

ботана и серийно используется в клинической практике методика расширенной ГПДР с резекцией венозного сегмента ВВВ-ВВ. Резекция венозного сегмента ВВВ-ВВ в начале операции позволила нам профилактировать миграцию опухолевого тромба в печень и значимо уменьшить интраоперационную кровопотерю. Непосредственные

результаты лечения после предложенной методики расширенной ГПДР ничем не отличаются от результатов после расширенной ГПДР в традиционном варианте (осложнения — 45,1% против 42,9%, $p=0,8$; послеоперационный койко-день — $19,3 \pm 1,31$ против $19,6 \pm 2,44$, $p=0,9$; летальность — 13,7% против 14,3%, $p=0,7$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Патютко Ю.И., Котельников А.Г., Соколова И.Н. и др. Гастропанкреатодуоденальная резекция — попытка улучшить отдаленные результаты хирургического лечения больных биллиопанкреатодуоденальным раком/ Хирургия. — 2000. — № 6. — С. 4-8.
2. Патютко Ю.И., Титова И.А., Синюкова Г.Т. Возможности ультразвуковой компьютерной томографии в диагностике опухолей поджелудочной железы и взаимоотношение с магистральными сосудами гепатопанкреатодуоденальной зоны. Материалы III съезда онкологов и радиологов СНГ. — Минск, 2004. — Ч. 1. — С. 189-190.
3. Allema J.H., Reinders M.E., van Gulik T.M., et al. Portal vein resection in patients undergoing pancreatoduodenectomy for carcinoma of the pancreatic head/Br. J. Surg. — 1994. — Vol. 81, N 11. — P. 1642-1646.
4. Fortner J.G. Regional resection of cancer of the pancreas: A new surgical approach/Surg. — 1973. — Vol. 73, N 2. — P. 307-320.
5. Fuhrman G.M., Leach S.D., Staley C.A., et al. Rationale for en bloc vein resection in the treatment of pancreatic adenocarcinoma adherent to the superior mesenteric-portal vein confluence. Pancreatic Tumor Study Group/Ann. Surg. — 1996. — Vol. 223, N 2. — P. 154-162.
6. Harrison L.E., Brennan V.F. Portal vein resection for pancreatic adenocarcinoma/Surg. Oncol. Clin. N. Am. — 1998. — Vol. 7, N 1. — P. 165-181.
7. Ishikawa O., Ohhigashi H., Sasaki Y., et al. Practical usefulness of lymphatic and connective tissue clearance for the carcinoma of the pancreas head/Ann. Surg. — 1988. — Vol. 208, N 2. — P. 215-220.
8. Kobayashi S., Asano T., Ochiai T. A proposal of no-touch isolation technique in pancreatoduodenectomy for periampullary carcinomas/Hepatogastroenterology. — 2001. — Vol. 48, N 38. — P. 372-374.
9. Leach S.D., Lee J.E., Charnsangavej C., Surg Br. J., et al. Survival following pancreaticoduodenectomy with resection of the superior mesenteric-portal vein confluence for adenocarcinoma of the pancreatic head. — 1998. — Vol. 85, N 5. — P. 611-617.
10. Moore G.E., Sako Y., Thomas L.B., et al. Radical pancreatoduodenectomy with resection and re-anastomosis of the superior mesenteric vein. Surg. — 1951. — Vol. 30. — P. 350-353.
11. Nagakawa T., Konishi I., Ueno K., et al. Extended radical pancreatectomy for carcinoma of the head of the pancreas/Hepatogastroenterology. — 1998. — Vol. 45, N 21. — P. 849-854.
12. Pedrazzoli S., Beger H.G., Obertop H., et al. A surgical and pathological based classification of resective treatment of pancreatic cancer. Summary of an international workshop on surgical procedures in pancreatic cancer/Dig. Surg. — 1999. — Vol. 16, N 4. — P. 337-345.
13. Suzuki Y., Yoshida I., Ku Y., et al. Safety of portal vein resection using centrifugal pump-assisted venous bypass between the superior mesenteric vein and the umbilical vein/Hepatogastroenterology. — 2004. — Vol. 51, N 58. — P. 1183-1186.
14. Tashiro S., Uchino R., Hiraoka T., et al. Surgical indication and significance of portal vein resection in biliary and pancreatic cancer/Surgery. — 1991. — Vol. 109, N 4. — P. 481-487.
15. Yeo C.J., Cameron J.L., Lillemoe K.D., et al. Pancreaticoduodenectomy with or without distal gastrectomy and extended retroperitoneal lymphadenectomy for periampullary adenocarcinoma, part 2: randomized controlled trial evaluating survival, morbidity, and mortality/Ann. Surg. — 2002. — Vol. 236, N 3. — P. 355-366; discussion 366-368.

