

НЕЙРОСОНОГРАФИЧЕСКОЕ И ДОПЛЕРОМЕТРИЧЕСКОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО И ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ МОЗГА ДЕТЕЙ ПРИ ТРАНЗИТОРНОЙ ВЕНТРИКУЛОМЕГАЛИИ С ГИПЕРТЕНЗИВНЫМ СИНДРОМОМ

NEUROSONOGRAPHIC AND DOPPLEROMETRIC DETERMINATION OF THE ARTERIAL AND VENOUS BLOOD CIRCULATION OF THE CHILDREN BRAIN AT VENTRICLE-MEGALIC TRANSFER RESISTOR WITH HYPERTENSION SYNDROME

¹Николай Георгиевич ФЕГЮ*, ²Борис Григорьевич ШИШКАНУ*, ³Лидия Ивановна КОЖОКАРЬ**

*Научно Исследовательский Институт Охраны Матери и Ребенка МЗ РМ

** Тирапольский Государственный Университет

¹ – доктор медицинских наук

² – врач ультразвуковой диагностики высшей категории

³ – доктор биологических наук, доцент

Rezumat

Infecțiile virale mixte determină creșterea autoimunizării creierului și apariția proteinelor gliospecifice autoantigene, provoacă scăderea proteinei totale – mielina și titrului de anticorpi mielinici, determină tulburarea echilibrului metabolismului aminoacizilor neuroactivi în direcția celor de inhibiție, indiferent de dilatarea sistemului ventricular al encefalului și contribuie la creșterea indicelui de rezistență în artera cerebrală anterioară și vitezei liniare în vena Galenus. Creșterea indicelui de rezistență în artera cerebrală anterioară și menținerea vitezei liniare mărită în vena Galenus în dilatarea sistemului ventricular al encefalului între 8-15 mm, sunt caracteristice dereglării proceselor de autoreglare vasculare și depind de gradul de epuizare a rezervelor proceselor de autoreglare. Evacuarea dificilă din vena Galenus, care apare în ventriculomegalii, de rînd cu dereglarea hemodinamicii cerebrale, este consecința tulburării perfuziei tisulare la nivelul anastomozelor arterio - venoase supuse agresiunii virale. Evacuarea dificilă din vena Galenus depinde direct de gradul de imunizare a patului vascular și atestă dependența de gradul de afectiune a SNS ca consecință a traumelor suportate perinatal.

Summary

The growth of the autoimmunization of the brain in case of the mixed viral infection, autoantihygienic gliospecific appearance, the general reduction of the mielina and of the antibody title, the balance disturbance instead of the neuro-active amino-acids meaning the inhibition, irrespective of the brain's gastric system spreading, facilitate the resistance index increase in the prior artery of the brain, protect the increase of the middle speed in the vein Galena, speaking about the gastric system extension of the brain from 8 up to 15 minutes, according to the autoregulation of the vascular disturbance and it depends on the reserve exhaustion level of the autoregulation. The brain hemodynamic violation of the ventricle-megalic in the order if the venous circulation in Galena vein, presents a result of the perfusion disturbance in the tissue at the arterial-venous level influenced by the virus aggression and it is a direct contact to the immunization level of the flow, reflecting the dependence of the venous flow on the level of the difficulty of the resistance in the prenatal damages of the CNS.

Введение

Наиболее частым синдромом из перинатальных поражений центральной нервной системы (ЦНС), является гипертензивный синдром (ГС), клинико-морфологические критерии которого, остаются, актуальными по сей день [11]. Не менее актуальным, является транзиторная вентрикуломегалия, которую, многие специалисты трактуют как гипертензионный синдром, что не всегда правильно, так как гипертензия бывает и без расширения желудочковой системы [16].

Известно, что развитие ишемии на гипоксии в зонах анастомозов передней, средней и задней мозговых арте-

рий, приводит к уменьшению перфузионного давления, снижается систолическое давление и повышается внутричерепное давление, что приводит преимущественно к ишемическому повреждению субкортикальных зон и чаще встречается у доношенных детей [17]. Антенатальная и перинатальная гипоксия, способствует нарушению целостности структур гематоэнцефалического барьера, повышению проницаемости клеточных мембран, гибели нейронов и глиальных клеток. Попадание в системный кровотока противомозговых антигенов, способствуют нарушению мозгового кровообращения и стимулируют иммунную систему на выработку соответствующих антител [14]. Транзиторную вентрикуломегалию могут вызвать

различные внутриутробные инфекционные заболевания матери, продукты метаболизма которых влияют токсически на мозг плода, оболочек и его вещества [5].

