



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIOVIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

8 (58) 2023

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

8 (58)

2023

август

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.831-009.11-053.2-036.2

ЭТИОЛОГИЯ И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА (обзор литературы)

¹Нестерова С.И. <https://orcid.org/0000-0001-6295-9194>

³Усманходжаева А.А. <https://orcid.org/0000-0001-6124-6803>

³Матмуродов Р.Ж. <https://orcid.org/0000-0003-2666-3286>

³Ахмадов Ш.С. Email: Sh.Axmedov@mail.ru

³Ахмадов Т.З. Email: T.Axmedov@mail.ru

²Гоу Син Джи Email: GouSinJi@mail.ru

¹Академия Традиционной медицины, Россия г. Москва, вн.тер.г. муниципальный округ Южное Бутово, проезд Чечёрский, д. 4, кв. <https://www.rusprofile.ru/>

²Шаньсийский медицинский университет, Китай www.sxmu.edu.cn

³Ташкентская Медицинская Академия (ТМА) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ Резюме

В настоящее время становится ясным, что прорыва в лечении детского церебрального паралича невозможно достичь, пока ученые разрабатывают старые – “чисто неврологические” – этиопатогенетические концепции и не привлекают современные науки: микробиологию, нейробиологию, эмбриологию, иммунологию, общую патологию, генетику, гематологию и многие другие физико-химические и медико-биологические дисциплины. Нервную систему нельзя более рассматривать как некий конгломерат

нейронов и их отростков, в отрыве от остальных органов и тканей единого организма человека. А в случае беременности мать и плод представляют собой единую систему кровообращения, наличия микрофлоры как сапрофитов, так и патологической (вирусной и бактериологической), так и иммунного ответа на наличие инфекций, вызывающих нейровоспаление головного мозга. В периоде внутриутробного развития плода факторами поражения головного мозга с развитием детского церебрального паралича обычно считаются инфекционные болезни.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, дезадаптация, мелкая моторика, произвольное внимание, реабилитация, ИПП, инвалидность, врожденные аномалии.

МИЯ ФАЛАЖИНИНГ ЭТИОЛОГИЯСИ ВА ХАВФ ОМИЛЛАРИ

(Адабиётлар шарҳи)

¹Нестерова С.И. <https://orcid.org/0000-0001-6295-9194>

³Усманходжаева А.А. <https://orcid.org/0000-0001-6124-6803>

³Матмуродов Р.Ж. <https://orcid.org/0000-0003-2666-3286>

³Ахмадов Ш.С. Email: Sh.Axmedov@mail.ru

³Ахмадов Т.З. Email: T.Axmedov@mail.ru

²Гоу Син Жи Email: GouSinJi@mail.ru

¹Анъанавий тиббиёт академияси, Россия, Москва, вн.тер.г. Южное Бутово шаҳар ҳудуди, Чечерский довони, 4-уй. <https://www.rusprofile.ru/>

²Шансий тиббиёт университети, Хитой www.sxmu.edu.cn

³Тошкент тиббиёт академияси. Ўзбекистон, 100109, Тошкент, Олмазор тумани, Фароби кўчаси 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ Резюме

Ҳозирги вақтда олимлар эски – "соф неврологик" – этиопатогенетик тушунчаларни ривожлантирмагунча ва замонавий фанларни: микробиология, нейробиология, эмбриология, иммунология, умумий патология, генетика, гематология ва бошқа кўплаб физик-кимёвий ва биотиббӣёт фанларини жалб қилмагунча миё фалажсини даволашда ютуққа эришиб бўлмаслиги аниқ бўлмоқда. Асаб тизимини битта инсон танасининг қолган аъзолари ва тўқималаридан ажратилган ҳолда нейронлар ва уларнинг жараёнларининг ўзига хос конгломерати деб ҳисоблаш мумкин эмас. Ва ҳомиладорлик ҳолатида она ва ҳомила битта қон айланиш тизимини, сапрофитларнинг микрофлораси ва патологик (вирусли ва бактериологик) мавжудлигини ва миёнинг нейроинфламациясини келтириб чиқарадиган инфекциялар мавжудлигига иммун жавобни ифодалайди. Ҳомила ичи ривожланиши даврида юқумли касалликлар одатда миё фалажсининг ривожланиши билан миё шикастланишининг омиллари ҳисобланади.