Адрес для переписки: 664049, г. Иркутск, ул. Багратиона, 56/1, кв. 9,
Расулов Родион Исмаилович, д.м.н., зам. главного врача.
Тел. 89027658198. E-mail: gava2010@yandex.ru

© СВЕРДЛОВА Е.С., ДИАНОВА Т.В., СОФЬИНА С.С., КУЛИНИЧ С.И. — 2009

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ У ИММУНОКОМПРОМИТИРОВАННЫХ ЖЕНЩИН

Е.С. Свердлова, Т.В. Дианова, С.С. Софьина, С.И. Кулинич

(Иркутского государственного института усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах;
кафедра акушерства и гинекологии, зав. — д.м.н., проф. С.И. Кулинич)

Резюме. Обследовано ВИЧ-позитивных женщин — 641, больных экстрагенитальным туберкулезом в сочетании с ВИЧ-инфекцией — 102, без иммунодефицита — 1422. Выявлены признаки генитальных инфекций. Изменения цервикального эпителия в 100% случаев выявлены у пациенток с «двойным иммунодефицитом» (ВИЧ+ТБК) и у каждой второй с нормальным иммунным статусом. При проведении 743 кольпоскопических исследований женщинам с иммунодефицитными состояниями определены признаки ВПЧ у пациенток с ВИЧ и экстрагенитальным туберкулезом. Морфологические заключения соответствовали данным кольпоскопии более чем заключениям цитолога. Реализация онкопрограммы более вероятна в условиях приобретенного иммунодефицита.

Ключевые слова: шейка матки, цервикальная неоплазия (CIN), рак шейки матки (cancer colli uteri), ВИЧ-инфекция (HIV infection), туберкулез, генитальные инфекции, вирус папилломы человека (HPV).

THE ETIOPATHOGENETIC APPROACHES TO DIAGNOSTICS OF CERVIX UTERI DISEASES IN IMMUNO COMPROMISED WOMEN

E.S. Sverdlova, T.V. Dianova, S.S. Sofina, S.I. Kulinich

(Irkutsk State Institute for Postgraduate Medical Education)

Summary. 641 HIV-positive women, 102 women having extra genital tuberculosis in a combination with HIV-infection, and 1422 women without any immunodeficiency were surveyed. There were detected the symptoms of genital infections. The changes of cervical epithelium in 100% of patients with "A double immunodeficiency" (HIV+ tuberculosis) and in every second woman with the normal immune status were detected. Carrying out 743 colposcopy researches in women with immunodeficiency conditions it was revealed that the symptoms of HPV are certain in patients having HIV and extra genital

tuberculosis. The morphological conclusions more corresponded to results of colposcopy than to the conclusions of the cytologist, the realization of the oncologic program is more probable in conditions of the acquired immunodeficiency.

Key words: The CIN, the cancer colli uteri, the HIV-infection, the tuberculosis, the genital infections, the human papilloma virus (HPV).

