

ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ НОВОРОЖДЕННЫХ С СУДОРОГАМИ.

Рагимова Н.Д.,¹ Мамедбейли А.К.², Гурбанова Г.М.³

Научно-Исследовательский Институт Педиатрии имени К.Я.Фараджевой¹

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра неврологии²

*Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей
имени А.Алиева³*

Целью исследования явилась оценка уровня цитокинов у новорождённых детей различного гестационного возраста с судорогами. Проведено проспективное, комплексное исследование 307 новорожденных различного гестационного возраста с судорогами. Изменения иммунологической реактивности у новорожденных с судорогами проявляется в нарушении цитокинового статуса и достоверном повышении провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β в 1,9; ИЛ-6 в 3 раз; ФНО- α в 3,3 раза) по отношению к новорожденным контрольной группы. Повышенная концентрация провоспалительных цитокинов у новорожденных с ГИЭ приводит к поддержанию судорожной активности и усугубляет дальнейший неблагоприятный неврологический исход. Установлено, что при неонатальных судорогах церебральные нарушения и дисфункция ряда органов и систем находятся в коррелятивной связи с параметрами иммунной системы. Таким образом, экспрессия провоспалительных цитокинов может использоваться в качестве скринингового маркера в диагностике и прогнозировании неонатальных судорог на фоне перинатального гипоксически – ишемического поражения ЦНС.

Ключевые слова: цитокиновый профиль, судороги, новорожденный.

Неонатальные судороги являются сложной и актуальной проблемой современной неонатологии и педиатрии в целом, так как остаются наиболее частыми и тяжелыми маркерами неврологических осложнений у новорожденных детей [1-3]. Частота судорог в популяции новорожденных колеблется в пределах от 1 -5 %, достигая 20% у недоношенных детей [4-6]. Согласно этиологической структуре судорог у новорожденных доминирующее место занимают перинатальная гипоксия плода, острая асфиксия новорожденных, внутричерепные кровоизлияния и внутриутробные инфекции [7]. В настоящее время проведено множество исследований, указывающих на регулирующее влияние иммунной системы на развитие перинатальное гипоксически-ишемическое поражение центральной нервной системы. Показано, что гипер- и гипосекреция про и противовоспалительных цитокинов в периферической крови и мозговых структурах организма человека на ранних этапах онтогенеза определяет дальнейшее его

когнитивное, эмоциональное развитие и риск развития патологии центральной нервной системы в перинатальный, постнатальный период. Иммунный ответ на повреждающий фактор может иметь как защитный, так и патологический характер [8]. Ряд авторов указывают на особое значение ряда цитокинов при оценке неврологических нарушений [9]. Роль нейромимунных механизмов в развитии церебральных нарушений заключается в том, что постгипоксическая энцефалопатия формируется в результате воспаления с последующим нарушением гематоэнцефалического барьера [10,11]. Таким образом, исследования посвященные значимости цитокинов как предикторов судорожных состояний на фоне перинатального поражения ЦНС актуальны и перспективны, и в тоже время данная проблема нуждается в дальнейшем изучении исследователей.

Цель исследования: провести оценку уровня цитокинов у новорождённых детей с судорогами.

Материал и методы исследования:

