

ем индекса резистентности (IR) средней мозговой артерии (СМА). В группе детей с ЛАГипо выявлено снижение скорости кровотока только по передней мозговой артерии и задней мозговой артерии слева и справа, сопровождающееся снижением IR. Венозная дисфункция (увеличение скорости кровотока по вене Розенталя) выявлена у 70% больных со САГипо и у 53% – с ЛАГипо. Как известно, церебральная венозная дистония обычно связана со снижением тонуса внутричерепных вен, избыточным полнокровием внутричерепной венозной системы, затруднением оттока венозной крови, что вероятно объясняет характер цефалгий у детей этой группы. В то же время для пациентов с транзиторной АГипо характерен гипокинетический тип циркуляции головного мозга, не сопровождающийся снижением IR, что объясняет ноющий характер цефалгий. Полученные нами данные при проведении ТКДГ у детей с цефалгиями на фоне АГипо свидетельствуют о понижении скорости кровотока по крупным артериям головного мозга, избыточном растяжении артерий и дефиците мозгового кровотока. Понижение тонуса сосудов головного мозга и внутричерепных вен выявлено только у детей первой и второй групп. Проведённые нами обследования выявили прямую связь между выраженностью изменений церебрального кровотока и характером изменений микроциркуляции глазного дна. Так, на глазном дне у детей с цефалгиями на фоне САГипо выявлены косвенные признаки гипоксии головного мозга (стусёванность и монотонность границ диска зрительного нерва (у 40%), диспигментация в парапапиллярной зоне (у 30%) и перераспределение пигмента по глазному дну (у 40%) ( $p < 0,05$ ), а также изменения, отражающие дефицит мозгового кровотока (ангиопатия сетчатки по гипотоническому типу (у 80%) ( $p < 0,05$ ). Напротив, у пациентов второй подгруппы преобладали сосудистые изменения в виде ангиопатии сетчатки по гипотоническому типу (у 51%) ( $p < 0,05$ ), а косвенные признаки гипоксии головного мозга были минимальными (диспигментации в парапапиллярной зоне (у 17%) ( $p < 0,05$ ). Следует отметить, что в подгруппе детей с ТАГипо не выявлена зависимость нарушений мозгового кровотока от картины глазного дна.

На основании полученных данных нами разработана схема комплексной терапии цефалгий у детей в зависимости от формы АГипо и доказана её эффективность. Так, через 18 месяцев наблюдения и лечения отмечался значительный положительный клинический эффект, а через 36 месяцев жалобы на цефалгии отсутствовали, полностью нормализовалась микроциркуляция глазного дна и показатели СМАД и ТКДГ.

#### Литература

1. Андреев, А.В. Сосудистые головные боли у детей: клиничко-доплерографическое исследование // Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А.В. Андреев. – С.-Петербург, 2000. – 48 с.
2. Дворяковский, Н.В. Головные боли и церебральная гемодинамика у детей / Н.В. Дворяковский, Г.М. Дворяковская, Б.И. Бурсагова, О.И. Маслова // *Senosce international*. – 2001. – № 8. – С. 76-81.
3. Леонтьева, И.В. Первичная артериальная гипотензия: клиника, диагностика, лечение / И.В. Леонтьева, В.И. Брутман, А.А. Курочкин // Методические рекомендации. – М., 1992. – 26 с.
4. Надеждина, Е.А. Возникновение артериальной гипотензии и головной боли у детей и подростков после приёма медикаментов / Е.А. Надеждина // *Педиатрия*. – 1990. – № 3. – С. 77-81.
5. Петров, В.И. Оценка суточного ритма артериального давления у детей / В.И. Петров, М.Я. Ледаев. – Волгоград–Нижний Новгород: ДЕКОМ, – 2006.

**Ключевые слова:** цефалгии, артериальная гипотензия, суточное мониторирование артериального давления, транскраниальная доплерография, дети

#### DIAGNOSTICS OF CEPHALGIAS IN CHILDREN WITH ARTERIAL HYPOTENSION RAKHIMOVA A.N.

**Key words:** cephalalgias, arterial hypotension, daily monitoring of arterial pressure, transcranial Doppler-graphy, children

© Коллектив авторов, 2010  
УДК 616.831-053.36 : 612.015: 577.1

## НЕЙРОСПЕЦИФИЧЕСКИЕ БИОМАРКЕРЫ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Ю.В. Ровенская, И.Е. Смирнов, Ю.С. Акоев, Р.С. Зайниддинова  
Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

**Б**иологическими маркерами предложено считать «количественно определяемые биологические параметры, которые как инди-

каторы определяют норму, патологию и результат лекарственной коррекции заболевания» [2]. На практике биомаркер – это измеряемый параметр, указывающий на большую вероятность наличия соответствующей патологии. В структуре детской инвалидности поражения центральной нервной системы (ЦНС) составляют около 50%, а заболевания нервной системы, приводящие к инвалидизации и дезадаптации детей, в 70-80%

Смирнов Иван Евгеньевич, доктор медицинских наук, профессор, зам. директора по научной работе НИИ педиатрии им. Г.Н.Сперанского НЦЗД РАМН, тел.: (499) 134-23-96, 8 (905) 772-10-54; e-mail: smirnov@nczd.ru.