Проблема профилактики, раннего выявления предраковых заболеваний и рака шейки матки, несмотря на научные достижения, не теряет своей актуальности. Патология шейки матки диагностируется у 25-45% женщин с гинекологическими заболеваниями. Частота возникновения дисплазий шейки матки составляет 10,7-38,8% и опухолей 3,7-22,5%. Цервикальная дисплазия — один из этапов малигнизации цервикального эпителия и в 40% случаев приводит к инвазивному раку. Рак шейки матки — вторая по частоте злокачественная опухоль женских половых органов, составляющая около 16% в структуре злокачественных опухолей у женщин. В настоящее время 47% больных раком шейки матки моложе 35 лет, из них каждая пятая имеет тот или иной иммунодефицит. Ведущая роль в возникновении рака шейки матки отводится ВПЧ, который широко распространен в популяции, высоко контагиозен, реплицируется только в клетках хозяина. Различные типы ВПЧ выявляются в 99,7% биоптатов, взятых у больных РШМ по всему миру. Вирус может быть элиминирован иммунной системой через несколько месяцев после первичного инфицирования. При иммунодефиците развивается персистирующая ВПЧ-инфекция, а риск развития РШМ увеличивается в 300 раз. Эпидемиологические исследования убедительно показали, что дополнительным фактором риска возникновения дисплазий и рака шейки матки наряду с ВПЧ являются другие ИППП, которые не влияют на уже возникший РШМ [1,7,8,11]. По данным литературы онкогенный папилломавирус у ВИЧ-позитивных женщин выявляется в 62% [6] даже при нормальной цитологической картине мазка [9]. Взаимодействие между папилломавирусной инфекцией и ВИЧ приводит к увеличению патогенности ВПЧ у ВИЧ-инфицированных женщин. Распространение и тяжесть папилломавирусной инфекции определяется уровнем иммуносупрессии, вызванным ВИЧ и зависит от количества CD4+, CD4+/CD8+, CD8+, цитокинов Th2 (IL-4, IL-5 и IL-10) и Th1 (IL-2, IL-12 и IFN- γ) [10]. С появлением антиретровирусного лечения число злокачественных новообразований у ВИЧ-инфицированных снизилось, но риск остается. Патология шейки матки выявляется у 54,6% женщин с ВИЧ-инфекцией, что в 5,4 раза чаще, чем у не инфицированных ВИЧ. Цервикальная карцинома и дисплазия отмечается у ВИЧ-инфицированных при снижении уровня CD4+ менее 500 кл/мкл [4]. Таким образом, несмотря на снижение заболеваемости инвазивными формами рака шейки матки, отмечена тенденция к нарастанию заболеваемости дисплазией и РШМ у молодых женщин с иммунодефицитными состояниями (ВИЧ и туберкулез). Метаболические сдвиги, возникающие при патологических процессах, вызванных туберкулезной инфекцией, обуславливают возникновение синдрома метаболической иммунодепрессии: чем ниже активность клеточного иммунитета и функция макрофагов, тем ниже способность систем репарации восстанавливать структуру поврежденных ДНК клеток организма, и тем больше факторов проявляют свое влияние на стадии промоции канцерогенеза [3]. В связи с этим, выявление дисплазий цервикального эпителия у ВИЧ-позитивных женщин больных туберкулезом и инфицированных ВПЧ представляет большой научный и практический интерес.

Цель исследования. Выявить роль генитальных инфекций в реализации онкопрограммы ВПЧ и разработать диагностический алгоритм обследования пациентов с приобретенным иммунодефицитом, обусловленным туберкулезом и ВИЧ для своевременного выявления цервикальной неоплазии и РШМ.

