлено, что у $15,9 \pm 3,9\%$ (7) матерей, были самопроизвольные выкидыши, у $6,8 \pm 2,9\%$ (3) отслойка плаценты (табл. 1).

Наиболее частым осложнением первой половины беременности была угроза прерывания беременности 29 (48%), преэклампсией I-III степени ($34,1 \pm 5,1\%$), ранние токсикозы ($36,4 \pm 5,2\%$). У половины женщин беременность сопровождалась гестозами (47%), острая инфекция наблюдалась у 16 ($36,4 \pm 5,2\%$) женщин. У 40% (24) матерей отмечались преждевременные роды, у 6% (4) – запоздалые. Хроническая внутриутробная гипоксия встречалась у 52 (87%) новорожденных, у 31 (52%) ребенка - нарушение фетоплацентарного кровообращения.

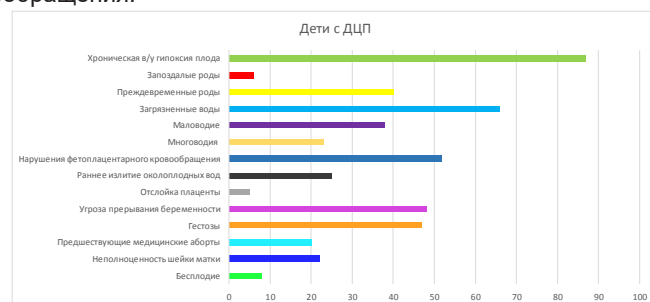


Рис. 2. Осложнения течения беременности и родов у матерей.

Различные патологические факторы, неблагоприятно влияющие на внутриутробное развитие плода, отразились на исходах беременности.

При исследовании факторов риска преждевременные роды способствовали развитию ДЦП, особенно в развитие спастической диплегии (61%), необходимо отметить что эти дети были рождены с экстремально низким весом. Изучение анамнеза детей с ДЦП показало, что срок гестации при рождении колебался от 28 до 42 недель, 24 (40%) ребенка были недоношенными (28 - 37 недель).

Большинство новорожденных имели вес от 2500 до 3500 граммов. 6,5% доношенных детей имели низкий вес от 1500 до 1999 гр. По данным анамнеза у этих детей наблюдалась

внутриутробная задержка развития. У недоношенных детей этот показатель составил 40,9%.

В случае доношенной беременности отмечали признаки внутриутробного инфицирования (ВУИ)(66,7%) - загрязнение околоплодных вод (73%) , частые ОРВИ (85%) во время беременности, угрозы выкидыша (29%), снижение трансплацентарного кровотока (78%). При рождении как правило у этих детей отмечалась задержка внутриутробного развития, низкий балл по шкале Апгар, длительно сохраняющаяся желтушность.



Рис. 3. Показатели исхода беременности

Также в сборе анамнеза встречались интранатальные осложнения, в период родов. Осложнения в родах отмечались у 80% матерей, вынужденное Кесарево сечение применено у 16 матерей (27%), из них впоследствии у 8 развилась гемиплегическая форма ДЦП, безводный период родов отмечался 23 матерей (43%), из них у 20 детей (53%) развилась спастическая диплегия, у остальных дискинетическая форма ДЦП. Акушерские пособия (вакуум-экстрактор) был применен у 4 детей с спастической диплегией и у 2 детей с дискинетической ДЦП, выдавливание плода в 6 случаях. Необходимо отметить что слабая родовая деятельность отмечалась у 16 детей со спастической диплегией. У 2 детей со спастической диплегией и 1 ребенка с дискинетической формой ДЦП отмечалась отслойка плаценты.

Выводы.

Таким образом, ДЦП является многофакторным заболеванием, в патогенезе которого основную роль играют гипоксически-ишемические изменения головного мозга, в особенности перивентрикулярной области, приводящие к деструктивным процессам мозгового вещества и лейкомаляции с не-

обратимыми последствиями. Способность предвидеть риск формирования и характер течения заболевания, его исход, дает возможность заблаговременно определить эффективные пути профилактики осложнений и неблагоприятных последствий, объем и содержание терапии.

Литература

1. Батышева, Т.Т. Детский церебральный паралич—современные представления о проблеме (обзор литературы) / Т.Т. Батышева, О. В. Быкова, А. В. Виноградов //Русский медицинский журнал. – 2012. – Т. 20. – №. 8. – С. 401-405.
2. Семенова, К.А. Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением нервной системы и детским церебральным параличом / К.А. Семенова // – М., 2007.616 с.
3. Волосовец, А.П. Последствия перинатальных поражений центральной нервной системы: дискуссионные вопросы. /А.П. Волосовец//Здоровье ребенка. – 2008. – №. 4. – С. 13.
4. Ходос, Х.-Б.Г. Нервные болезни. / Ходос Х.-Б.Г. // М.: Медицинское информационное агенство, 1999.- 512 с.
5. Бадалян, Л.О. Детская неврология, Детский церебральный паралич. / Л.О.Бадалян, Л.Т. Журба, О.В. Тимонина // Киев: Здоровье, 1988. – 327
6. Калижнюк, Э.С. Психические нарушения при детских церебральных параличах. / Э.С. Калижнюк // Киев: Вища школа, 1987. – 269с.
7. Индивидуальный профиль функциональных асимметрий у больных детским церебральным параличом при использовании лечебно – нагрузочного костюма. / С.А. Немкова, В.И. Кобрин, Е.Г. Сологубов и др. //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова – 2001; 7:31-34.
8. Extremely low birth weight infants at 3 years: a developmental profile. /Bowen JR, Starte DR, Arnold JD, Simmons JL, Ma PJ, Leslie GI //J Paediatr Child Health 1993; 29: 276-281.
9. Детская неврология/ Майкл Э. Кохен, Патриция К. Даффнер, пер. с англ. Т.И. Хайбуллина; под ред. А.С. Петрухина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.-352с
10. Neurotropic viruses and cerebral palsy: population based casecontrol study. /Gibson, C. S., MacLennan, A. H., Goldwater, P. N., Haan, E. A., Priest, K., Dekker, G. A., & South Australian Cerebral Palsy Research Group// BMJ : British Medical Journal, 2006, 332(7533), 76–80.