Проведено проспективное исследование 307 новорожденных с судорогами, поступивших на стационарное лечение в 2018-2020 годы в Научно-Исследовательский Институт Педиатрии в отделения реанимации и интенсивной терапии, патологии новорожденных и недоношенных детей. Большинство новорожденных 182 (59,3%±3,0) поступали из районов Азербайджана, остальные 125 (40,7%±2,0) из города Баку. Сформировано две группы: I основная группа – 261 новорожденных с судорогами, II группа – 46 условно-здоровые новорождённые, родившие от нормально протекавшей беременности физиологических родов. Возраст матерей колебался от 17 до 41 лет, в среднем составив 26,5±5,2 лет. У матерей основной группы первая беременность была у 117 (44,8 ± 3,1%) матерей, повторная (2-8) беременность была у 144 (55,2±3,1%) женщин. Первородящих было 131(50,2±3,1%), повторнородящих 130 (49,8%±3,1%). Роды двойней отмечались в 21 (8,0±1,7%) случаях. Согласно гестационному возрасту к моменту рождения, включенные в обследование новорожденные, были рождены при сроке гестации от 25 до 42 недель, с массой тела от 800 г. до 4500 г (2656,0 ±678,7%), длиной тела от 31 до 56 см (47,1 ±6,0%). Среди них преобладали недоношенные 151 (57,8%), доношенных было 110 (32,2%). По сроку гестации среди недоношенных в возрасте 35-37 недель было 87 новорожденных; 32-34 недели- 30; 29-31 неделя -26, 25-28 недель - 8 новорожденных. Мальчиков было 177 (67,8±2,9%), девочек - 84(32,2±2,9%). Всем детям в неонатальном периоде было проведено комплексное клиничко-инструментальное и лабораторное исследование. С целью диагностики структурных церебральных поражений и для подтверждения клинических признаков перинатального поражения ЦНС проводилось нейросонографическое исследование (НСГ). По показаниям выполнялись компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), эхокардиография, эхография, а также ультразвуковая доплерография церебральной гемодинамики. Проводились био-

химические, серологические и иммунохимические исследования. В ходе исследования изучался антенатальный и интранатальный период и оценивался неврологический статус.

Определение содержания цитокинов: ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-4, ФНО-α выполняли стандартным методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием диагностических тест-систем производства «Вектор-Бест» (Новосибирск) на анализаторе ElisysUnoHuman (Германия).

Полученные цифровые данные подвергли статистической обработке методами медицинской статистики. Применены методы вариационного (U-критерий Манна-Уитни, KU-критерий Краскела-Уоллиса), дисперсионного (ANOVA—F-Фишер, FS-Фишер-Снедекор), корреляционный (Спирмен, τ-Кендаля) дискриминантного (чувствительность и специфичность) и ROC-анализов. Вычисления проводили в электронных таблицах Excel-2013 и SPSS-20.

Результаты исследования и их обсуждения

Изучение анамнестических данных, антенатальных, интранатальных факторов риска с использованием статистических методов показало, что у матерей новорождённых (доношенных и недоношенных соответственно) с судорогами высокий процент экстрагенитальных заболеваний (31,8±3,7% $\chi^2=15,4$ $p=0,009$ и 62,3±5,0% $\chi^2=27,2$ $p_1<0,001$) гинекологических заболеваний (49,1±3,6% $\chi^2=37,1$ $p<0,001$ и 47,0±5,1% $\chi^2=9,69$ $p_1=0,046$) угроза прерывания беременности (9,1±2,5% $\chi^2=11,290$ $p<0,001$ и 28,5±4,7% $\chi^2=14,779$ $p_1<0,001$) анемия беременных 40,0±3,6% $\chi^2=14,9$ $p<0,001$ и 66,4±4,3% $\chi^2=18,9$ $p<0,001$).

Доношенные новорожденные основной группы в 47,3% случаях при рождении на 1 минуте оценивались в 6-7 баллов, в 14,5% 4-5 баллов, в 33,6% случаях 0-3 баллов. Аналогичным образом, на 1 минуте оценивались недоношенные, но рожденных с 0-3 баллами недоношенных было на 10% больше чем доношенных. На пятой минуте жизни новорожденные с