Материалы и методы

В специализированном кабинете патологии шейки матки на кафедре акушерства и гинекологии ГОУ ДПО ГИУВА г. Иркутска, центре анти-СПИД и противоту-

беркулезном диспансере обследовано ВИЧ-позитивных женщин — 641, больных экстрагенитальным туберкулезом в сочетании с ВИЧ-инфекцией — 102, без иммунодефицита — 1422. Обследованные женщины были в возрасте от 23 до 28 лет. Длительность наблюдения от 1 до 5 лет. Всем пациенткам проводилось обследование согласно разработанному «пятипалому» стандарту, которое включало: общий осмотр, расширенную кольпоскопию на цифровом видеокольпоскопе SENSITEC SLC-2000, исследование цервикальных мазков на флору и атипические клетки (РАР-тест), использовались бактериологические и бактериоскопические методы диагностики инфекций, метод ПЦР (выявление ВПЧ и хламидий). При положительном ВПЧ скрининге проводилось генотипирование и количественный ВПЧ-тест «АмплиСенс ВПЧ ВКР Скрин-Титр FRT» производства ФГУН «ЦНИИ Эпидемиологии» Роспотребнадзора. При подозрении на дисплазию цервикального эпителия проводилось гистологическое исследование материала, полученного путем биопсии шейки матки и выскабливания цервикального канала. Лабораторная диагностика ВИЧ включала в себя серологические методы: ИФА; иммунный блоттинг (верификация АТ к различным вирусным белкам); методы качественного определения РНК ВИЧ: ПЦР; методы количественного определения РНК ВИЧ: VIRAL LOAD («вирусная нагрузка»); экспресс-диагностику ВИЧ-инфекции (тест-полоски): Serodia HIV-1/2, Fujirebic Inc.; иммунологические методы: определение численности популяций CD4+ (Т-хелперы) и CD8+ (Т-супрессоры) лимфоцитов, их соотношения (иммунорегуляторный индекс). Туберкулез легких выявлялся с помощью флюорографического аппарата, рентгеновской установки и пробы Манту в противотуберкулезном диспансере при содействии кафедры туберкулеза ИГИУВа.

Результаты и обсуждение

При гинекологическом осмотре обследуемых женщин выявлены признаки генитальных инфекций, которые в последующем были идентифицированы с помощью различных лабораторных тестов и представлены в таблице 1.

Таблица 1

Распространенность генитальных инфекций и патология шейки матки в обследуемых группах

	ВИЧ «+» N = 641	ВИЧ и ТБК «+» N = 102	ВИЧ и ТБК «-» N = 1422
ГГ	13 (2,0%)	10 (10,2%)	17 (1,2%)
Гонорея	6 (0,9%)	4 (3,9%)	-----
Трихомоноз	38 (5,9%)	32 (31,3%)	118 (8,3%)
БВ	199 (31%)	25 (24,5%)	63 (4,4%)
Уреаплазмоз	45 (7,0%)	14 (13,7%)	59 (4,1%)
Кандидоз	205 (31,9%)	29 (28,4%)	117 (8,2%)
Сифилис	83 (12,9%)	2 (1,9%)	-----
ВПЧ	410 (63,9%)	93 (91,2%)	185 (13,0%)
Хламидиоз	26 (4,1%)	13 (12,7%)	43 (3,0%)
Не обнаружены	-----	4 (3,9%)	820 (57,6%)
Патология шейки матки	545 (85,0%)	102 (100%)	809 (56,9%)

Генитальные инфекции не обнаружены у 57,6% контрольной группы. В группах с иммунодефицитами преобладали кандидоз (28,4-31,9%) и бактериальный вагиноз (24,5-31%), которые «маскировали» под собой папилломавирусную инфекцию у 63,9- 91,2% иммуно-



Рис. 1.

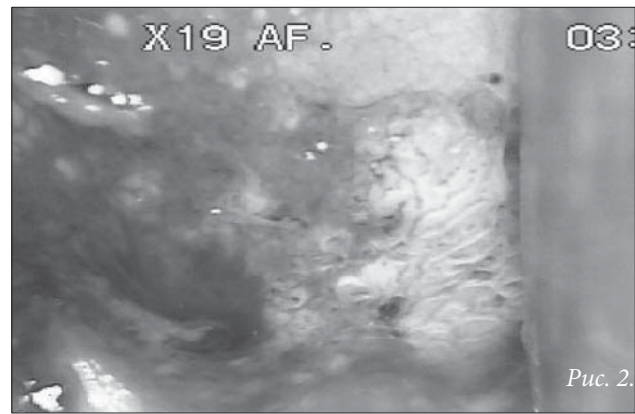


Рис. 2.

