

ВТОРИННА ДИСПЛАЗІЯ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА ПРИ ДИТЯЧОМУ ЦЕРЕБРАЛЬНОМУ ПАРАЛІЧУ

Надається огляд літературних даних щодо поширеності, патогенезу, діагностики й методів консервативного лікування деформацій кульшового суглоба, які виникають як ускладнення при різних формах дитячого церебрального паралічу. Намічені шляхи подальшого дослідження проблеми з метою підвищення ефективності медичної та соціальної реабілітації хворих даного профілю.

Ключові слова: дитячий церебральний параліч, вторинна дисплазія кульшового суглоба.

SECONDARY DYSPLASIA OF THE HIP JOINT IN SPASTIC CEREBRAL PALSY

The literature review of spreading, pathogenesis, diagnostics and methods of non-surgical treatment for hip disorders in spastic cerebral palsy is given. The ways of further improvement of medical and social rehabilitation in patients with this problem are presented.

Key words: spastic cerebral palsy, secondary dysplasia of the hip joint.

УДК 616.98:578.82/83:611.81+611.018.2:612.825.2-053.2]

В. М. Запорожан, академік АМН України, д-р мед. наук, проф.,

І. Л. Бабій, д-р мед. наук, проф.,

В. Г. Марічереда, канд. мед. наук, доц.,

М. В. Дубковська

ВПЛИВ ВРОДЖЕНОЇ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ НА ЦЕНТРАЛЬНУ НЕРВОВУ СИСТЕМУ, РОЗВИТОК СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ І ПСИХОМОТОРНИЙ РОЗВИТОК ДИТИНИ

Одеський державний медичний університет

Цитомегаловірусна інфекція (ЦМВІ) посідає значне місце у сучасному акушерстві та педіатрії, про що свідчить інфікованість більш ніж 2,5 % новонароджених дітей.

У США при 4 млн пологів за рік і приблизно при 1 % вроджених інфікованих новонароджених щороку близько 8700 дітей страждають на ранні та відстрочені ускладнення ЦМВІ [16; 25]. У Німеччині при 810 000 пологів за рік частка внутрішньоутробно інфікованих новонароджених становить 0,2–0,3 %, у 500 дітей щороку проявляються ранні та відстрочені ЦМВ-ушкодження [25]. Окрім того, за даними вчених США, у 3,5–20 % практично здорових вагітних з каналу шийки матки виділяли цитомегаловірус (ЦМВ) [16].

Відомо, що вірус цитомегалії має високий тропізм до ЦНС, проте досі немає чіткого розуміння, які саме механізми призводять до розвитку відстрочених ускладнень у вигляді відставання психомоторного розвитку та порушення

слуху у дітей з вродженою ЦМВІ. Проведений пошук серед даних літератури показав невелику кількість інформації з цього питання.

Ураження головного мозку у дітей при вродженій ЦМВІ виникають у внутрішньоутробному періоді або після народження, рідше — у дітей старшого віку. Частота неврологічних розладів сягає 80 %. Спостерігається зниження чи відсутність рефлексів у новонароджених, м'язова гіпо- або гіпертонія, судомна готовність або судоми. Специфічний менінгоенцефаліт діагностується у 10–25 % випадків. У спектрі вад розвитку можуть спостерігатися мікроцефалія, мікрофтальмія, мікрогірія, поренцефалія, голопрозенцефалія, внутрішня гідроцефалія, порушення архітектоніки речовини головного мозку [21].

Переважає більшість авторів вважає, що вади розвитку головного мозку слід розглядати як стан після перенесеного ЦМВ-енцефаліту, що трапився на 3–5-му місяцях внутрішньо-

утробного розвитку, хоча деякі дослідники зараховують вади розвитку головного мозку до ембріо- та фетопатій, підтверджуючи свою думку тим, що у хворих дітей одночасно відзначаються вади розвитку інших органів [6; 7; 9; 10]. Мікроцефалію при вродженій ЦМВІ пов'язують зі зменшенням кількості нейронів унаслідок зниження мітотичної активності клітин під впливом вірусу та з порушенням клітинної проліферації мозку, що розвивається [14].