Оценка изменений показателей нейросонографии (НСГ) и ультразвуковой доплерометрии (УЗДГ) в исследовании мозга, являются обязательными, так как известно, что гемодинамические показатели являются наиболее чувствительными к изменениям внутричерепного давления [2]. Синдром внутричерепной гипертензии обусловлен избыточным накоплением спинномозговой жидкости в желудочках и под оболочками мозга, возникающий в результате препятствия оттоку и нарушения обратного всасывания ликвора, что и приводит к расширению желудочковой системы мозга – вентрикуломегалии.

Функциональная оценка наличия гипертензивного синдрома, включает комплексное изучение показателей НСГ и УЗДГ сосудов головного мозга, а именно основных характеристик кровотока в артериальном и венозном русле [9]. Согласно данным литературы, наиболее информативными и адекватными индикаторами изменений церебрального кровотока являются определение индекса резистентности (IR) в передней мозговой артерии (ПМА) и линейной скорости в вене Галена [1]. Доказана достаточная информативность доплерометрической оценки мозгового кровотока у детей до 1 года, только в передней мозговой артерии [10] и показателей венозного оттока в вене Галена, которые изменяется при внутричерепной гипертензии [7].

Цель работы

Исходя из выше изложенного, мы поставили перед собой цель: выяснить, зависят ли признаки гипертензивного синдрома (гемодинамические показатели ПМА, вены Галена, неврологическая и НСГ (расширение желудочковой системы мозга (РЖСМ) симптоматика)), при транзиторной вентрикуломегалии - от степени наличия вирусной инфекции и противомозговых антител.

Изучение поставленной задачи представляет интерес, так как пассивная иммунизация мозга способствует нарушению мозгового кровообращения, что в последующем может, сказываться негативно на обмен и функцию нейромедиаторных аминокислот – как основных возбуждающих (глутамат, аспартат), так и тормозящих (гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), глицин). Появление в кровь аутоантител глиоспецифических белков - GFAP (кислый протеин) и α -GP (гликопротеин), приводят к снижению функциональной активности головного мозга, способствует возникновению церебральной дисфункции, что, клинически проявляется отставанием детей в эмоционально-волевом, речевом и интеллектуальном развитии [15].

Материалы и методы

Методом НСГ были выбраны те дети, у которых находили расширение межполушарной щели более 2 мм, передних рогов более 3-4 мм, тело боковых желудочков более 7-8 мм, III желудочка более 7-8 мм, внутричерепные кровоизлияния, усиление пульсации внутримозговых сосудов, усиленный венозный рисунок в височной области, утолщение эпендимальной выстилки желудочков,

доплерометрические признаки нарушения мозгового кровообращения, являющимися эхографическими маркерами гипертензивного синдрома. Было обследовано 52 детей до 1 года с РЖСМ до 15мм. Детей обследовали в динамике в состоянии полного покоя или после проведения определенного медикаментозного седирования.

Этиологический диагноз вирусной инфекции, был установлен на основании клинических, иммунологических исследований, реакцией прямой и непрямой иммунофлюоресценции.

НСГ и УЗДГ проводили согласно методике Ватолина и соавт. [3, 8] и послужило основным методом дифференциальной диагностики при различных вариантах вентрикуломегалии. НСГ с доплерографией проводили на ультразвуковом диагностическом сканирующем приборе FUKUDA UF-750XT. Исследование выполняли через естественное акустическое окно – большой родничок. Дуплексное сканирование объединяет возможности двухмерного изображения в В-режиме (реального времени) и спектральной доплерографии с использованием секторальных датчиков с частотой 3,5 - 5,0 МГц. Данный метод позволяет в реальном времени одновременно наблюдать на экране серошкальное изображение структур головного мозга и цветную кривую доплеровского сдвига частот. Ультразвуковое исследование (УЗИ) с доплерометрией проводили с целью выявления у детей до года внутричерепных кровоизлияний, определить состояние желудочковой системы (III и боковых желудочков) ширину межполушарной щели, или признаков нарушения мозгового кровообращения.