компрометированных пациенток. Изменения цервикального эпителия в 100% случаев выявлены у пациенток с «двойным иммунодефицитом» (ВИЧ+ТБК) и у каждой второй с нормальным иммунным статусом. На втором этапе обследования проведено кольпоскопическое исследование. Нами ранее установлены кольпоскопические признаки папилломавирусной инфекции [5]: участки уксусно-белого эпителия, проявляющиеся после уксусной пробы; зоны гиперкератоза с прозрачными пузырьками на поверхности; участки пунктации или мозаики разной степени выраженности (от нежной до грубой); йоднегативные зоны и типичные экзофитные кондиломы в виде «цветной капусты» или «петушиного гребня», состоящие из возвышающегося МПЭ с просвечивающимися в нем древовидными сосудами, имеющие ножку или широкое основание. ПВИ проявляется в виде нетипичного цервикального эпителия, выявляемого, в основном за зоной трансформации при изолированном ВПЧ-поражении и в пределах ЗТ при сочетании с другими бактериальными инфекциями. При проведении 743 кольпоскопических исследований женщинам с иммунодефицитными состояниями определены признаки ВПЧ у пациенток с ВИЧ и экстрагенитальным туберкулезом: при простой кольпоскопии шейка матки может быть не изменена, экзоцервикс покрыт многослойным плоским эпителием. При расширенной кольпоскопии и проведении пробы с уксусом выявляются ненормальные кольпоскопические картины (по Международной кольпоскопической классификации, Рим, 1990): уксусно-белый эпителий распространяющийся по всей поверхности экзоцервикса, со слегка возвышающейся неровной поверхностью, трещиноватый (имеет вид «подожвы») в основном непрозрачный с элементами грубой мозаики и пунктации (рис.1), а также расположенными хаотично атипическими сосудами разного калибра, не сокращающимися под действием уксуса (рис. 2). При этом отсутствуют типичные признаки воспаления в виде расширенной сосудистой сети с быстрой и короткой реакцией на уксус, отека слизистой. При сочетании ВИЧ и ЗППП на первом плане могут быть признаки воспаления, при сочетании с кандидозом — признаки кандидоза, при бактериальном вагинозе — расширенная сосудистая сеть с контактным кровоотделением. После санации влагалища и проведения этиотропного лечения патологическая картина становится еще более четкой. При проведении Шиллер-теста участки гиперкератоза оставались непрокрашенными, а участки МПЭ, воспринимающие йод, накапливали его в виде отдельных более темных и возвышающихся точек. Выраженность аномальных КПС картин, соответствие цитологическим заключениям и тяжесть дисплазии находились в прямой зависимости от вирусной нагрузки, которая колебалась от 912 (при ЦИН —1) до 928 000 (при инвазивном раке). Назначение ВААРТ-терапии позволило стабилизировать процесс на стадии ЦИН-2 у 59 (70,2%) и ЦИН — 3 — у 26 (86,6%) ВИЧ — позитивных женщин. В тех случаях, когда не проводилось специфическое лечение, процесс перехода из дисплазии средней степени

в пре- и инвазивный рак составил от 6 месяцев до 1 года — у 24 (23,1%) пациенток.

Всем пациенткам проведено цитологическое исследование цервикальных мазков, взятых с помощью цитощетки. Нормальную цитологическую картину имели 39,9% женщин из группы контроля и от 15 до 24% в группе с иммунодефицитными состояниями. Известные критерии ВПЧ при цитологическом исследовании — это обнаружение койлоцитов — клеток с обширной зоной просветления вокруг ядра и дискариотитов — клеток с увеличенным темным пикнотическим ядром из поверхностных ороговевающих слоев МПЭ были обнаружены в 19,6-29,1% случаев среди всех обследованных (табл. 2).