Ураження ЦНС зумовлені ЦМВ-енцефалітом. Такі діти народжуються, як правило, з низькою оцінкою за шкалою Апгар (42,1 %), недоношеними, або доношеними, але з ознаками затримки внутрішньоутробного розвитку (63,2 %). Безумовні рефлекси пригнічені, особливо рефлекс ковтання та смоктання. При обстеженні виявляють тремор, ураження черепних нервів з проявами косоокості, асиметрії мимічних м'язів, ністагму. М'язова гіпотонія протягом перших днів життя змінюється гіпер-

тонусом. Іноді у таких немовлят можна спостерігати протягом неонатального періоду короткочасні тонічні, клоніко-тонічні судоми.

У дітей з ЦМВ-ураженням ЦНС відновлення рефлексів відбувається повільно, тривалий час не нормалізується апетит, відмічається повільне збільшення маси тіла. Гіпертонус кінцівок і тремор тривають довго. Іноді спостерігається субфебрилітет [24].

Неврологічна симптоматика при ЦМВ-енцефаліті посилюється на 2–4-й день життя. Гострий період проявляється ознаками набряку мозку, внутрішньошлуночкового крововиливу, вентрикуломегалією. Симптоматика має розсіяний характер. Характерні загально мозкові та вогнищеві ознаки ураження ЦНС: зниження або відсутність рефлексів у новонародженого, м'язова гіпо- чи гіпертонія, судомна готовність або судоми, косоокість, порушення свідомості, пірамідні ознаки, геміпарези, іноді бульбарні явища з порушенням дихання, ковтання, посиленої саливації. У 1/3 хворих дітей з ураженням ЦНС спостерігається ураження очей. У підгострому періоді серед церебральних порушень відмічається переважання гіпертензійно-гідроцефальних проявів, поліморфного судомного синдрому, грубих рухових розладів із розвитком дитячого церебрального паралічу (частіше геміпаретична й атонічно-астатична форми). Нерідко ЦМВ-енцефаліт має хронічний прогресуючий перебіг з проявами пригнічення ЦНС аж до коматозного стану, менингеальним і стійким судомним синдромами, вогнищевою, переважно стовбуровою та кірковою, симптоматикою. Можливий розвиток мляво перебігаючого хронічного менингоенцефаліту, який має мізерну клінічну симптоматику та триває кілька місяців або навіть більше року [5].

Морфологічні зміни у ЦНС характеризуються розвитком

гранулематозного чи гранулематозно-некротичного менингоенцефаліту. Утворення некрозів обумовлено не тільки прямим цитолітичним впливом вірусу, але й судинними та імунологічними механізмами. При гематогенній дисемінації ЦМВ досягає судин перивентрикулярної ділянки та при локальному розвитку у ній здійснює токсичний і цитопатичний вплив, що призводить до субепіндимального крововиливу. Тяжкість процесу та його гострота посилюються при появі масивних крововиливів у мозок, що обумовлено тромбоцитопенією. Впливаючи на найбільш активну у функціональному відношенні зону мозку, ЦМВ порушує розвиток нейробластів, призводячи до формування аненцефалії, епендиматиту, вентрикуломегалії, перивентрикулярної лейкомаляції, кальцинозу базальних гангліїв. Внаслідок розладу регенераторної здатності суправентрикулярного шару можливе порушення процесів компенсації та відновлення нервової тканини, що призводить до гліозу й атрофії мозку навіть постнатально. Найбільш ранньою та постійною структурною реакцією у мозку є деструктивні зміни в астроцитарній глії. Астроцити концентрують вірусний антиген у межах периваскулярної зони, але самі піддаються вираженим цитопатичним змінам. У нейронах і глії відбуваються процеси апоптозу та некрозу. Некроз сприяє перивентрикулярній лейкомаляції та мультикістозній енцефалопатії. Апоптоз призводить до атрофії мозку.