УЗИ позволяет визуализировать все отделы вентрикулярной системы, можно определить вид обструкции, уровень ликвородинамической блокады. Степень расширения желудочковой системы оценивалась по следующим критериям: Легкая дилатация – увеличение глубины тел боковых желудочков и передних рогов до 5-8 мм, может быть расширение затылочных рогов боковых желудочков, III и IV желудочки не расширены. Умеренная дилатация – увеличение глубины тел и передних рогов до 9 мм, равномерное небольшое расширение всех отделов боковых желудочков, III-й желудочек увеличен до 4-6 мм, IV-й желудочек в норме. Выраженная дилатация – увеличение глубины тела боковых желудочков и передних рогов 10 - 15 мм, III-й желудочек 6-8 мм. Расширение желудочковой системы более 16 мм относят к внутренней гидроцефалии [3, 8].

УЗДГ – метод исследования головного мозга новорожденных и детей грудного возраста базируется на анатомо-физиологических особенностях ребенка первого года жизни: наличие открытого большого родничка являющиеся акустическим окном для визуализации структур головного мозга. УЗДГ – метод подразделяется на две основные методики: транскраниальное - непрерывно-волновой доплер и дуплексное исследование импульсно- волновой доплер. С помощью последнего оценивается состояние мозгового кровотока, что позволяет судить о притоке крови в мозг и ее оттоке. Эта методика была использована и в нашем исследовании для оценки состояния мозгового кровотока у детей с вентрикуломегалией и с подозрением наличия гипертензионного синдрома.

Для доплерографического исследования индекса резистентности и скорости кровотока использовали ПМА и вену Галена. Записывая доплерограмму индекса сопротивления в ПМА и скорости кровотока в вене Галена, оценивали следующие качественные характеристики: характер звукового доплеровского сигнала - интенсивность, форму доплеровской кривой, направление кровотока. При количественном анализе кривых скоростей кровотока в ПМА и в вене Галена, определяли максимальную систолическую (V_{max}) и минимальную диастолическую (V_{min}) скорости кровотока в см/с, с последующим вычислением IR по формуле L.Pourcelot (1974): $IR = (V_{max} - V_{min}) / V_{max}$. IR является критерием оценки состояния как артериального, так и венозного кровотока, не зависит от угла инсонации (является угломнезависимым параметром) и диаметра исследуемого сосуда, а его значения, полученные с одного сосуда, адекватно отражают состояние церебральной гемодинамики в целом. Среднюю скорость кровотока (V_{mean}) в ПМА и в вене Галена, измеряли см/с по формуле: $V_{mean} = V_{max} - V_{min}$ [13]. Допплерометрическое исследование ПМА проводилось в сагиттальной плоскости, контрольный объем располагался в точке максимальной пульсации - перед коленом мозолистого тела. Кровоток по вене Галена определяли под мозолистым телом вдоль крыши третьего желудочка, над затылочными буграми, на глубине 55–65 мм. Повышение средней скорости в базальной вене может указывать на внутричерепную гипертензию [18]. Объемная скорость кровотока в ПМА – 66,7 ± 5,5, в СМА – 189,9 ± 46,9, в ЗМА 67,5 ± 5,7 мл/мин [4].

Мы в наших исследованиях использовали метод измерения скорости кровотока изобретенный Самсоновой Т. В., и Бобровой Е. А., (2006). Авторы отмечают, при наличии IR в ПМА на уровне 0,74 см/с и несколько ниже и V_{mean} в вене Галена на уровне 11,2 см/с и несколько ниже, оцениваются как нормальные физиологические показатели. При тестировании IR в ПМА выше 0,74 см/с и V_{mean} в вене Галена также выше 11,2 см/с оценивается как патологические и характерны для гипертензивного синдрома.

Количественный анализ основного белка миелина (ОБМ) и антител к ОБМ в сыворотке крови, был произведен иммунохимическим методом с помощью высокоспецифичных диагностических иммуноферментных тест-систем на основе моноклональных антител. Уровень основного белка миелина равен – 1,4 нг/мл. Титр антител к миелину 1:100 и ниже характеризовал норму.