Таблица 2

Данные цитологического исследования цервикальных мазков у пациенток в обследуемых группах

	ВИЧ «+» N = 641	ВИЧ и ТБК «+» N = 102	ВИЧ и ТБК «-» N = 1422
NIL	98 (15,3%)	25 (24,5%)	568 (39,9%)
ASCUS	215 (33,5%)	43 (42,2%)	424 (29,8%)
LSIL	186 (29,1%)	20 (19,6%)	412 (29,0%)
HSIL	118 (18,4%)	12 (11,7%)	15 (1,1%)
РШМ	24 (3,7%)	2 (2,0%)	3 (0,2%)

Диагноз тяжелой дисплазии и РШМ нашел подтверждение в большинстве наблюдений. Наибольшие трудности представляла диагностика начальной дисплазии, которая достаточно часто воспринималась как элементы воспаления и наоборот, что заставляет нас утверждать, что морфологические заключения соответствовали данным кольпоскопии более чем заключениям цитолога, которому в ряде случаев мешали элементы воспаления, не позволяющие оценить дифференцировку эпителиального пласта [2].

Таблица 3

Результаты морфологического исследования биоптатов шейки матки у женщин обследуемых групп

	ВИЧ «+» N = 524	ВИЧ и ТБК «+» N = 42	ВИЧ и ТБК «-» N = 561
Хр. цервицит	292 (55,8%)	22 (52,4%)	482 (85,9%)
ЦИН 1	104 (19,8%)	8 (19,0%)	48 (8,6%)
ЦИН 2	78 (14,9%)	6 (14,3%)	18 (3,2%)
ЦИН 3, рак на месте	26 (4,9%)	4 (9,5%)	10 (1,8%)
Инвазивный РШМ	24 (4,6%)	2 (4,8%)	3 (0,5%)

Проведенные нами исследования позволяют сделать следующие выводы:

Генитальные инфекции являются кофакторами в развитии дисплазий цервикального эпителия, вызванных ВПЧ.

ЗППП и иммунодефицитные состояния способствуют активации ВПЧ.

Реализация онкопрограммы более вероятна в условиях приобретенного иммунодефицита.

В диагностике ЗШМ у женщин репродуктивного возраста ведущая роль принадлежит кольпоскопическим данным, подтвержденным морфологическим исследованием.

Дисплазия 2-3 степени у ВИЧ-позитивных женщин в сочетании с ВПЧ более 10^4 копий и растущей вирусной нагрузкой может явиться показанием к назначению ВААРТ-терапии, которая наряду с лечением иммунодефицита будет профилактикой РШМ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Киселев Ф.Л. Вопросы вирусологии. — 1997. — №6. — С. 248-251.
2. Кольпо- и гистероскопия в практике акушера-гинеколога. Учебное пособие / Е.С. Сverdлова, М.Н. Чертовских // Под ред. проф. С.И. Кулинич. — Иркутск, 2009. — 111 с.
3. Кондриков Н.И. Патология матки. — М.: Практическая медицина, 2008. — 334 с.
4. Минкина Г.Н. Мониторинг цервикальных интраэпителиальных неоплазий // Патология шейки матки и генитальные инфекции / под ред. В.Н. Прилепской. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — С. 8-15.
5. Патологія шийки матки у ВІЛ-інфікованих жінок / Попова Т.В., Посохова С.П., Волкова М.А. // Вісн. наук. досліджень / Терноп. держав. мед. акад. — 2003, № 4. — С. 51-53.
6. Actualités dermatologiques de l'infection par le VIH en 2004/ Caumes I. // Мйd. et malad. infec. — 2005. — 35, прил. 2. — С. 59-60.
7. De Villiers E.-M. Human pathogenic papillomavirus types: an update / Ed. H. zur Hausen // Human pathogenic papillomaviruses, Topics in Microbiology and Immunology, Berlin, 1994. — Vol. 186. — P. 1-13.
8. Ikenberg H. // Int. J. Cancer. — 1994. — Vol. 59. — P. 322-326.
9. High HPV genetic diversity in women infected with HIV-1 in Brazil/ Cerqueira D.M., de S. Moraes D., Camara G.N.L., et al // Arch. Virol. [КЭ]. — 2007. — 152, № 1. — С. 75-83.
10. Human papillomavirus (HPV) e human immunodeficiency virus (HIV)/ Agarossi A., Casolati E. // Ital. J. Gynaecol. and Obstet. — 2006. — 18, № 1. — С. 32-36.
11. Zur Hausen H. // Ed. H. zur Hausen // Human pathogenic papillomaviruses, topics in microbiology and immunology, Berlin, 1994. — Vol. 186. — P. 131-157.