Калит сўзлар: миё фалажи, нотўғри ишлаш, нозик восита маҳорати, ихтиёрий диққат, реабилитация, СТИ, ногиронлик, туғма аномалиялар.

ETIOLOGY AND RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF CEREBRAL PALSY
(literature review)

¹Nesterova S.I. <https://orcid.org/0000-0001-6295-9194>

³Usmankhadjayeva A.A. <https://orcid.org/0000-0001-6124-6803>

³Matmuradov R.J. <https://orcid.org/0000-0003-2666-3286>

³Ahmadov Sh.S. Email: Sh.Axmedov@mail.ru

³Ahmadov T.Z. Email: T.Axmedov@mail.ru

²Gou Sin Ji Email: GouSinJi@mail.ru

¹ Academy of traditional medicine, Russia Russia, Moscow, vn.ter.g. South Butovo shahar hududi, Chechersk doni, 4th. <https://www.rusprofile.ru/>

² Shanxi Medical University, China www.sxmu.edu.cn

³ Tashkent Medical Academy 100109, Tashkent, Uzbekistan Farabi Street 2. Tel: +99878 1507825; E-mail: info@tma.uz

✓ Resume

Currently, it is becoming clear that a breakthrough in the treatment of cerebral palsy cannot be achieved until scientists develop old – "purely neurological" – etiopathogenetic concepts and do not attract modern sciences: microbiology, neurobiology, embryology, immunology, general pathology, genetics, hematology and many other physico-chemical and biomedical disciplines. The nervous system can no longer be regarded as a kind of conglomerate

neurons and their processes, in isolation from other organs and tissues of a single human body. And in the case of pregnancy, the mother and fetus represent a single circulatory system, the presence of microflora of both saprophytes and pathological (viral and bacteriological), and an immune response to the presence of infections that cause neuroinflammation of the brain. In the period of intrauterine fetal development, infectious diseases are usually considered factors of brain damage with the development of cerebral palsy.

Keywords: cerebral palsy, maladaptation, fine motor skills, voluntary attention, rehabilitation, STI, disability, congenital anomalies.

Актуальность

Прембулой к этиологии ДЦП уместно привести слова М.Д.Ненштейн (1977) «Профилактика и лечение ДЦП будет безуспешной до тех пор, пока причиной церебрального паралича неизвестна». Вопрос об этиологии детского церебрального паралича – как и вопрос об этиологии вообще – является одним из самых сложных и спорных в медицине. Многие авторы констатируют диффузное и/или очаговое нейровоспаление головного мозга у детей страдающих ДЦП. А причина, которая приводит к нейровоспалению длительное время ускользала от взора ученых.

При общем понимании того, что адекватный подход к проблеме медицинской и психологической реабилитации больных ДЦП может быть найден только с позиции современных знаний о патогенезе этого заболевания (К.А.Семенова, 1997), взгляды современных ученых на этиологию и патогенез ДЦП различны и нередко противоречивы. Многие авторы (К.А.Семенова, 1968, 1972, 1976, 1984, 1996; D.C.McDowall, 1965; M.E.Cohen, P.K.Duffner, 1981; R.Behrman, V.Vaughan, 1987 и др.) констатируют, что этиология не только ДЦП, но и других стойких мозговых нарушений у большинства детей остается невыясненной или ее только предполагают. Н.П. Бехтерева призывает преодолевать ограниченность взглядов, формирующихся у исследователя, использующего для изучения и лечения сложнейшего органа – мозга – один метод, да еще нередко в ограниченных рамках какой-то одной задачи, например, борьба со спастичностью при ДЦП.