Іноді ЦМВ досягає мозкових оболонок. Зміни у лікворі проявляються у вигляді незначного чи помірного лімфоцитозу до 16–20 клітин в 1 мкл, збільшення кількості білка до 0,38–0,52 г/л, зниження рівня хлоридів. Зміни у лікворі спостерігаються протягом 2–4 тиж.

Нейросонографічним показником при ЦМВ-енцефаліті є кальцифікати у перивентрику-

лярній ділянці. У ранньому неонатальному періоді спостерігаються набряки мозкової паренхіми. У пізньому неонатальному періоді формуються петрифікати — здебільшого у перивентрикулярних і гіпоталамічних відділах. У 1–3-місячній дитині з'являються множинні петрифікати та кісти, останні розміщені перивентрикулярно, прилягають до потиличних рогів і відмежені від них тонкою мембраною. Кальцифікати розміщені впродовж судин, ділянки шлуночків мозку. У таких дітей до 3–12-го місяця спостерігаються порушення архітектоники мозку, ознаки атрофічних змін, розвиток зовнішньовнутрішньої гідроцефалії [17].

У 30–95 % дітей з маніфестними формами ЦМВ-енцефаліту у майбутньому формуються неврологічні дефекти у вигляді розумової відсталості, відставання у фізичному розвитку, рухові розлади, епілепсії, гідроцефалії, мікроцефалії, сенсоневральної туговухості, хоріоретиніту, атрофії зорових нервів, ретинальних судин, аутизму. Якщо перебіг інфекції безсимптомний, то відстрочені ускладнення формуються у 10–12 % дітей у вигляді нейросенсорної туговухості, вестибулярних і кохлеарних порушень. Втрата слуху у дитини може почати помітно прогресувати на 2–3-му році життя [21].

Lisa B. Rivera і співавтори проводили дослідження, присвячене вивченню прогностичних маркерів порушень слуху у новонароджених із клінічно вираженою вродженою ЦМВІ [8]. У дослідженні брали участь 180 дітей. У 48 % дітей (87 із 180) відмічалось погіршення слуху. У 30 % (26 із 87) з них порушення слуху почало проявлятися пізніше, а у 70 % (61 із 87) туговухість проявилася з народження або у періоді новонародженості. Прогресуюча туговухість спостерігалась у 63 % дітей (55 із 87). За результатами дослідження, діти з такими проявами генералізованої вро-

дженої ЦМВІ, як петехіальний висип, затримка внутрішньо-утробного розвитку, гепатит, тромбоцитопенія з неврологічними порушеннями або без них, належать до групи високого ризику за розвитком нейросенсорної туговухості. Неврологічні розлади, виявлені при народженні, а саме мікроцефалія або судоми, не є прогностичними критеріями розвитку туговухості. Наявність тромбоцитопенії та гепатиту (АМФ > 80 МО/мл або прямого білірубину > 4,0 мг/дл), а також інтрацеребральних кальцифікатів асоціюються з туговухістю. У дітей із затримкою внутрішньоутробного розвитку, петехіальним висипом, гепатоспленомегалією удвічі вищою є імовірність розвитку нейросенсорної туговухості, ніж у дітей з нормальним внутрішньоутробним розвитком і без гепатоспленомегалії.

Автори вказують, що у попередніх дослідженнях, проведених S. Stagno і співавторами, ураження ЦНС при клінічно вираженій формі вродженої ЦМВІ є прогностичним фактором розвитку порушень когнітивних і моторних функцій у таких дітей [4].

Результати дослідження також указують на відмінності у патогенезі розвитку туговухості та психомоторного розвитку дітей з вродженою ЦМВІ. Автори вважають, що вроджена ЦМВІ з клінічними ознаками при народженні може мати важливіше значення у розвитку нейросенсорної туговухості, ніж ізольоване залучення ЦНС в інфекційний процес [8].