судорогами в основном восстанавливались и имели оценку по шкале Апгар 8-10 баллов. Судороги у наблюдаемых новорожденных развивались на фоне перинатального поражения ЦНС. Морфологические изменения представлены гипоксически-ишемическим поражением ЦНС у 165, гипоксически-геморрагическим поражением ЦНС у 44, гипоксически-инфекционным поражением ЦНС у 30, метаболические нарушения у 22 новорожденных. Дебют судорог в первые 3 суток регистрировались у 128 (49,0±3,1%) новорожденных, частота судорог у доношенных выше на 11,1% по сравнению с недоношенными новорожденными. В период от 3 до 7 дней судороги отмечались у 42 (16,1±2,3%) новорожденных детей. Поздний дебют, т.е. в период 7 дней и более судороги выявлялись у 74 (28,4±2,8%) новорожденных, в основном у недоношенных 53 (35,1%) против 21 (19,1%) у доношенных. Обследованные новорожденные чаще поступали в стационар в тяжелом 89 (34,1±2,9%) и очень тяжелом состоянии 108 (41,4±3,0%). В преагональном состоянии были 45 (17,2±2,3%), летальность отмечалась у 19 (7,3±1,6%) новорожденных. Синдром угнетения был у 124 (47,5±3,1%), синдром гипервозбудимости у 39 (14,9±2,2%), неонатальная кома у 3 (1,1±0,7%), гипертензионный синдром 48 (18,4±2,4%) новорожденных детей. Согласно нейросонографическим исследованиям отёк мозга регистрировался у 83 (31,8%) ($\chi^2=20,1$; $p<0,001$), вентрикуломегалия у 44 (16,9%) ($\chi^2=5,2$; $p=0,029$), вентрикулит у 43 (16,5±2,3%) ($\chi^2=8,81$; $p=0,003$), внутрижелудочковые кровоизлияния у 66 (15,3±2,4%) ($\chi^2=12,3$; $p=0,006$)

новорожденных основной группы. В группе контроля перивентрикулярные кровоизлияния отмечаются у 37 (14,2±2,2%) новорожденных. У недоношенных новорожденных частота названных нарушений была на 18,6% выше по сравнению с доношенными новорожденными ($\chi^2=13,3$; $p=0,004$).

В результате электроэнцефалографических исследований было выявлено, что в большинстве случаев у 78 (30,0%) новорожденных отмечался полиморфный характер судорог, т.е. сочетание различных видов судорог. У 64 (24,5%) новорожденных отмечались атипичные судороги с преобладанием их у 61 (40,4%) недоношенных новорожденных. Клонические судороги чаще регистрировались у 34 (30,9 %) доношенных и 26 (17,2%) недоношенных. Судороги миоклонического характера встречались в основном у 21 (13,9%) доношенных новорожденных. Судороги тонические судороги встречались всего у 5 (5,3%) новорожденных.

В исследуемых группах нами также был определен уровень С-реактивный белок (СРБ), который является наиболее часто используемым в клинической практике маркером инфекционного процесса. У новорожденных основной группы уровень СРБ составил 44,6±1,7 (6-96) г/л и превышал показатели контрольной группы в 7,2 раза ($F=27,2$; $p<0,001$).

Согласно проведенным исследованиям, полиорганные нарушения отмечались у 100 (38,3±3,0%) новорожденных с судорогами, при этом у недоношенных частота встречаемости этих поражений на 8,3% больше по сравнению с доношенными детьми.

Таблица 1.

Цитокиновый статус новорожденных с судорогами

Показатели, пг/мл	Контрольная группа (n=46)		Основная группа (n=139)	
	Доношенные (n=25)	Недоношенные (n=21)	Доношенные (n=58)	Недоношенные (n=81)
ИЛ-1 β	5,8±0,5 (3,1 – 14)	2,6±0,1 (1,6 – 3,6)	10,8±0,9*** (2,2-32)	18,1±1,8*** (3,1-34,8)
ИЛ-6	5,6±0,4 (4,0 – 12,0)	3,2±0,2 (1,7 – 5,2)	17,1±1,5*** (1,5-61,9)	18,1±2,1*** (1,5-107,5)