В настоящее время становится ясным, что прорыва в лечении детского церебрального паралича невозможно достичь, пока ученые разрабатывают старые – “чисто неврологические” – этиопатогенетические концепции и не привлекают современные науки: микробиологию, нейробиологию, эмбриологию, иммунологию, общую патологию, генетику, гематологию и

многие другие физико-химические и медико-биологические дисциплины. Нервную систему нельзя более рассматривать как некий конгломерат нейронов и их отростков, в отрыве от остальных органов и тканей единого организма человека. А в случае беременности мать и плод представляют собой единую систему кровообращения, наличия микрофлоры как сапрофитов, так и патологической (вирусной и бактериологической), так и иммунного ответа на наличие инфекций, вызывающих нейровоспаление головного мозга. В периоде внутриутробного развития плода факторами поражения головного мозга с развитием детского церебрального паралича обычно считаются инфекционные болезни (В.Г.Вахарловский и соавт., 1991; Ю.Е.Вельтищев и соавт., 1997; В.Т.Величковский, 2001).

ПОЛОВЫЕ ИНФЕКЦИИ

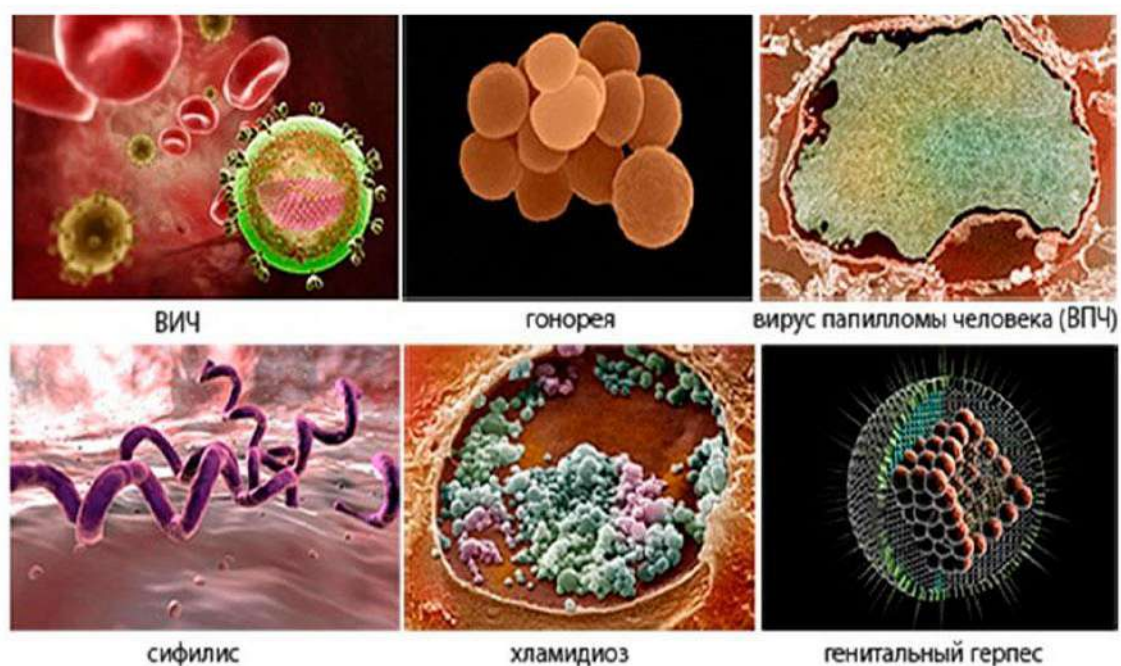


Рис. 1. Виды инфекций, передающихся половым путем

Итак, на главный вопрос об этиологии детского церебрального паралича сейчас можно дать ответ. Главной причиной развития внутриутробного нейровоспаления головного мозга и в последствии развития ДЦП, являются инфекции, передающиеся половым путем (ИППП): цитомегаловирус, вирус простого герпеса (ВПГ), хламидиоз, уреаплазма, микоплазмоз, папилломавирус. Заражение происходит либо через плаценту и кровь матери на самых ранних

стадиях развития плода, либо во время прохождения через инфицированные родовые пути матери. Ответ на поставленный главный вопрос был получен в результате использования клинико-лабораторного и эпидемиологического мониторинга: детального пятилетнего статистического изучения и анкетирования 1 587 детей и их семей, полученных данных от обследования детей страдающих ДЦП, сбора лабораторного обследования на ИППП, анализов крови у детей и у матерей, сбора семейного анамнеза, неврологического и инструментального исследования.

