

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В РАЗВИТИИ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ ПРИ ДЕТСКОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ

М. А. Артыкова, М. З. Юлдашев

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: детский церебральный паралич (ДЦП), симптоматическая эпилепсия (СЭ), метаболизм, перекисное окисление липидов (ПОЛ).

Tayanch so'zlar: bolalar tserebral falajligi, simptomatik epilepsiya (SE), metabolizm, lipid peroksidatsiyasi.

Key words: children's cerebral palsy, symptomatic epilepsy (SE), metabolism, lipid peroxidation.

Цель исследования - установить особенности метаболических процессов ПОЛ при различных клинических формах ДЦП и эпилепсии. Материал и методы исследования. Обследовано 138 детей в возрасте от 1 года до 16 лет, которые составили 3 группы: 1-я основная группа - 68 больных ДЦП с СЭ; 2-я группа сравнения - 50 больных ДЦП без СЭ; 3-я группа контрольная - 30 здоровых детей. Содержание МДА в плазме крови определяли по методу Л.И. Андреева и соавт. Результаты исследования и их обсуждение. У всех обследованных детей установлено повышение уровня МДА, в зависимости от формы ДЦП и наличия СЭ. Осложнение ДЦП эпилепсией более выражено активизирует ПОЛ: в среднем - на 64,3 %, а по группам - на 83,2; 37,9; 42,6; 83,6 и 65,4 %, соответственно, от контроля. Следовательно, у детей с ДЦП, осложнённой СЭ более выражено интенсифицируется ПОЛ, особенно при гемиплегической и гиперкинетической формам ДЦП.

BOLALAR TSEREBRAL FALAJLIGIDA SIMPTOMATIK EPILEPSIYA RIVOJLANISHIDAGI METABOLIK KASALLIKLAR

М. А. Artykova, M. Z. Yuldashev

Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro, O'zbekiston

Tadqiqotning maqsadi Bolalar tserebral falajligi va epilepsiyaning turli klinik shakllarida lipid peroksidatsiyasining metabolik jarayonlarining xususiyatlarini aniqlash. Materiallar va tadqiqot usullari. 1 yoshdan 16 yoshgacha bo'lgan 138 bola tekshirildi, ular 3 guruhni tashkil etdi: 1-asosiy guruh - SE bilan kasallangan 68 bolalar tserebral falajligi bo'lgan bemorlar; 2-taqqoslash guruhi - SE bo'lmagan 50 bolalar tserebral falajligi bo'lgan bemorlar; 3-nazorat guruhi - 30 sog'lom bola. Qon plazmasidagi MDA tarkibi L.I. Andreeva usuli bilan aniqlandi. Tadqiqot natijalari va ularni muhokama qilish. Tekshirilgan barcha bolalar bolalar tserebral falajligining shakliga va SE mavjudligiga qarab MD darajasining o'sishini aniqladilar. Epilepsiya bilan bolalar tserebral falajligining asoratlari jinsni yanada aniqroq faollashtiradi: o'rtacha - 64,3 % va guruhlar bo'yicha-83,2; 37,9; 42,6; nazoratdan mos ravishda 83,6 va 65,4 %. Shuning uchun, bolalar tserebral falajligi bilan murakkablashgan bolalarda lipid peroksidatsiyasi yanada aniqroq kuchayadi, ayniqsa bolalar tserebral falajligining gemiplegik va giperkinetik shakllarida.

METABOLIC DISEASES IN THE DEVELOPMENT OF SYMPTOMATIC EPILEPSY IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY

М. А. Artykova, M. Z. Yuldashev

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The purpose of the study is to determine the characteristics of metabolic processes of lipid peroxidation in various clinical forms of cerebral palsy and epilepsy. Materials and research methods. 138 children aged 1 to 16 years were examined, they were divided into 3 groups: 1st main group - 68 children with cerebral palsy with SE; Comparison group 2 - 50 children with cerebral palsy without SE; control group 3 - 30 healthy children. MDA content in blood plasma L.I. It was determined by Andreeva's method. Research results and their discussion. All examined children revealed an increase in the level of MD depending on the form of cerebral palsy and the presence of SE. Complications of children's cerebral palsy with epilepsy activate gender more clearly: on average - 64.3 % and by groups - 83.2; 37.9; 42.6; 83.6 and 65.4 % of the control, respectively. Therefore, lipid peroxidation is more pronounced in children complicated by cerebral palsy, especially in hemiplegic and hyperkinetic forms of cerebral palsy.