ИЛ-4	3,1±0,3 (0,9 – 5)	3,7±0,3 (3,2 – 4,3)	2,6±0,2*** (0,8-6,6)	2,2±0,2 (1,1-3,8)
ФНО α	3,2±0,6 (0,5–10,1)	1,6±0,2 (1,2–2,1)	9,9±1,2** (0,5-56,9)	9,75±1,2** (7,3-12,7)

С целью прогнозирования развития неонатальных судорог изучались особенности цитокиновой активности у группы новорожденных на фоне гипоксически-ишемического поражения ЦНС. Для этого было проведено исследование сыровоточного уровня провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО- α и противовоспалительного цитокина ИЛ-4 у данного контингента новорожденных. В таблице 1. представлены характеристики уровней цитокинов у новорожденных с судорогами различного гестационного возраста. Нормативные значения показателей цитокинов здоровых доношенных детей превышали показатели нормативов условно-недоношенных детей. Анализ концентрации выявил, что уровень ИЛ-1 β в основной группе достоверно пре-

вышал концентрацию вышеуказанных цитокинов новорожденных контрольной группы в 1,9 раза ($F=12,9$; $\chi^2=11,2$; $p<0,001$); ИЛ-6 в 3 раза ($F=23,9$; $\chi^2=29,4$; $p<0,001$); ФНО α 3 раза ($F=12,1$; $\chi^2=17,9$; $p<0,001$) по сравнению со здоровыми новорожденными. Содержание противовоспалительного цитокина ИЛ-4 у доношенных детей был низким ($F=7,8$; $\chi^2=5,5$; $p=0,006$) по сравнению с новорожденными контрольных групп. Уровень перечисленных провоспалительных цитокинов у недоношенных детей с судорогами менялся аналогичным образом: ИЛ-1 β в 7 раз ($F=25,5$; $\chi^2=42,5$; $p<0,001$); ИЛ-6 в 5,6 раз ($F=14,1$; $\chi^2=40,1$; $p<0,001$); ФНО α в 6,1 раз ($F=11,4$; $\chi^2=28,7$; $p<0,001$) превышал нормативы здоровых новорожденных.

Таблица 2.

Корреляционные взаимосвязи у новорожденных с судорогами

	Оценка по шкале Апгар	С-реактивный белок	Полиорганная недостаточность	Синдром угнетения	Синдром гипертонической болезни	Вентрикуломегалия	Вентрикулит	ВЧК
ИЛ-1 β	0,206**	0,182**	0,144*	0,195**	0,174**	0,257**	0,274**	0,203**
	,000	,002	,018	,001	,004	,000	,000	,001
ИЛ-6	0,197**	0,158**	0,212**	0,249**	0,246**	0,345**	0,329**	0,250**
	,001	,008	,000	,000	,000	,000	,000	,000
ИЛ-4	-0,186**	-,133**	-,132*	-0,198**	-0,146	-0,141**	-0,193**	-,144**
	,001	,029	,032	,001	,018	,019	,002	,016
TNF- α	0,141*	0,080*	0,133*	0,186	0,126**	0,288**	0,263**	0,135*
	,013	,179	0,029	,002	,307	,000	,000	,022

При проведении корреляционного анализа τ -Кендалла выявлены множественные корреляционные связи с другими показателями новорожденных. У новорожденных с перинатальными инфекциями выявлена прямая корреляционная зависимость между гиперпродукцией ИЛ-1 β , ИЛ-6, TNF- α и асфиксией при рождении, повышенным уровнем С-реактивного белка, полиорганной недостаточностью. Прямая средней силы корреляционная связь отмечалась между провоспалительными цито-

кинами и неврологической симптоматикой (синдромом общего угнетения, гипертонической возбудимостью, двигательными нарушениями), морфологическими изменениями ЦНС (внутрижелудочковыми кровоизлияниями, церебральной ишемией, вентрикулолитом, вентрикуломегалией). Отрицательная связь выявлена между ИЛ-4 и низкой оценкой по шкале Апгар при рождении ($\tau=-0,186**$, $p=,001$), С-реактивного белка ($\tau=-0,133**$, $p=,029$), мультиорганной

дисфункцией ($\tau = -0,132^{**}$, $p = 0,032$), а также с поражением ЦНС.