Содержание свободных нейроактивных аминокислот глутамат, аспаргат, ГАМК и глицин, определяли после депротенинизации 3% сульфосалициловой кислотой на аминокислотном анализаторе ААА-881 фирмы Novo, Чехия.

Методом твердофазного иммуноферментного анализа в сыворотке крови определяли концентрацию глиоспецифических белков (ГБ) – GFAP (кислый протеин) и $_2$ -GP (гликопротеин). Диагностические тест-системы для определения уровня данных нейроспецифических белков разработаны на базе лаборатории иммунохимии ГНЦССП им. В.П. Сербского. Тест-системы, разработанные на основе этих препаратов, позволяли надежно и специфично определять уровни GFAP и $_2$ -GP в сыворотке крови.

Неврологическая симптоматика гипертензивного синдрома включала, выявление периодического симптома Грефе, мышечный гипертонус в группе флексоров и аддукторов нижних конечностей, тремор подбородка при беспокойстве, пульсирующий большой родничок, расхождение костей черепа по коронарному или сагитальному шву.

Обсуждение собственных результатов

При вирусологическом исследовании у всех 52 обследованных детей, определен смешанный характер вирусной инфекции, вирусные ассоциации состояли из двух и более антигенов. Антигены энтеровирусов Коксаки А и В составили – 68% и 71% соответственно, цитомегаловирус - в 86%, краснухи - в 52,1%, герпеса простого - в 40% случаев. Таким образом, можно предположить, что внутриутробная смешанная вирусная инфекция способствует формированию вентрикуломегалии и является пусковым моментом в развитии гипертензивного синдрома.

ОБМ в зрелой мозговой ткани маркирует олигодендроциты. Иммунологическое тестирование ОБМ при вентрикуломегалии с гипертензивным синдромом, позволило выявить у 94,4% пациентов следующее: ОБМ был сниженным как при РЖСМ до 8мм, так и при РЖСМ от 8 – 15 мм, на 12,0 % и 12,1% соответственно. Титр антител к ОБМ при РЖСМ до 8 мм, оказался ниже нормы на 35% и на 30,2 % при РЖСМ от 8 – 15 мм с тенденцией к увеличению количества антител. Исходя из этого, можно заключить, что иммунопатохимический комплекс ткани мозга, ответственный за процесс образования антител к миелину, находится под антигенным влиянием, где трофическая регенерация миелина подавлена, так как мозг находится под влиянием пассивной антигенной аутоиммунизацией.

GFAP и $_2$ -GP глиоспецифические белки, являются маркерами зрелых астроцитов. Смысл определения их концентрации, исходил из необходимости выяснения функциональных возможностей гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). Повышение количества глиоспецифических белков, способствуют аутоиммунизации нервной ткани, а их количество, позволяет установить надежный мониторинг проницаемости ГЭБ [6]. В результате исследования выявили повышение обеих фракций глиоспецифических белков. GFAP на 11,5% и $_2$ -GP на 9,4% при РЖСМ до 8мм а при РЖСМ от 8 – 15 мм, увеличение обеих фракции, однако с тенденцией к уменьшению, GFAP – 9,2% и $_2$ -GP – 7,1%. Повышение содержания глиоспецифических белков, в обоих случаях РЖСМ коррелирует с понижением уровня общего белка миелина и с титром антител к ОБМ. Данные параметры указывают на повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера, а повышение их количества способствует развитию пассивной аутоиммунизации нервной ткани, так как глиоспецифические белки выступают в роль антигенов индуцирующие функциональное напряжение клеточного иммунитета. Полагаем, изменение функционального состояния эндотелия ГЭБ при транзиторной вентрикуломегалии с гипертензивным синдромом, находится в прямой зависимости от аутоантигенов ГБ, а отечность сосудистого сплетения способствует нарушению фильтрации и образованию ликвора. Аутоиммунная агрессия ГБ, развивает воспалительную реакцию

в ткани мозга, с последующим частичным разрушением миелина, а в тяжелых случаях очаговая гибель астроцитов и развитие астроглиоза.

Тестирование глутамата и аспартата при РЖСМ до 8мм, позволило выявить снижение концентрации глутамата на 17% и аспартата на 15,5%. Их исследование при РЖСМ от 8 – 15 мм, тоже выявило низкие уровни, однако с тенденцией к восстановлению, глутамат – 15%, аспартат – 14,8%.