Окрім того, у 55 (63 %) із 87 обстежуваних дітей, в яких спостерігалось погіршення слуху, відмічалось подальше прогресування процесу. Патогенез туговухості та подальшого постнатального прогресування патології слуху у дітей з вродженою ЦМВІ залишився не з'ясованим. У попередньому дослідженні 85 дітей з вродженою ЦМВІ автори показали, що збільшення вірусного наванта-

ження у ранньому неонатальному періоді у вигляді значної кількості вірусу, що виділяється з сечею, та великою кількістю вірусу у периферичній крові є прогностичним маркером патології слуху.

Співвідношення між рівнем ЦМВ у сечі та кількістю дітей, в яких розвинулася патологія слуху, дозволяє припустити, що збільшення вірусного навантаження відіграє роль у розвитку туговухості.

Дослідження Nouola і співавторів показали, що у значно більшої кількості дітей, які виділяють ЦМВ менш ніж 4 роки, розвиваються порушення слуху та прогресуюча туговухість порівняно з тими, у кого екскреція вірусу відбувається більше 4 років. Автори вважають, що імунна відповідь організму хазяїна, яка веде до зниження вірусного навантаження, може відігравати роль у патогенезі прогресуючої туговухості [3].

За даними досліджень деяких авторів, у новонароджених із вродженою формою ЦМВІ у періоді ранньої адаптації спостерігався синдром пригнічення ЦНС. Симптоми гіперзбудливості змінювалися в деяких із них на 2–3-й день життя пригніченням ЦНС. Ураження ЦНС проявлялися гіпертензійно-гідроцефальним і судомним синдромами, в інших дітей відмічалися вегетовісцеральні та рухові дисфункції [22]. Причиною розвитку судомного синдрому у новонароджених може бути мінералізаційна васкулопатія (кальцифікація) мозкових судин, яка супроводжує ЦМВІ. У таких випадках судомний синдром виникає протягом перших годин після пологів і триває до 5 днів та більше.

За патогістологічними даними, найчастіше трапляються такі ураження мозку, як менінгоенцефаліт, ураження шлуночків мозку, кальцифікати, кальцинація мозкових судин. При вродженій ЦМВІ спостерігається блокада ліквороносних шляхів, ушкодження судинного сплетіння з

подальшим формуванням кіст [18]. Перивентрикулярні кальцифікати виявляють при комп'ютерній томографії у 70 % новонароджених із клінічними ознаками внутрішньоутробної ЦМВІ. У таких дітей висока імовірність виникнення порушень слуху та можливі труднощі з навчанням (IQ менше 70 характеризує низький індекс інтелектуального розвитку при тестуванні) [19].

Мікроцефалія, яка виявляється у 50–70 % дітей з клінічними ознаками вродженої ЦМВІ, також вказує на можливість відстрочених неврологічних порушень. Про затримку розумового розвитку можуть свідчити також інші неврологічні ознаки, наприклад: гіпотонія, сонливість, судоми, слабкий смоктальний рефлекс. Усі ці ознаки виявляють на першому році життя, але їх діагностична цінність не встановлена остаточно.

Дані деяких досліджень свідчать, що скринінгове дослідження слуху у новонароджених дозволяє виявити менше половини випадків нейросенсорної глухоти, пов'язаної з ЦМВ, оскільки захворювання може проявлятися у більш старшому віці. Багато дослідників вважають, що ураження органів слуху при вродженій ЦМВІ частіше виявляється у пацієнтів із клінічними проявами інфекції, ніж у хворих з безсимптомним перебігом [19].

Вплив вірусу цитомегалії на сполучну тканину можна оцінювати за станом основної речовини та волокнистих структур, адже більшість варіантів запалення перебігають зі стромальним компонентом [23]. Дослідження деяких авторів, метою яких було вивчення метаболізму полімерів сполучної тканини у дітей з вродженою ЦМВІ в активній стадії захворювання, показали суттєві порушення обміну полімерів у вигляді збільшення вільних і зв'язаних сіалових кіслот, зниження оксипролінвмісних сполук і глі-

козаміногліканів у різних біологічних секретах [20]. Вільний оксипролін відображує процеси деградації колагену, тимчасом як пептиднозв'язаний оксипролін указує одночасно на ступінь розпаду та біосинтезу, інформує про швидкість біологічного обороту даного білка [26]. Зниження вільного оксипроліну та пептиднозв'язаного оксипроліну у дітей з вродженою ЦМВІ свідчить про уповільнення метаболізму колагену. Зниження співвідношення вільний оксипролін/пептиднозв'язаний оксипролін вказує на перевагу процесів біосинтезу та зменшення швидкості біологічного обороту білка, що пов'язують з гормональним дисбалансом [12].