Для доношенных оптимальной «точкой отсечения» для IL-1 β является величина 8,5 пг/мл. В этой точке чувствительность равна (Sn) 63,8 \pm 6,3%, специфичность (Sp) 92,0 \pm 5,4%; при IL-6 \geq 8,2 – Sn = 79,3 \pm 5,3%, Sp = 88,0 \pm 6,5%, IL-4 \leq 1,2 Sn = 91,1 \pm 3,8%, Sp = 16,0 \pm 7,3%; TNF \geq 3,8 – Sn = 77,2 \pm 5,6%,

Sp = 84,0 \pm 7,3%.

Для недоношенных оптимальной «точкой отсечения» для IL-1 β является величина 3,7 пг/мл. В этой точке чувствительность равна (Sn) 90,1 \pm 3,3%, специфичность (Sp) 100,0 \pm 0,0%; при IL-6 \geq 4,2 – Sn = 91,4%, Sp = 95,2 \pm 4,6%, IL-4 \leq 3,9 Sn = 13,8 \pm 3,9%, Sp = 71,4 \pm 9,9%; TNF α \geq 3,7 – Sn = 76,8 \pm 4,7%, Sp = 100,0 \pm 0,0%.

Таблица 3

Анализ ANOVA в оценке цитокемии у новорожденных с судорогами

	F (Fisher)		EIF% (Snedecor)		LB ₉₅		UB ₉₅		P _{FS}
	Доношенные	Недоношенные	Доношенные	Недоношенные	38-40	27-37	38-40	27-37	
IL-1 β	47,4	23,4	35,7	163,3	32,5	163,3	38,8	160,8	0,000
IL-6	44,9	37,6	65,1	170,2	63,4	315,7	66,8	167,7	0,000
IL-4	0,872	85,7	1,1	2,7	0,0	84,4	6,1	0,0	0,104
TNF α	75,6	15,1	48,6	62,2	46,0	60,8	51,1	63,6	0,000

Примечание: EIF% — степень влияния фактора; ДИ — доверительный интервал; FS — значение критерия Фишера–Снедекора (Fisher–Snedecor); IL — цитокины.

Для оценки значимости цитокинов и силы влияния их экспрессии на реализацию судорожного синдрома у новорожденных использован дисперсионный метод (FS — критерий Фишера–Снедекора) с вычислением 95% нижней и верхней границ. Согласно данным в табл. 2, наиболее значимое влияние на развитие судорог оказывает повышенный уровень провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, TNF α).

Согласно исследованиям многих зарубежных авторов иммунный гомеостаз определяет характер системного воспалительного процесса и в тоже время зависит от тяжести гипоксически-ишемического повреждения головного мозга. [12-14]. Дисбаланс про- и противовоспалительных цитокинов предопределяет тяжелые неврологические поражения у детей, что позволяет использовать их как прогностический критерий исхода заболевания. В нашем исследовании выявлены изменения изучаемых сывороточных цитокинов, возникающие в результате реакции иммунной системы с формированием воспалительной реакции и клинической симптоматики у новорожденных с судорогами на фоне пе-