Определение ГАМК и глицина, выявило увеличение обеих фракций на 18,2% и 20,3% соответственно, при РЖСМ до 8мм. Обнаружили также их увеличение при РЖСМ от 8 – 15 мм на 16,3% и на 17,8%. Эти результаты позволяют заметить, что соотношение возбуждающие / тормозящие медиаторные аминокислоты уменьшено в среднем на 18,5 %, с тенденцией к незначительному восстановлению при РЖСМ от 8 – 15 мм. Такое состояние приводит к сдвигу в головном мозге в сторону тормозящих аминокислот. Очевидно, что такое нарушение в балансе нейроактивных аминокислот, возможно способствует не только снижению активности головного мозга, но и тормозит его развитие в онтогенезе, способствует возникновению церебральной дисфункции, которая клинически проявляется в умственном отставании, особенно детей в эмоционально-волевом, речевом и интеллектуальном развитии.

Установленные нами нарушения в обмене нейромедиаторных аминокислот, свидетельствуют о причастности их метаболитов к патогенезу транзиторной вентрикуломегалии, а наличие антител к ОБМ об аутоиммунном происхождении расширения желудочковой системы мозга с последующим развитием гипертензионного синдрома. Биохимические аспекты данного явления пока точно не ясны, а сдвиги аминокислот и их метаболитов при названной патологии почти не изучены. Мы склонны связывать такое явление с аутоиммунизацией мозга, происходящей на фоне высокого титра антител на антигенную агрессию, с последующим нарушением нейромедиаторных аминокислот, где сила воздействия зависит от степени иммунизации нервных клеток, а изменения в обмене нейромедиаторных аминокислот, развивают противоположную направленность.

Неврологически - у 85,4% пациентов, выявили положительный симптом Грефе, мышечный гипертонус в группе флексоров и аддукторов нижних конечностей, тремор подбородка при беспокойстве, пульсирующий большой родничок, расхождение костей черепа по коронарному или сагиттальному шву (вследствие сдавления прессорной зоны под дном IV желудочка), что характерно для гипертензивного синдрома. Полученные результаты указывают на то, что неврологическая симптоматика гипертензивного синдрома, бывает положительной при расширении желудочковой системы мозга только в 85% случаев.

Согласно полученных доплерометрических данных, при РЖСМ до 8мм (N=3-4мм), в ПМА обнаружили повышение максимальной систолической (Vmax) и минимальной диастолической (Vmin) скорости кровотока, где в среднем Vmax = 58,7 см/с (N = 45,2 см/с), Vmin = 14,5 см/с (N = 13,5 см/с). После вычисления средней скорости (Vmean) и индекса резистентности (IR), оказалось, что оба

параметра увеличены: Vmean = 44,2 см/с (N = 31,7 см/с), IR = 0,74 см/с (N = 0,70), (таб. 1). В вене Галена средняя скорость, также оказалась увеличенной, в среднем Vmean = 17,3 см/с (N=11,2см/с). Полученные результаты указывают незначительный спазм сосудов мозга, что характерно для компенсированной формы гемодинамической недостаточности, способствует появлению незначительной гипоксии и реакции централизации кровотока, так как имеют одинаковое физиологическое направление.

При РЖСМ более 8мм - до 15мм, в ПМА, также обнаружили повышение максимальной систолической скорости, где минимальная диастолическая скорость кровотока оказалась ниже нормы. Vmax = 58,9 см/с (N = 45,2 см/с), Vmin = 11,6 см/с (N = 13,5 см/с). Индекс резистентности в среднем был - 0,80 см/с (N = 0,70) и имел тенденцию к повышению. В то же время, средняя скорость в вене Галена оставалась повышенной, в среднем 16,8 см/с, однако несколько меньше чем при компенсированной мозговой гемодинамической недостаточности. Эти результаты указывают на наличие эффекта компрессионного действия РЖСМ на ткань мозга. Компрессионное действие и длительный спазм сосудов мозга, снижают компенсаторные возможности сосудистого русла, нарушают процессы адаптации центральной церебральной гемодинамики. На наш взгляд, сохранение высокой систолической скорости, имеет место за чет систолического сердечного выброса, однако, снижение диастолической скорости, указывает на наличие субкомпенсаторного механизма сосудистой ауторегуляции и начало истощения резервов ауторегуляторных механизмов, на что указывает и нарастание индекса сопротивления. Эти данные указывают на отсутствие корреляции между средней скорости кровотока в вене Галена и индекса резистентности в передней мозговой артерии, при компенсированной и субкомпенсированной гемодинамической недостаточностью, что физиологически должны коррелировать и иметь одинаковое направление.