Актуальность проблемы. Проблема детского церебрального паралича (ДЦП) чрезвычайно актуальна из-за высокой распространённости перинатальной патологии нервной системы, ведущей к детской инвалидности. ДЦП - целый комплекс неврологических и соматических проблем, самой важной из которых является симптоматическая эпилепсия (СЭ). Около 1/3 больных ДЦП страдает СЭ [1,2,3,7,11]. Научные исследования патогенеза эпилептического процесса при ДЦП проводятся в ведущих медицинских научных центрах и высших учебных заведениях многих стран мира [5,9,10,12].

Не вызывает сомнений, что перекисное окисление липидов (ПОЛ) играет чрезвычайно важную роль в жизнедеятельности организма, так как реакции ПОЛ - необходимый этап различных метаболических процессов. Кроме того, активизация ПОЛ во многих случаях является индикатором тех или иных патологических изменений в клетках и тканях. Среди механизмов метаболических реакций организма универсальным и наиболее ранним прояв-

лением неблагоприятного воздействия является лабилизация биологических мембран и ферментативная дезорганизация. Эти процессы установлены в важнейших внутриклеточных структурах различных органов и систем при многих патологиях. Это указывает на системный неспецифический характер повреждающего эффекта и позволяет использовать его в качестве критерия раннего выявления метаболических и структурно-функциональных изменений внутренней среды организма человека [4,6,8].

Первичными продуктами ПОЛ являются гидроперекиси жирных кислот, они подвергаются дальнейшему распаду с образованием вторичных продуктов ПОЛ – различных спиртов, кетонов, альдегидов и диальдегидов, эпоксидов и других соединений. Наиболее реакционноспособным из вторичных продуктов ПОЛ является малоновый диальдегид (МДА) [5,8].

Но, несмотря на достаточно полную изученность патогенеза ДЦП, многие вопросы остаются неизученными, в частности, не исследованы особенности изменения процессов ПОЛ при различных клинических формах ДЦП и эпилепсии.

Цель исследования - установить особенности метаболических процессов ПОЛ при различных клинических формах ДЦП и эпилепсии.

Материал и методы исследования. Обследовано 138 детей в возрасте от 1 года до 16 лет, которые составили 3 группы: 1-я основная группа - 68 больных ДЦП с СЭ; 2-я группа сравнения - 50 больных ДЦП без СЭ; 3-я группа контрольная - 30 здоровых детей. Исследования Предмет исследования –сыворотка венозной крови. Содержание МДА в плазме крови определяли по методу Л.И. Андреева и соавт. [8]. Уровень МДА измеряли при длине волны 535 нм на спектрофотометре СФ-46 (Россия).

Результаты исследования и их обсуждение. У всех обследованных детей мы установили достоверное повышение уровня МДА, в зависимости от формы ДЦП и наличия СЭ (табл. 1.). В общей группе больных средний уровень МДА достоверно возрос на 43%. Но по формам ДЦП эти показатели отличались: при гемиплегии, двойной гемиплегии, спастической диплегии, при гиперкинетической и атонически-астатической формах повышение содержания МДА составило 51,5; 18,4; 18,4; 37,5; и 14,7%, соответственно. Следовательно, у детей с ДЦП интенсифицируется ПОЛ, более выражено при гемиплегической и гиперкинетической формах ДЦП.

Осложнение ДЦП эпилепсией более выражено активизирует ПОЛ: в среднем – на 64,3%, а по группам – на 83,2; 37,9; 42,6; 83,6 и 65,4%, соответственно, от контроля. Следовательно, у детей с ДЦП, осложнённой СЭ более выражено интенсифицируется ПОЛ, особенно при гемиплегической и гиперкинетической формах ДЦП.

Полученные результаты, видимо, обусловлены различным этиопатогенезом ДЦП, а также наличием воспалительного процесса и различной степенью поражения нервной системы.

Более выраженная интенсификация ПОЛ у детей с ДЦП, осложнённой СЭ, видимо, обусловлена ранее перенесенными гипоксически-ишемическими поражениями головного мозга; пре-, интра- и постнатальными перенесенными инфекциями, а в патогенезе судорог задействован комплекс патофизиологических механизмов, развившийся вследствие многочисленных нарушений функции ионных каналов, регуляции рецепторов нейротрансмиттеров и метаболизма энергии, вызывающего развитие приступов.

Таким образом, активизация ПОЛ отражает продолжающиеся патохимические нару-

Таблица 1.