ринатального поражения ЦНС различной степенью тяжести по сравнению с новорожденными контрольных групп. Согласно литературным данным, поврежденная в результате гипоксии, ишемии или травмы ткань мозга может быть источников провоспалительных цитокинов, обладающих потенциально нейротоксическим действием [15]. Повышенная концентрация провоспалительных цитокинов у новорожденных с ГИЭ с нарушением проницаемости гематоэнцефалического барьера приводит к поддержанию судорожной активности и усугубляет дальнейший неблагоприятный неврологический исход. Выявленное нами достоверное повышение уровня цитокинов с противовоспалительной направленностью показало, что при неонатальных судорогах церебральные нарушения и дисфункция ряда органов и систем находятся в коррелятивной связи с параметрами иммунной системы. Таким образом, экспрессия провоспалительных цитокинов может служить важным маркером своевременной диагностики и прогнозирования неонатальных судорог на фоне перинатального гипоксически-ишемического поражения ЦНС.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Boylan G, Stevenson N, Vabhatalo S. Monitoring neonatal seizures. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 2013,18, pp.202-208.
2. Hart A, Pilling E, Alix J. Neonatal seizures—part 1: Not everything that jerks, stiffens and shakes is a fit. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2015,100, pp.170-175.
3. Jensen F, Silverstein F. Neonatal seizures. In: Swaiman's Pediatric Neurology: Principles and Practice 5th edition [Internet]. In: Swaiman K, Ashwal S, Ferriero DM, NF S, editors. Edinburgh: Elsevier; 2012 [Cited 2016 Aug 15]. . Available from: ClinicalKey Australia.
4. Sivaswamy L. Approach to neonatal seizures. *Clinical Pediatrics* 2012, 51(5), pp. 415-425.
5. Cilio M. Neonatal epilepsies and epileptic encephalopathies. In: Nagarajan, L editor. *Neonatal Seizures: Current Treatment and Future Challenges*. London: Mac Keith Press; 2016.
6. Glass H, Shellhaas R, Wusthoff C, Chang T, Abend N, Chu C, et al. Contemporary Profile of Seizures in Neonates: A Prospective Cohort Study. *J Pediatr* 2016,174, pp.98-103.
7. Айкарди Ж., Бакс М., Гиллберг К. Заболевания нервной системы у детей. Пер. сангл.; подред.А.А.Скоромца М.2013.-1036 с.
8. Галашева З.В., Поскотинова Л.В. Роль интерлейкина-6 и интерлейкина-10 в функционировании НС. // Вестник САФУ. Сер.: «Медико-биологические науки». 2016. - № 3. - С. 5–17.
9. Чистякова Г.Н., Ремизова И.И., Газиева И.А., Бычкова С.В., Занина Е.В., Чарипова Б.Т. Про- и противовоспалительные медиаторы у новорожденных с перинатальной патологией // Российский вестник перинатологии и педиатрии. -2014.-2.- С.6-70.
10. Lisyany NI, Znamenska TK, MartyniukVYu, Shveikina VB. (2019). To the question of neuroimmune mechanisms in the formation of perinatal brain damage. *Modern Pediatrics.Ukraine*. 6(102), p. 7289. doi 10.15574/SP.2019.102.72
11. Hernandez-Ontiveros D.G., Tajiri N., Acosta S., Giunta B., Tan J., Borlongan C.V. Microglia activation as a biomarker for traumatic brain injury. *Front. Neurol.*, 2013, Vol. 4, 30,pp. 1-9.
12. Aly H, Khashaba MT, El-Ayouty M, et al. IL-1beta, IL-6 and TNF-alpha and outcomes of neonatal hypoxic ischemic encephalopathy. *Brain Dev.* 2006,28:3, pp.178-182. doi: 10.1016/j.braindev.2005.06.006.
13. Arimoto T, Choi DY, Lu X, et al. Interleukin-10 protects against inflammation-mediated degeneration of dopaminergic neurons in substantianigra. *Neurobiol Aging*. 2007, 28(6), pp.894-906. doi:10.1016/j.neurobiolaging.2006.04.011.
14. Гараев В.Р. Нейроиммунологические показатели поста-нокической энцефалопатии новорожденных и прогноз психоневрологических последствий. Автореферат на соиск. Ученой степени канд. мед.наук. Санкт-Петербург 2013. - 22с.
15. Sävmán K, Blennow M, Hagberg H, et al. Cytokine response in cerebrospinal fluid from preterm infants with posthaemorrhagic ventricular dilatation. *Acta Paediatr*. 2007, 91(12),pp. 1357-1363. doi: 10.1111/j.1651-2227.2002.tb02834.x.