Таким образом, нарастание эффекта компрессионного действия РЖСМ на нервную ткань, нарушение статической ауторегуляции артериальной сосудистой системы мозга и истощение ауторегуляторного резерва венозной системы мозга при вентрикуломегалии указывают на наличие гипертензионного синдрома.

Обсуждая и сопоставляя полученные результаты выявили следующее: при РЖСМ до 8 мм, снижение ОБМ и титра антител к ОБМ, не коррелируют с повышением индекса резистентности в ПМА и средней скорости кровотока в вене Галена, так как имеют противоположное физиологическое значение, тогда как с неврологической симптоматикой имеют одинаковую тенденцию и в комплексе указывают на повышение внутрижелудочкового давления. При РЖСМ от 8 – 15 мм, ОБМ сохраняется как при расширении до 8 мм, однако, титр антител к ОБМ имеет тенденцию к незначительному повышению, что указывает на формирование иммунитета к имевшимся инфекциям. Эти результаты указывают на наличие незначительных морфофункциональных изменений, как в ткани, так и в сосудах мозга, с сохранением функциональных субкомпенсаторных механизмов нарушения мозговой гемодинамики в результате аутоиммунизации.

При РЖСМ до 8 мм, нарушается синтез нейроактивных аминокислот, в виде понижения возбуждающих (глутамат – аспарт) и повышение тормозящих (ГАМК и глицин), однако, при РЖСМ от 8 – 15 мм как возбуждающие, так и тормозящие нейроактивные аминокислоты имеют тенденцию к незначительному повышению, то есть к восстановлению, но ниже физиологических норм. На наш взгляд, такое направление синтеза нейроактивных аминокислот, является результатом также аутоиммунизации мозга вследствие перенесенных внутриутробно вирусных инфекций. Уровень изученных нейроактивных аминокислот и гемодинамических показателей в ПМА и в вене Галена, имеют одинаковую тенденцию как при РЖСМ до 8 мм, так и при РЖСМ от 8 – 15 мм. Падение диастолического давления с сохранением уровня нейроактивных аминокислот, при РЖСМ от 8 – 15 мм, мы склонны связывать с развитием перфузионных нарушений в артериально–венозных анастомозов приводящих к дисциркуляторным гемодинамическим дистониям в ПМА и в вене Галена. Развитие незначительной тканевой гипоксии и гиперкапнии, что также способствуют нарушению обмена и синтеза нейроактивных аминокислот.

Таблица 1.

Показатели исследуемых параметров

Название исследуемого параметра	Расширение желудочков мозга до 8 мм.	Расширение желудочков мозга от 8 – 15 мм.	P
ПМА:			
V max mm/c	58,7	58,9	P<0,05
V min mm/c	14,5	11,6	P<0,05
V mean mm/c	44,2	47,6	P<0,05
IR	0,74	0,80	P<0,05
Вена Галена			
V mean mm/c	17,3	16,8	P<0,05
ОБМ	12%	12,1%	P<0,05
Антитела к ОБМ	35%	30,2%	P<0,05
Глутамат	17%	15%	P<0,05
Аспарат	15,5%	14,8%	P<0,05
ГАМК	18,2%	16,3%	P<0,05
Глицин	20,3%	17,8%	P<0,05
GFAP	11,5	9,2%	P<0,05
2-GP	9,4%	7,1%	P<0,05
Вирусы:			
Коксаки А	68%	68%	P<0,05
Коксаки В	71%	71%	P<0,05
Цитомегаловирус	86%	86%	P<0,05
Краснухи	52,1%	52,1%	P<0,05
Герпес простой	40%	40%	P<0,05