случаев обусловлены перинатальными факторами [1]. Несмотря на определенные успехи перинатологии, частота поражений ЦНС у детей снижается незначительно. Основными патогенетическими факторами повреждения мозга являются гипоксия-ишемия, травматическое воздействие и внутриутробное инфицирование. К группе риска по возникновению тяжелых поражений ЦНС относятся недоношенные дети, дети с внутриутробной гипотрофией, внутриутробно инфицированные дети, дети, рожденные женщинами с отягощенным течением беременности и родов.

Одним из перспективных направлений диагностики поражения ЦНС у детей раннего возраста является определение в биологических жидкостях уровня нейроспецифических белков в сочетании с методами нейровизуализации. Белок S100B является специфичным для нейроглии белком и продуцируется астроцитами. Цилиарный (глиальный) нейротрофический фактор (CNTF) относится к семейству нейропозитивных цитокинов и рассматривается как ключевой фактор дифференцировки развивающихся нейронов и глиальных клеток. Фактор роста, выделенный из головного мозга (BDNF), в периоде развития участвует в дифференцировке нейронов, созревании, выживании и формировании синапсов [4,5].

**Материал и методы.** Было обследовано 154 ребенка в возрасте от 1 до 12 мес. (средний возраст  $6,7 \pm 0,42$  мес.), перенесших перинатальное поражение ЦНС. Из них 36 детей обследовано в катамнезе. В соответствии с «Классификацией последствий перинатальных повреждений нервной системы у детей первого года жизни» [1] все дети были распределены на 5 групп: I – дети, перенесшие церебральную ишемию-гипоксию легкой степени тяжести; II – дети, перенесшие церебральную ишемию-гипоксию среднетяжелую и тяжелую; III – дети с инфекционным поражением ЦНС; IV – дети, перенесшие внутрижелудочковые кровоизлияния. V группу составили условно здоровые дети того же возраста.

**Результаты и обсуждение.** Клинически были выделены следующие синдромы поражения ЦНС: расстройство вегетативной нервной системы (25,5%), синдром гипервозбудимости (20,7%), нарушения моторного развития (46,7%), сочетанные формы задержки моторного и психического развития (53%), очаговые нарушения (парезы и параличи – 7,1%), различные формы гидроцефалии (5%). Проведенные исследования показали, что содержание белка S100B в сыворотке крови существенно повышалось у детей, перенесших гипоксически-ишемические и травматические поражения ЦНС. При этом увеличение его концентрации коррелировало с тяжестью неврологической симптоматики и сроками ее регрессии. Динамика продукции цилиарного нейротрофического фактора (CNTF) характеризовалась значимым увеличением концентраций в крови детей, перенесших тяжелые гипоксически-ишемические и инфекционные пора-

жения ЦНС. Учитывая повышенную проницаемость гематоэнцефалического барьера у детей, перенесших внутрижелудочковые кровоизлияния, было выявлено максимальное повышение в крови концентраций цилиарного нейротрофического фактора. При этом уровни фактора роста BDNF в крови существенно не зависели от формы перинатальных повреждений нервной системы у детей.

**Заключение.** Выявленные изменения нейроспецифических факторов позволяют предложить новые пути коррекции последствий перинатальных повреждений нервной системы у детей первого года жизни [3].

#### Литература

1. Буркова, А.С. Классификации последствий перинатальных поражений нервной системы у детей первого года жизни (методические рекомендации Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины) / А.С. Буркова, Н.Н. Володин, Л.Т. Журба [и др.] // Вопросы практической педиатрии. – 2006. – Т.1, №5. – С. 38-70.
2. Мирошниченко, Н.И. Биомаркеры в современной медико-биологической практике / Н.И. Мирошниченко, С.Н. Птицина // Биомедицинская химия. – 2009. – Т.55, №4. – С. 425-440.
3. Alcalá-Barraza, S.R. Intranasal delivery of neurotrophic factors BDNF, CNTF, EPO, and NT-4 to the CNS / S.R. Alcalá-Barraza, M.S. Lee, L.R. Hanson [et al.] // J. Drug Target. – 2010.- Vol.18, №3. – P. 179-190.
4. Mattson, M.P. Neurotrophic factors in autonomic nervous system plasticity and dysfunction / M.P. Mattson, R. Wan // Neuro-molecular Med. – 2008. – Vol.10, №3. – P. 157-168.
5. Zhang, C.W. CNTF and BDNF have similar effects on retinal ganglion cell survival but differential effects on nitric oxide synthase expression soon after optic nerve injury / C.W. Zhang, Q. Lu, S.W. You [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2005. – Vol.46, №4. – P. 1497-1503.

**Ключевые слова:** белки S-100, цилиарный нейротрофический фактор, неврологические синдромы, биомаркеры перинатальных церебральных повреждений

#### NEUROSPECIFIC BIOMARKERS IN CHILDREN OF THE FIRST YEAR OF THE LIFE WITH PERINATAL CEREBRAL DISEASES

ROVENSKAYA JU. V., SMIRNOV I.YE., AKOEV YU. S., ZAYNIDDINOVA R.S.

**Key words:** S-100 albumins, the ciliar neurotrophic factor, neurologic syndromes, biomarkers of perinatal cerebral damages