Адрес для переписки: 664079, Иркутск, м/р Юбилейный, 100, Кулинич С.И. — зав. кафедрой, профессор

© МАКСИМОВ О.Г., ЛАВРИК С.Ю., ДОМИТРАК С.В. — 2009

НЕЙРОПРОТЕКТОРЫ В ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ И МИНИМАЛЬНОЙ МОЗГОВОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

О.Г. Максимов, С.Ю. Лаврик, С.В. Домитрак

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра неврологии и нейрохирургии, зав. — д.м.н., проф. В.В. Шпрах)

Резюме. В статье приводятся результаты лечения нейропротективными препаратами детей с последствиями перинатальной патологии нервной системы. Проведена клиническая, нейрофизиологическая и нейропсихологическая оценка эффективности кортексина, церебролизина и цитофлавина у детей с детским церебральным параличом и минимальной мозговой дисфункцией.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, минимальная мозговая дисфункция, нейропротекторы, реабилитация.

NEUROPROTECTIVE DRUGS IN TREATMENT AND REHABILITATION OF CHILDREN WITH INFANT CEREBRAL PALSY AND MINIMAL BRAIN DYSFUNCTION

O.G. Maximov, S.Y. Lavrick, S.V. Domitrak

(Irkutsk State Institute for Medical Advanced Studies)

Summary: Results of neuroprotective treatment of children with perinatal pathology of central nervous system are presented. Clinical, neurophysiologic and neuropsychological evaluation of administration of neuroprotective drugs Cortexin, Cerebrolysin and Citoflavin in children with infant cerebral palsy and minimal brain dysfunction is carried out, efficacy of the treatment is shown.

Key words: infant cerebral palsy; minimal brain dysfunction; neuroprotective therapy; rehabilitation.

Детский церебральный паралич (ДЦП) и минимальная мозговая дисфункция (ММД) являются самыми частыми проявлениями перинатальных повреждений центральной нервной системы (ПЦНС). В структуре детской инвалидизации ПЦНС составляют 35-40%, что обуславливает медицинскую и социально-экономическую значимость данной проблемы. Основными патогенетическими факторами ПЦНС являются гипоксически-ишемические повреждения мозга — 65-70%, нейроинфекции интранатального периода — 15%, родовые травмы и аномалии развития по 10% соответственно [3].

ДЦП — термин, объединяющий группу синдромов, характеризующихся нарушениями моторного развития ребенка, вследствие аномального распределения мы-

шечного тонуса, нарушения координации движений и задержки психо-речевого развития [2]. Частота ДЦП составляет 2,5 — 3 на 1000 новорожденных. Основным фактором патоморфогенеза, по современным представлениям является перивентрикулярная лейкомаляция, преимущественно в задних отделах мозга, вследствие гипоксически-ишемического повреждения мозга, не исключается также происхождение очагов лейкомаляции повреждением белого вещества головного мозга цитокинами, освобождающимися при внутриутробных инфекциях, травмах, кровоизлияниях [4]. При нейроинвалидации (ультрасонографии, КТ, МРТ), обнаруживается гидроцефалия (чаще асимметричная), атрофия мозгового вещества. В зависимости от преобладания тех или иных неврологических нарушений раз-