Допускається, що зменшення оксипролінвмісних сполук у біологічних секретах указує на помірний розвиток зворотного інтерстиціального фіброзу у внутрішніх органах, особливо легенях і печінці, внаслідок нагромадження у стромі колагену у дітей з внутрішньоутробним інфікуванням. Процеси колагеноутворення у тканинах посилюються в умовах гіпокортицизму та тироксинемії. Також відомо, що гіпокортицизм і тироксинемія призводять до зниження глікозаміногліканів крові та їх нагромадження у тканині внутрішніх органів [12].

Деякі автори вказують на розвиток фіброзу та склерозу у внутрішніх органах померлих дітей з вродженою ЦМВІ [23].

Відомо, що ЦМВІ здатен пригнічувати імунну відповідь шляхом впливу на систему регуляторних цитокінів. Вірус модулює відповідь суперсімейства фактора некрозу пухлини (ФНП), важливих медіаторів захисних реакцій та регуляторів адаптивного імунітету. Цитомегаловірусна інфекція ізолює клітину від надходження сигналів з боку імунної системи хазяїна, порушуючи тим самим функцію рецепторів ФНП-альфа 1-го типу. У нормі через цей рецептор ФНП-альфа активує в клітині широкий спектр відпові-

дей, у тому числі антивірусний [2; 15]. Фактор некрозу пухлин має плейотропну активність і здатний впливати не тільки на клітини імунної системи, але й регулювати ріст, диференціацію, метаболізм різних типів клітин [1; 11]. Отже, порушення відповіді ФНП може призвести до його стимулювального впливу на розвиток клітин, наприклад, сполучної тканини.

Формування вогнищ склерозу призводить до дегенеративних змін у спіральному органі, атрофії судинної смужки та ішемії нейросенсорної зони лабіринта внутрішнього вуха, що стає причиною розвитку нейросенсорної туговухості у дітей [2].

Завдяки великій кількості фізіологічних досліджень було встановлено, що слуховий рецептор функціонує вже до моменту народження дитини, але дозрівання скроневої ділянки кори головного мозку, яка відповідає за тонке диференціювання звукових подразників, триває до 5–6-річного віку [13].

Слуховий аналізатор — другий за значенням дистантний аналізатор людини, який відіграє вкрай важливу роль не тільки як складова частина першої сигнальної системи, але й як основна ланка другої сигнальної системи, а саме у виникненні мовлення. Завдяки слуховому аналізатору, дитина отримує велику кількість інформації із зовнішнього світу. Між станом слуху та розвитком мовлення існує тісний взаємозв'язок, тому будь-яке грубе порушення слуху у вигляді туговухості та глухоти у дітей раннього віку впливає на загальний та психічний розвиток [13].

Вроджена форма цитомегалії спричиняє у дитини численні ускладнення, тому важливими залишаються своєчасна діагностика, лікування та профілактика цієї інфекції.

Рання діагностика патології слуху у дітей з вродженою формою цитомегалії, проведення комплексу лікувально-профі-

лактичних заходів дозволить реалізувати інтеграцію дитини в мовне середовище, створити умови для сприятливого нервово-психічного та інтелектуального розвитку, знизить інвалідизацію.