Согласно результатам частота ВУИ среди детей, рожденных живыми, колеблется от 47,4-36,6% до 85% (в группе высокого инфекционного риска), в структуре перинатальной смертности доля инфекции составляет 95,6%. В современных условиях происходит смена этиологически значимых инфекций перинатальной патологии, ведущая роль среди которых принадлежит цитомегаловирусной инфекции (ЦМВИ), инфекции, вызываемой вирусом простого герпеса (ВПГ), хламидиозу, уреаплазмозу, микоплазмозу, папилломмавирусу (Запруднов А.М., Мазанкова Л.Н., 2002, Долгих Т.И., Гашина Е.Н. 2003, Евсюкова И.И., Королева Л.И. 2003).

К такому же выводу независимо пришли ученые и врачи Азербайджанского медицинского университета: в последнее десятилетие наблюдается увеличение частоты внутриутробных инфекций (ВУИ), имеющих высокий удельный вес в структуре акушерско-гинекологической патологии, перинатальной и младенческой заболеваемости и смертности, а также возрастание их роли в генезе перинатальных поражений ЦНС. Последствия перенесенных внутриутробных инфекций могут являться частой причиной неврологической патологии и инвалидизации у детей (Барашнев Ю.И., А.Д. Бурыгина, 1994; В.Т. Величковский, 2001; В.Ю. Альбицкий и соавт., 2003, Введенева Г.А. 1997).