XÜLASƏ

Qıcolması olan yenidoğulanların sitokin profili
Rəhimova N.C.¹, Məmmədbəyli A.K², Qurbanova G.M.³

*K.Y. Fərəcova adına Elmi-Tədqiqat Pediatriya İnstitutu¹,
Azərbaycan Tibb Universiteti²,*

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu³

Acar sözləri: sitokin profili, qıcolma, yenidoğulan.

Tədqiqatın məqsədi qıcolması olan yenidoğulanlarda sitokinlərin səviyyəsini qiymətləndirməkdən ibarətdir. Müxtəlif hestasiya yaşlı neonatal qıcolması olan 307

yenidoğuların prospektiv kompleks tədqiqatı aparılmışdır. Qıcolması olan yenidoğularda immunoloji reaktivliyin dəyişkənlikləri sitokin statusunun pozulması və iltihabönü sitokinlərin səviyyəsinin yeni doğulan uşaqlarda nəzarət qrupuna nisbətən statistik etibarlı yüksəlməsi (İL-1 β 1,9 dəfə; İL-6 3 dəfə; ŞNF- α 3,3 dəfə) ilə təzahür edir. Müəyyənləşdirilmiş iltihabönü sitokinlərin konsertasiyasının artması hipoksik-işemik ensefalopatiyası olan yenidoğularda qıcolma aktivliyinin saxlanması səbəb olub, qeyri qənaətbəxş nevroloji nəticəni artırır. Aparılan tədqiqatlar göstərdi ki, neonatal qıcolmalar zamanı serebral pozulmalar, bir sıra orqan və sistemdəki disfunksiyalar immun sistemin parametrləri ilə korrelyativ əlaqəyə malikdirlər. Beləliklə, iltihabönü sitokinlərin ekspressiyası mərkəzi sinir sisteminin perinatal hipoksik zədələnməsi fonunda olan neonatal qıcolmaların diaqnostikası və proqnozlaşdırılmasında skrining marker kimi istifadəsinin vacibliyini göstərir.

SUMMARY

Cytokine profile of newborns with seizures

Rahimova N.J.¹, Mammedbeyli A.K.², Gurbanova G.M.³

*Scientific Research Institute of Pediatrics named after K.Y.Farajova¹,
Azerbaijan Medical University²,*

Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A.Aliyev³

Keywords: cytokine profile, seizures, newborn.

The aim of the study was to assess the level of cytokines in newborn children of various gestational ages with seizures. A prospective, comprehensive study of 307 newborns of various gestational ages with seizures was carried out. Changes in immunological reactivity in newborns with seizures are manifested in an abnormality of the cytokine status and a significant increase in pro-inflammatory cytokines (IL-1 β by 1.9; IL-6 by 3 times; TNF- α by 3.3 times) in relation to newborns of the control group. The increased concentration of pro-inflammatory cytokines in newborns with HIE leads to the maintenance of seizure activity and aggravates further unfavorable neurological outcome. It was revealed that cerebral disorders and dysfunction of a number of organs and systems are correlated with the parameters of the immune system in neonatal seizures. Thus, the expression of pro-inflammatory cytokines can be used as a screening marker in the diagnosis and prediction of neonatal seizures on the background of perinatal hypoxic - ischemic lesions of the central nervous system.

Rəhimova Nailə Cəlil qızı

K.Y. Fərəcova adına Elmi-Tədqiqat Pediatriya İnstitutu

E-mail: rahimova_nailya@mail.ru

Redaksiyaya daxil olub: 17.09.2020

Capa tövsiyə olunub: 22.10.2020

Rəyçi: dos., t.e.d. Hacıyeva A.S.