ЛІТЕРАТУРА

1. Aggarwal B. Tumor necrosis factors: development during the last decade / B. Aggarwal, K. Natarajan // European cytokine network. — 1996. — Vol. 7 (2). — P. 199-212.
2. Benedict C. Virus targeting of the tumor necrosis factor superfamily / C. Benedict, C. Ware // Virology. — 2001. — Vol. 289. — P. 1-5.
3. Cytomegalovirus urinary excretion and long term outcome in children with congenital cytomegalovirus infection / D. E. Noyola, G. J. Demmler, W. D. Williamson [et al.] // The Pediatric infectious disease journal. — 2000. — Vol. 19. — P. 505-510.
4. Early predictors of neurodevelopmental outcome in symptomatic congenital CMV infection / D. E. Noyola, G. J. Demmler, C. T. Nelson [et al.] // Pediatrics. — 2001. — Vol. 138. — P. 325-331.
5. Ivarsson S.-A. Ten-year Clinical, developmental, and intellectual follow-up of children with congenital cytomegalovirus infection without neurologic symptoms at one year of age / S.-A. Ivarsson, B. Lernmark, L. Svanberg // Pediatrics. — 1997. — Vol. 99. — P. 800-803.
6. Liesnard C. Prenatal diagnosis of cytomegalovirus infection: prospective study of 237 pregnancies at risk / C. Liesnard, C. Donner // Ginecología. — 2000. — Vol. 95. — P. 881-888.
7. Mazon M. Transient hydrops fetalis associated with intrauterine cytomegalovirus infection: Prenatal diagnosis / M. Mazon, L. Voulgaropoulos, Y. Perol // Obstetrics and Gynecology. — 1994. — Vol. 84. — P. 692-694.
8. Predictors of hearing loss in children with symptomatic congenital cytomegalovirus infection / L. B. Rivera, S. B. Boppana, K. B. Fowler [et al.] // Pediatrics. — 2002. — Vol. 110. — P. 762-767.
9. Prenatal diagnosis of fetal cytomegalovirus infection after primary or recurrent maternal infection / G. Nigro, M. Mazzocco, M. Anceschi [et al.] // Obstetrics and Gynecology. — 1999. — Vol. 94. — P. 909-914.
10. Prenatal indicators of congenital cytomegalovirus infection / T. Lazzarotto, S. Varani, R. Guerra [et al.] // The Journal of pediatrics. — 2000. — Vol. 136. — P. 125-132.

11. Rink L. Recent progress in the tumor necrosis factor- α -field / L. Rink, H. Kircher // International archives of allergy and applied immunology. — 1996. — Vol. 111. — P. 199-209.

12. Е. Г. Бутолин, Н. Г. Наумова, Н. В. Савинова // Тр. Ижевской гос. мед. академии. — Ижевск, 1998. — Т. XXXVI. — С. 27.

13. Володин Н. Н. Выявление патологии органа слуха в системе медицинского обеспечения детей раннего возраста / Н. Н. Володин, Г. А. Таварткиладзе, Ю. В. Козунь // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2000. — № 5. — С. 20-24.

14. Пороки развития ЦНС у новорожденных с внутриутробной инфекцией // Н. А. Геппе, О. С. Нестеренко, Н. С. Нагибина [и др.] // Педиатрия. — 1999. — № 5. — С. 42-44.

15. Железникова Г. Ф. Воздействие вирусов на систему цитокинов хозяина / Г. Ф. Железникова // Вопросы вирусологии. — 2007. — № 4. — С. 4-10.

16. Каражас Н. В. Цитомегаловирусная инфекция — типичный представитель оппортунистических инфекций / Н. В. Каражас // Российские медицинские вести. — 1997. — № 2. — С. 34-38.

17. Корчинська О. О. Проблеми питания цитомегаловірусної інфекції у сучасній перинатології / О. О. Корчинська // Педиатрія, акушерство та гінекологія. — 2008. — № 3. — С. 106-110.

18. Кудашов Н. И. Цитомегаловирусная инфекция у новорожденных / Н. И. Кудашов // Лечащий врач. — 2006. — № 3. — С. 73-76.

19. Никонов А. П. Цитомегаловирусная инфекция и беременность / А. П. Никонов, О. Р. Асцатурова // Акушерство и гинекология. — 2003. — № 1. — С. 53-57.

20. Метаболизм полимеров соединительной ткани у детей с цитомегаловирусной и смешанной с ней хламидийной инфекцией / А. М. Ожегов, Е. Г. Мансурова, П. Н. Шараев, Л. С. Мякишева // Педиатрия. — 2001. — № 6. — С. 33-37.