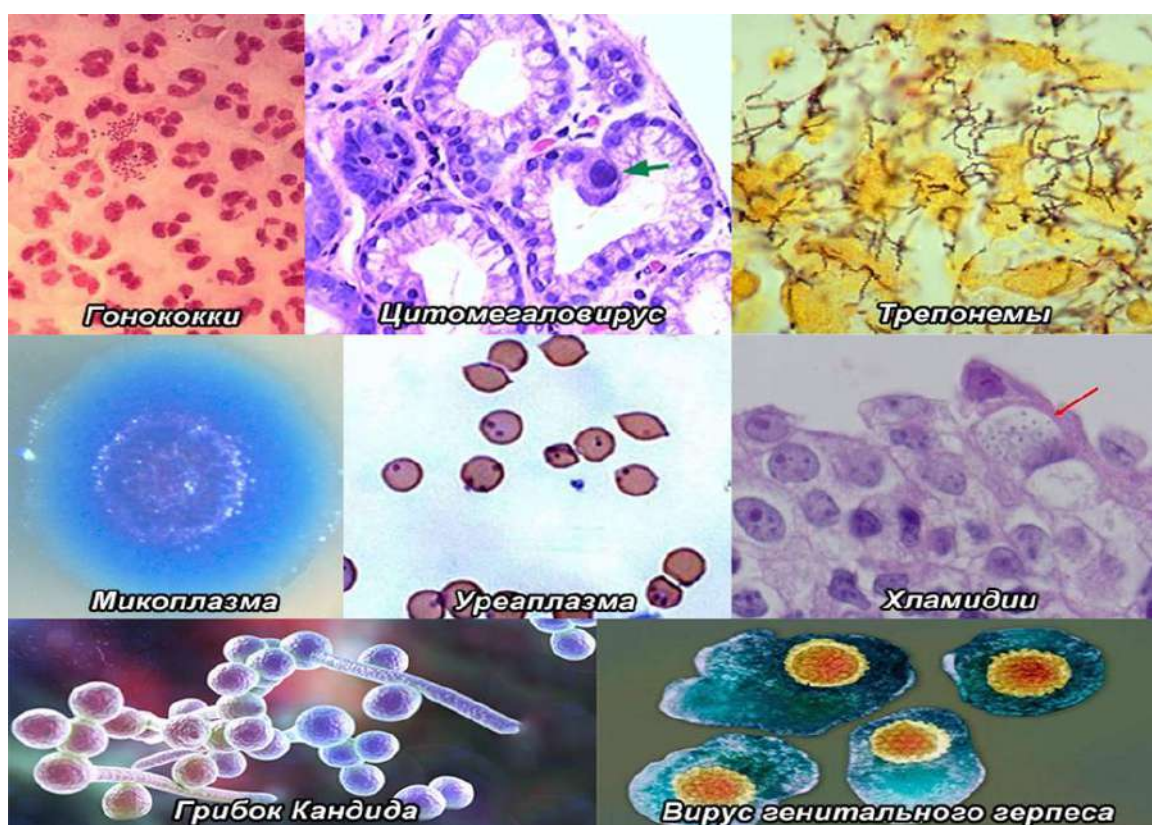


Рис 2. Цитологическое исследование ИППП

Внутриутробная инфекция (ВУИ) – это социально-обусловленная, основная причина перинатальной ранней психоневрологической инвалидности: ДЦП, эпилепсии, гемипарезов, слепоты, задержки умственного развития, хронической рецидивирующей внутричерепной гипертензии, гидроцефалии, дефектов слуха, зрения, трудности в обучении, дефектов речи, нарушения в поведении и другие нарушения. Вирусы, при заражении плода на ранних сроках,

приводит к ранней его гибели, развитию гидроцефалии и другим тяжелым последствиям. Среди инфицированных новорожденных, родившихся у матерей с наличием ИППП, риск развития ДЦП и гибели новорожденного оценивается выше 50%. Клинические проявления повреждений мозга у новорожденных герпес вирусной этиологии можно разгруппировать: генерализованная инфекция с энцефалитом, с ограниченным энцефалитом, транзиторные неврологические изменения, пороки развития мозга, которые в зависимости от зоны поражения приводят к двигательным нарушениям и проявлению церебральных параличей (Запруднов А.М., Мазанкова Л.Н., 2002, Кадцына Т.В. 2007, Ким Е.И. 2007).

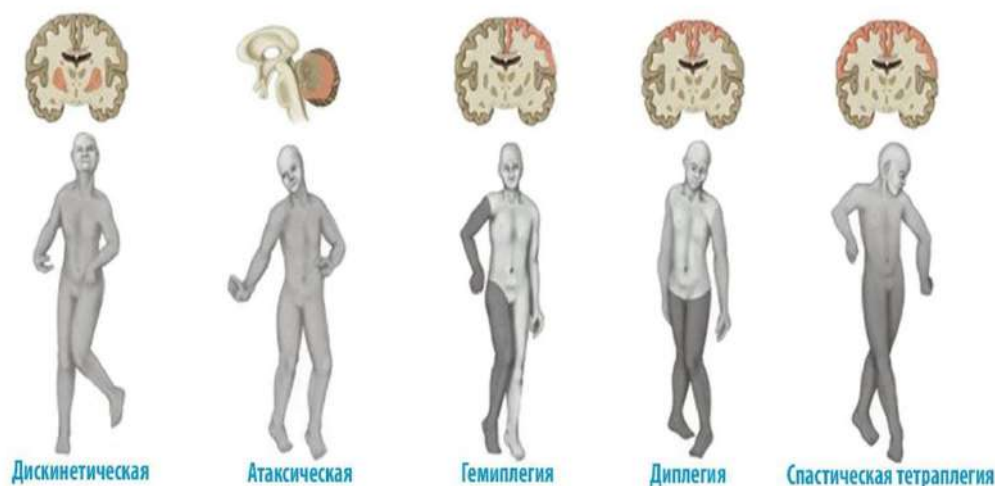


Рис 3. Соответствие пораженных участков головного мозга клиническим проявлениям при ДЦП

У новорожденных с ВУИ при эхоэнцефалографии выявляются кистозные полости в веществе теменных, лобных, височных долей, многокамерные субэпендимальные кисты, васкулиты. Клинически при этом выявляются синдромы, свойственные перинатальным повреждениям мозга. В 30 % случаев при наличии серьезных морфологических изменений, выявляемых при эхоэнцефалографии, клинических проявлений может и не быть, но они, при отсутствии специфической терапии, могут появиться уже через 2- 3 месяца после рождения. Могут выявляться микроцефалия и гидроцефалия. При УЗИ находят кисты в веществе головного мозга. Показано, что внутриутробная ЦМВИ может приводить к рождению детей с тяжёлыми неврологическими расстройствами, вызывать поражения зрительного и слухового нервов, а также различные соматические повреждения (Miller J.M., Martin D.H. Treatment 2000, Remington J.R., Klein J.O., Wilson C.B. et al. 2006; Remington J.S., Thulliez P., Montoya J.G. 2004).