Содержание малонового диальдегида в сыворотке крови детей с различными формами детского церебрального паралича и симптоматической эпилепсией, нмоль/мл.

Группа	с СЭ	Р	без СЭ	Р1	Р2
Здоровые дети (контроль), n=30			2,72±0,13		
Больные ДЦП, n=108	4,47±0,13	<0,001	3,98±0,14	<0,001	<0,001
гемиплегия, n=22	4,99±0,23	<0,001	4,12±0,22	<0,001	<0,001
двойная гемиплегия, n=21	3,75±0,18	<0,001	3,22±0,09	<0,001	<0,001
спастическая диплегия, n=24	3,88±0,24	<0,001	3,22±0,13	<0,001	<0,001
гиперкинетическая, n=20	4,99±0,27	<0,001	3,74±0,16	<0,001	<0,001
атонически-астатическая, n=21	4,50±0,23	<0,001	3,12±0,12	<0,001	<0,001

нения в мозге после перинатального повреждения. В определённой степени они коррелируют с наличием или отсутствием СЭ, т.е. можно предположить, что одним из факторов развития и нередко - прогрессирования эпилепсии у больных ДЦП, возможно является продолжающееся ишемическое повреждение мозга.

Выводы. В оксидантно-антиоксидантной системе у больных ДЦП с СЭ более выражено активизируется ПОЛ: в среднем – на 64,3 %. Это указывает на глубокий дисбаланс – усиление оксидативных процессов и дефицит антиоксидантной системы.

Использованная литература:

1. Абдувакилов Ж.У., Ризаев Ж.А. Биохимические маркеры соединительной ткани у больных хроническим воспалительным пародонтитом на фоне метаболического синдрома // *Стоматология научно-практический журнал*. - Ташкент, 2018, №1. – С. 15-18.
2. Айкарди Ж. Заболевание нервной системы у детей / Пер. с англ. Проценко Т.С., Барашкова С.В., под общ. ред. Скоромца А.А. - Т.1. – М.: БИНОМ-Издательство Панфилова, 2013. - 568 с.
2. Артыкова М.А. Клинико-анамнестические факторы риска развития симптоматической эпилепсии при детском церебральном параличе//*Детская и подростковая реабилитация*. Москва, 2014. - №2(23).–С.33-36.
3. Артыкова М.А., Набиева Н.А. Электроэнцефалографические особенности детей с церебральным параличом и эпилепсией // *Журнал неврологии и нейрохирургических исследований*, - Самарканд, 2020, №1(01) С.34-39.
4. Артыкова М.А., Валиев Н.А. Клинико-морфологические особенности развития симптоматической эпилепсии при детском церебральном параличе//*Журнал теоретической и клинической медицины*. Ташкент.-2022. -№3. -С.79-84.
5. Базарный В.В., Вольхина С.А., Ахманаева Ё.Ю., Ковтун О.П. Сывороточные маркеры в диагностике гипоксически-ишемического поражения центральной нервной системы у детей // *Клин. лабор. диагностика*. - 2016. - Т.61, №5. - С.283-285.
6. Левченкова В.Д. Патогенетические основы формирования детского церебрального паралича: Дисс. ... д. м. н. - М., 2010. - 206 с.
7. Набиева Н.А. Генетические аспекты развития детского церебрального паралича и симптоматической эпилепсии. // *Журнал теоретической и клинической медицины*. Ташкент.-2022. -№3. -С.84-89.
8. Ярилин А.А. Иммунология. Учебник. - М.:ГЭОТАР-Медиа, 2010. -752с.
9. Aronson E., Stevenson S. B. Bone health in children with cerebral palsy and epilepsy // *J. Pediatr. Health Care*. – 2012. - Vol. 26, N 3. – P. 193–199.
10. Artykova M.A. Morphological changes in children with cerebral palsy with symptomatic epilepsy//*European science Rewiev журнал*. - Австрия, 2016. – N 7-8. – P. 49-51.
11. Nabieva N. A., Artykova M.A. Possibilities of Magnetic Resonant Spectroscopy in the Diagnostics of Epilepsy in Patients with Cerebral Palsy// *American Journal of Medicine and Medical Sciences* 2020, 10(6): 388-392.
12. Woolfenden S., Galea C., Smithers-Sheedy H., Blair E. at all. Australian Cerebral Palsy Register Group; CP Quest. Impact of social disadvantage on cerebral palsy severity // *Dev. Med. Child. Neurol.* - 2018.