21. Орехов К. В. Врожденная цитомегаловирусная инфекция / К. В. Орехов, М. В. Голубева, Л. Ю. Барычева // Детские инфекции. — 2004. — № 1. — С. 49-55.

22. Попова Е. Д. Особенности врожденной цитомегаловирусной инфекции в Пермском регионе / Е. Д. Попова // Педиатрия. — 1999. — № 4. — С. 58-59.

23. Самохин П. А. Цитомегаловирусная инфекция у детей / П. А. Самохин. — М., 1987. — 1160 с.

24. Траверсе Г. М. Діагностика та лікування внутрішньоутробних інфекцій у новонароджених : навч.-метод. посібник / Г. М. Траверсе, С. М. Цвіренко. — Полтава, 2001. — С. 25-31.

25. Фризе К. Инфекционные заболевания беременных и новорожденных / К. Фризе, В. Кахель. — М. : Медицина, 2003. — 424 с.

26. Шараев П. Н. // Тр. Ижевской гос. мед. академии. — Ижевск, 1998. — Т. XXXVI. — С. 18-20.

УДК 616.98:578.82/83:611.81+611.018.2:612.825.2-053.2]
В. М. Запорожан, І. Л. Бабій, В. Г. Марічереда, М. В. Дубковська

ВПЛИВ ВРОДЖЕНОЇ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ НА ЦЕНТРАЛЬНУ НЕРВОВУ СИСТЕМУ, РОЗВИТОК СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ І ПСИХОМОТОРНИЙ РОЗВИТОК ДИТИНИ

Вроджена цитомегаловірусна інфекція виявляється приблизно у 2,5 % новонароджених в Україні, що пов'язано з високим рівнем інфікованості дорослого населення. Дослідження зарубіжних авторів, присвячені вивченню туговухості у дітей, показали, що вроджена цитомегаловірусна інфекція є основною причиною розвитку нейросенсорної туговухості та порушень психомоторного розвитку у дітей.

Ключові слова: вроджена цитомегаловірусна інфекція, нейросенсорна туговухість, психомоторний розвиток, колаген, енцефаліт, діти.

UDC 616.98:578.82/83:611.81+611.018.2:612.825.2-053.2]
V. M. Zaporozhan, I. L. Babiy, V. G. Marichereda, M. V. Dubkovska

INFLUENCE OF CONGENITAL CYTOMEGALOVIRAL INFECTION ON THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM, DEVELOPMENT OF THE CONNECTIVE TISSUE AND PSYCHOMOTOR DEVELOPMENT OF A CHILD

Congenital cytomegalovirus infection occurs in 2.5% of live births in the Ukraine, which is connected with a high level of infection in adults. Researches of foreign authors on deafness in children showed that congenital CMV infection is a leading cause of sensorineural hearing loss in children.

Key words: congenital cytomegalovirus infection, neurosensory deafness, psychomotor development, Kollagen, encephalitis, children.

УДК 618.33-33-007:611.8]-056.7

**В. М. Запорожан, академік АМН України, д-р мед. наук, проф.,
М. Ю. Голубенко, канд. мед. наук,
О. В. Бондар**

РОЛЬ ГЕНЕТИЧНОГО ФАКТОРА В ПАТОГЕНЕЗІ ПОРОКІВ РОЗВИТКУ НЕРВОВОЇ ТРУБКИ

Одеський державний медичний університет

Дефекти (пороки) розвитку нервової трубки (ДНТ) виявляються близько у 0,1 % новонароджених, посідаючи одне з провідних місць серед порушень ембріогенезу [1-3]. Висока час-

тота в популяції, спорадичний характер виникнення, значна частота ембріональних і плодових втрат, вагомий внесок пороків розвитку у структуру причин дитячої смертності, захво-

рюваності та дитячої інвалідності [4-7] визначають їх надзвичайне медичне та соціальне значення для охорони здоров'я.

Причини виникнення більшості ДНТ до теперішнього ча-