Более высокая частота патологии ЦНС встречается у новорожденных, родившихся от матерей, носителей ЦМВИ во время беременности. По данным Введеневой (1997), каждый третий ребенок с внутриутробной ЦМВИ родился в асфиксии с оценкой по шкале Апгар 6 баллов и ниже, почти каждый второй - недоношенным, и у всех детей отмечалась неврологическая симптоматика. У 78% детей, внутриутробно инфицированных ЦМВ, к 3-4-м годам жизни сохранялись нарушения психомоторного развития, затруднявшие адаптационные процессы. У 22% из них сохранялась экскреция вируса. Согласно данным Ф.Г. Кадиева (2007), у женщин, инфицированных ЦМВИ и ВПГ-1,2, высока вероятность рождения детей с синдромом задержки внутриутробного развития плода в 70,7% случаев. У этих новорожденных с ВУР преобладает генерализованная (44,2%) форма врожденной ЦМВИ, реже встречаются церебральная (24,2%) и резидуальная (10%) формы.

Классическое описание "ватообразного" менингита при внутриутробном хламидиозе у новорожденных и грудных детей даны П.А.Самохиным и соавт. (1997). Авторы указывают на возможное развитие хламидийного менингохориоидита. В результате в морфогенезе хламидийных менингитов важную роль играют диффузное продуктивно-экссудативное воспаление и фибропластические процессы в мозговых оболочках. Таким образом, в патогенезе

развития органических поражений при хламидийной инфекции важная роль принадлежит активной стимуляции фибриллогенеза, вызываемой хламидиями. Именно склеротические процессы в различных органах будут оказывать влияние на дальнейшее развитие детей: умственная отсталость и гидроцефалия при поражении центральной нервной системы и другие органические нарушения.



Рис 4: Главная причина развития ДЦП инфекции, передающиеся половым путем у родителей

При внутриутробном микоплазмозе развивается генерализованный патологический процесс поражаются органы дыхания и зрения плода, центральная нервная система (энцефалопатия, отставание в психомоторном развитии), печень, почки, кожные покровы, лимфатические узлы, геморрагический синдром и остеомиелит (24. Hardy R.D. 2005, Liberek A., Rytlevska M. Szlagatys-Sidorkiewicz A. et al. 2002). По данным Ожегова А.М. и др. (2001), у значительной части детей, перенесших цитомегаловирусную инфекцию и смешанную с ней хламидийную и микоплазменную инфекцию в первые месяцы жизни, в раннем и дошкольном возрасте в 65,5% выявили функциональную и органическую патологию ЦНС.

В результате исследований, проведенных Е.Ф.Горбуновым и др. (2006), было доказано, что поражение пуповины и её сосудов являются значимыми факторами в развитии риска и реализации в ВУИ. Сочетанное бактериальное поражение различных частей последа с изменениями хламидийной, микоплазменной, ДНК- или РНК-вирусной этиологии приводит к развитию субкомпенсированной, декомпенсированной плацентарной недостаточности и способствует генерализации ВУИ с поражением головного мозга у новорожденных.

Опасность ВУИ заключается в том, что у детей, не имеющих клинических проявлений инфекции при рождении, в последующем проявляются значительная задержка умственного развития, хронически рецидивирующая внутричерепная гипертензия, гидроцефалия, дефекты слуха, зрения, ДЦП, атаксия, трудности в обучении, дефекты речи, нарушения в поведении и другие минимальные или умеренные расстройства ЦНС. В связи с актуальностью проблемы возникает необходимость дальнейших исследований в этой области с целью установления современных особенностей течения и степени поражения ЦНС, иммунного статуса и методов коррекции у новорожденных с ВУИ, что позволит обеспечить благоприятное течение заболевания и снизить частоту отдаленных последствий церебральных нарушений у детей.



