

моноклональных антител к рецептору DAF и прямого секвенирования амплифицированной кДНК, нами было показано регулярное присутствие в клонированных популяциях EV11 вирионов, имеющих Daf+ фенотип и daf- генотип. Образование таких вирионов in vivo может вносить определенный вклад в преодоление энтеровирусами тканевых барьеров.

## ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ НЕЙРОСПЕЦИФИЧЕСКИХ БЕЛКОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ, ПЕРЕНЕСШИХ ПЕРИНАТАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Ровенская Ю.В., Смирнов И.Е., Акбев Ю.С., Кучеренко А.Г.

ФГБУ «Научный центр здоровья детей» РАМН, г. Москва

**Актуальность** исследования обусловлена высокой частотой перинатальных поражений ЦНС у детей и необходимостью поиска новых биохимических маркеров перенесенной гипоксии-ишемии. Степень функциональной зрелости головного мозга и пластичность нервной системы определяют неоднозначность исходов церебральной ишемии у детей раннего возраста, в связи с чем, особое значение приобретает адекватная оценка тяжести структурно-функциональных повреждений ЦНС для дифференцированного расширения существующей терапии препаратами нейропротективного действия. В настоящее время активно исследуется участие нейроспецифических факторов в процессах созревания, дифференцировки и поддержания жизнеспособности нейронов головного мозга при гипоксически-ишемических повреждениях.

**Цель исследования:** установить динамику содержания нейроспецифических белков в сыворотке крови детей первого года жизни, перенесших гипоксически-ишемические и сочетанные поражения ЦНС различной степени тяжести.

**Пациенты и методы.** Проведено комплексное исследование нервно-психического и соматического статуса 121 ребенка в возрасте от 1 до 13 месяцев. Мальчиков было 78 (64,5%), девочек 43 (35,5%). На основании «Классификации перинатальных поражений нервной системы и их последствий у детей первого года жизни» (Володин Н.Н. и соавт., 2007) все дети были распределены на 4 группы в зависимости от тяжести выявленных неврологических нарушений и их этиопатогенеза: I группа – дети, перенесшие легкую гипоксию-ишемию – 57; II группа – дети, перенесшие среднетяжелую и тяжелую гипоксию-ишемию – 18; III группа – дети, перенесшие гипоксически-геморрагическое поражение ЦНС – 17; IV – дети, перенесшие инфекционное поражение ЦНС в сочетании с гипоксией-ишемией – 11. Группу сравнения составили 18 детей с соматической патологией.

Критериями исключения являлись наследственная и хромосомная патология, врожденные пороки развития головного мозга, а также аутоиммунные и септические заболевания.

У всех детей в сыворотке крови определялись уровни белка S100B, цилиарного нейротрофического фактора (ciliary neurotrophic factor – CNTF) и нейротрофического фактора головного мозга (brain derived neurotrophic factor – BDNF) с использованием твердофазного

иммуноферментного метода. Белок S100B является представителем семейства специфичных для нейроглии белков и продуцируется, в основном, астроцитами. CNTF относится к семейству нейропозитических цитокинов и рассматривается как ключевой фактор дифференцировки для развивающихся нейронов и глиальных клеток: BDNF в период развития участвует в дифференцировке нейронов, созревании, выживании и формировании синапсов.

Все полученные данные обработаны статистически с использованием пакетов прикладных программ «Statistica 6.1». Результаты исследований представлены в виде средней и среднеквадратического отклонения.

**Результаты.** У обследованных детей в клинике выделялись следующие синдромы поражения ЦНС: нарушения моторного развития – 67 детей (55,4%), синдром гипервозбудимости – 27 (22,3%), расстройства вегетативной нервной системы – 27 детей (22,3%), задержка моторного и психического развития – 74 (61,2%), спастические парезы и параличи – 16 (13,2%), нарушения функции ЧМН – 32 (26,4%). Сопутствующая соматическая патология была представлена рахитом 1–2 степени (38 детей), анемией (31 ребенок), бронхолегочной дисплазией (16 детей), субклиническим гипотиреозом (5 детей), гипотрофией 1–2 степени (12 детей), дисплазией тазобедренных суставов (11 детей), атопическим дерматитом (22 ребенка), ОРВИ (11 детей) и затяжной гипербилирубинемией (12 детей).

У детей I группы в неврологическом статусе преобладали нарушения моторного развития в виде мышечной дистонии или гипотонии (66,7% детей), у 36,8% детей отмечался синдром гипервозбудимости, у 31,6% – расстройства вегетативной нервной системы. В 49,1% случаев диагностирована задержка психомоторного развития.

У детей II группы были выявлены очаговые нарушения мышечного тонуса в виде спастических парезов и параличей (38,9%), что указывает на тяжесть перенесенной гипоксии-ишемии. У 61,1% детей были установлены нарушения моторного развития, у 16,7% – расстройства вегетативной нервной системы, у 11,1% детей – синдром гипервозбудимости. Задержка психомоторного развития наблюдалась у всех обследованных больных.

82,3% детей III группы имели нарушения моторного развития, у 11,8% пациентов отмечались очаговые нарушения мышечного тонуса. В 35,3% случаев выявлялись расстройства вегетативной нервной системы, в 11,8% – синдром гипервозбудимости. ЗПМР наблюдалась также у всех больных данной группы. По степени тяжести внутрижелудочкового кровоизлияния больные распределились следующим образом: у 35,3% детей было диагностировано ВЖК 1 степени, ВЖК 2 и 3 степени были диагностированы в равном числе случаев (по 23,5%), ВЖК 4 степени выявлены у 17,7% детей.

Нарушения моторного развития определялись у 36,3% детей IV группы, у остальных пациентов были выявлены очаговые нарушения (63,6%). В 18,2% случаев установлен синдром гипервозбудимости. У всех детей наблюдалась задержка психомоторного развития. Ведущим фактором поражения нервной системы в 63,6% случаев явилась цитомегаловирусная инфекция, в 18,2% – инфицирование вирусом простого герпеса I типа.

Средняя концентрация белка S100B в сыворотке крови детей группы сравнения составила  $258,7 \pm 53,48$  нг/л. Концентрации белка S100B в сыворотке крови детей I и II групп увеличивались более чем в 1,4 раза по сравнению с показателями в группе сравнения ( $389,9 \pm 141,61$  нг/л и  $376,2 \pm 68,01$  нг/л соответственно). В III группе выявлено увеличение уровней белка S100B в 1,2 раза по сравнению с контролем ( $320,4 \pm 51,03$  нг/л). В то же время у детей IV группы содержание белка S100B в сыворотке крови уменьшалось более чем в 1,6 раза относительно референтных значений ( $162,8 \pm 45,68$  нг/л).

В группе сравнения была выявлена определенная динамика содержания белка S100B в зависимости от возраста – максимальная концентрация наблюдалась в возрасте 1–3 месяцев жизни, минимальная – в 7–13 месяцев жизни. Сходными изменениями характеризова-