Рис 5: Папилломовирус человека одна из главных причин внутриутробного поражения головного мозга и онкологии плода

К факторам высокого риска развития ДЦП относятся различные осложнения в родах (27%), стремительные роды (11%), кесарево сечение (9%), затяжные роды (20%), длительный безводный период (8%), ягодичное предлежание плода (7%), длительный период стояния головки в родовых путях (3%), инструментальное родовспоможение (15%), (А.Д. Бурьгина и соавт., 1994; В.Т. Величковский, 2001; В.Ю. Альбицкий и соавт., 2003).

Существенное место в генезе ДЦП занимает внутричерепная родовая травма – местное повреждение плода в ходе родов в результате механических влияний (с давлением мозга, разрывы тканей, кровоизлияния в оболочки и вещества мозга, нарушения динамического кровообращения мозга. При наличии расстройств внутриутробного развития ребенка роды часто имеют тяжелое и затяжное течение, что приводит к созданию условий для возникновения механической травмы головы и асфиксии. (М.М.Аветисян, Л.В.Кобзарь, 2002; А.В.Быков, 2002).

До недавнего времени родовая асфиксия считалась ведущей причиной поражения мозга у детей, но сейчас эта точка зрения считается неактуальной. Резистентность коры головного мозга новорожденных к гипоксии давно доказана. Практика показывает, что дети, перенесшие тяжелые формы гипоксии в родах, чаще всего не отличаются по своему интеллектуальному, физическому и психическому развитию от здоровых детей и не имеют симптомов ДЦП.

К внутриутробным вредностям относят острые или хронические экстрагенитальные заболевания матери (С.Н.Пузин и соавт., 2001; М.В.Вирясова, В.С.Полунин, 2001; Е.Д.Белюсова, 2003). Другими материнскими факторами перинатального риска являются прием лекарств во время беременности и другие интоксикации, а также иммунологическая несовместимость матери и плода (АВО- и резус- несовместимость). Физические травмы во время беременности, многоплодная беременность (В.Ю.Альбицкий и соавт., 2003).

Заключение

Вышеизложенные полученные исследования и данные литературы показывают, что фактор ВУИ в генезе поражения ЦНС у новорожденных является основным в возникновении ДЦП. Учитывая этиологический и клинический полиморфизм ВУИ у новорожденных, проблемные вопросы их ранней диагностики и лечения, использование клинко-лабораторного и эпидемиологического мониторинга для выявления достоверных критериев поражения ЦНС, интерпретация полученных данных, имеют весьма важное значение в педиатрической и детской неврологической практике.

В связи с актуальностью проблемы возникает необходимость дальнейших исследований в этой области с целью установления современных особенностей течения и степени поражения ЦНС, иммунного статуса и методов коррекции у новорожденных с ВУИ, что позволит

обеспечить благоприятное течение заболевания и снизить частоту отдаленных последствий церебральных нарушений у детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. М.М.Аветисян, Л.В.Кобзарь, 2002; А.В.Быков, 2002 Детский церебральный паралич. Причины. Клинические проявления. //Лечение и реабилитация. 2002;125.
2. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В. «Детские церебральные параличи», 2002;21.
3. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. / Изд. "Триада-Х" Москва, 2001;640.
4. Бурыгина А.Д. и соавт., Этиология ДЦП, 1994;7.
5. Введенева Г.А. Особенности течения цитомегаловирусной инфекции у беременных и новорожденных. /Автореф. дисс...канд. наук. Санкт-Петербург, 1997;21.
6. Горбунов Е.Ф. Внутриутробные инфекции, их значение в перинатальной патологии, возможности диагностики и профилактики. – Вестник Новгородского государственного университета, 2006;35:42-44.
7. Долгих Т.И., Гашина Е.Н. Клиниколабораторные аспекты инфекции, вызванной вирусом простого герпеса 2-го типа, у детей первого года жизни. //Педиатрия, 2003;3:14-18.
8. Евсюкова И.И., Королева Л.И. Актуальные проблемы диагностики и лечения внутриутробной хламидийной инфекции. //Педиатрия, 2003;2:82-87.
9. Запруднов А.М., Мазанкова Л.Н. и др. Хламидийная инфекция у детей: диагностика, лечение, профилактика. - //Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2002;3:46-49;
10. Кадцына Т.В. Эпидемиологические и клинико-лабораторные аспекты вирусных инфекций у беременных женщин. /Автореф.... дисс. канд. мед. наук, Омск, 2007;20.
11. Ким Е.И. Состояние здоровья детей раннего возраста из группы риска развития внутриутробных инфекций. /Автореф.... дисс. канд. мед. наук, Хабаровск, 2007;27.
12. Малкова Е.М., Гавалов С.М., Гришаев О.Н. Хламидийная инфекция у новорожденных детей. /Метод.рекомендации. Кольцово, 2001;39.
13. Новорожденные высокого риска. Под ред. В.И. Кулакова, Ю.И. Барашнева. /Москва. Изд. "ГЭОТАР - Медиа", 2006;528.
14. Неонатология - национальное руководство. Под ред.акад. РАМН Н.Н. Володина. /Москва. Изд. "ГЭОТАР-Медиа", 2007;848.
15. Озерова О.Е., Кудашов Н.И., Орловская И.В., Пенькова Ж.П. Ультразвуковые особенности структурных изменений головного мозга новорожденных с внутриутробной герпес-цитомегаловирусной инфекцией. //SonoAce-International, 2000;6:21-24.
16. Ожегов А.М., Мальцев С.В., Мякишева Л.С. Клинико-иммунологическая характеристика активной цитомегаловирусной и сочетанной с ней инфекции у детей первого года жизни. //Педиатрия, 2001;2:26-30.
17. Семенова К.А., "Лечение двигательных расстройств при ДЦП" 2008;121.
18. Шабаллов Н.П. Неонатология: Учебное пособие: В 2 т. / Н.П. Шабаллов.Т.П. - 3-е изд., исправл. и доп. /М.: МЕДпресс-информ, 2004;640.
19. Протоколы диагностики, лечения и профилактики внутриутробных инфекций у новорожденных детей. /М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001;96.
20. Попова О.В. Особенности клинического течения и лечения церебральных нарушений у детей с персистирующими вирусными инфекциями. /Автореф... дисс. канд. мед. наук, Бишкек, 2006;22.
21. Скрипченко Н.В., Иванова М.В., Г.П.Иванова и др. Актуальные проблемы инфекционных заболеваний нервной системы у детей. //Педиатрия, 2007;86(1):101-113.
22. Царегородцев А. Д., Рюмина И. И., Заболеваемость новорожденных внутриутробными инфекциями и задачи по её снижению в Российской Федерации. //Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2001;2:4-7.
23. Чешик С.Г. Внутриутробная цитомегаловирусная инфекция. /Метод. рекомендации. Москва, 2011;32.
24. Шипулина О.О., Сильц В.В., и др. Значение лабораторных маркеров активной репликации цитомегаловируса у ВИЧ-инфицированных беременных женщин при оценке

риска врожденной и внутриутробной ЦМВ-инфекции. //Акушерство и гинекология, 2005;2:24-29.

25. Aujard Y., Maury L., Doit C. et al. Ureaplasma urealyticum and Mycoplasma hominis infections in newborns: personal data and review of the literature. //Arch Pediatr, 2005;12(1):12-18.
26. Colarizi P., Chiesa C., Pacifico L. et al. Chlamydia trachomatis-associated respiratory disease in very early neonatal period //Acta Paediatr, 1996;85(8):991- 994.
27. Hall C.B., Caserta M.T., Schnabel K.C. et al. Congenital infec(HHV7) //J. Pediatr, Henstein M.D. 2004;145(4):472-477.
28. Hardy R.D. Mycoplasma infections. - //ACP Medicine, 2015;45-54.
29. Liberek A., Rytlevska M. Szlagatys-Sidorkiewicz A. et al. Cytomegalovirus disease in neonates and infants-clinical presentation, diagnostic and therapeutic problem-own experience //Med. Sci. Monit., 2012;8(12):815-820.
30. Miller J.M., Martin D.H. Treatment of Chlamydia trachomatis infections in pregnant women - Drugs, 2020;60(3):597- 605.
31. Remington J.R., Klein J.O., Wilson C.B. et al. Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. 6th ed, 2016;
32. Remington J.S., Thulliez P., Montoya J.G. Recent Developments for Diagnosis of Toxoplasmosis. //Journal of Clinical Microbiology, 2014;42(3):941- 945.

Поступила 20.07.2023