GFAP и 2-GP при РЖСМ до 8 мм, имеют одинаковое направление с IR в ПМА и Vmean в вене Галена в сторону повышения и противоположное в сторону понижения с ОБМ, антителами к ОБМ, с возбуждающими и тормозящими нейроактивными аминокислотами. Дальнейшее их тестирование при РЖСМ более 8мм - до 15мм, также

выявило повышение, однако, с тенденцией к уменьшению их количества. Поступление глиоспецифических белков в кровь, выступающие в роль антигенных стресс – факторов, способствует аутоиммунизации нервной ткани, повышают проницаемость гематоэнцефалического барьера. Тенденция к уменьшению их количества развивают напряжение клеточного иммунитета, на что указывает тенденция к повышению количества антител к ОБМ. Полагаем, нарушение гемодинамических показателей мозга связано именно с GFAP и 2-GP антигенной аутоенсибилизацией нервной ткани нарушающие синтез и образование миелина.

Заключение

Средняя скорость в вене Галена и тесно связанный с ней индекс резистентности в ПМА, являются наиболее независимыми показателями состояния сосудистого русла мозга в случае выяснения наличия или отсутствия гипертензионного синдрома. Нарастание вирусной аутоиммунизации мозга, появление глиоспецифических аутоантител, понижение ОБМ и титра антител к ОБМ, нарушение баланса в обмене нейроактивных аминокислот в сторону тормозящих, независимо от РЖСМ способствуют повышению IR в ПМА и линейной скорости в вене Галена. Повышение IR в ПМА и сохранение повышенной Vmean в вене Галена при РЖСМ от 8 – 15 мм, характерны для нарушения сосудистой ауторегуляции и зависят от степени истощения ауторегуляторного резерва. Нарушение мозговой гемодинамики при вентрикуломегалии, в виде затрудненного венозного оттока в вене Галена, является следствием нарушения тканевой перфузии на уровне артериально-венозных анастомозов подвергшихся вирусной агрессии и находятся в прямой зависимости от степени иммунизации сосудистого русла, отражает зависимость венозного оттока от степени тяжести перенесших перинатальных повреждений ЦНС.

Допплерография является весьма информативным методом исследования при транзиторной вентрикуломегалии мозга с гипертензионным синдромом, реально отражает фазовые изменения мозгового кровотока на гипоксию. Широкое применение динамического доплерометрического исследования центральной гемодинамики церебрального кровотока, даст возможность правильно подобрать лечение, направленное на снижение максимальной скорости кровотока и индекса резистентности.

Изучение гипертензионного синдрома при вентрикуломегалии, позволило, подтвердить значимость внутриутробной вирусной инфекции в развитии РЖСМ, имеющая риск формирования артериальных сосудистых нарушений и венозных дисциркуляторных дистоний, с последующим развитием гипертензионного синдрома мозга.

Актуальность данной работы заключается в том, что для подтверждения наличия гипертензивного синдрома, недостаточно наличие измененных гемодинамических показателей передней мозговой артерии, вены Галена, НСГ и неврологической симптоматики, а подтверждение присутствия противомозговых антител, так как именно аутоиммунизация способствует появлению вентрикуломегалии с гематоликворными нарушениями и повышением давления в желудочковой системе мозга.

Литература

1. АКСЕЛЬРОД В.Г., ГАВРЮШОВ В.В., АЛЕКСАНДРОВА Н.К., ВАСИЛЕНКО Л.Д. Становление мозгового кровотока у здоровых новорожденных детей в раннем неонатальном периоде. //Акушерство и гинекология, 1991, № 8, с. 53-55.
2. АМИНЗОДА Н.Х., АХМЕДОВА Д.И., ГАФУРОВ Б.Г. Критерии компенсации гипертензивного синдрома у детей первого года жизни с перинатальными поражениями ЦНС. // Российский педиатрический журнал, 2003, № 4, с.15-19.
3. ВАТОЛИН К.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний головного мозга у детей. – Москва: Видар, 1995, 129 с.
4. ГРИГОРЯН Г.А., АКСЕЛЬРОД В.Г., АЛЕКСАНДРОВА Н.К. Ультразвуковая доплерометрия в современной перинатологии.// Педиатрия, 1990, № 6, с 91-95.
5. ГУСЕВ Е.И., СКВОРЦОВА В.И. Ишемия головного мозга. — Москва, 2001, 345 с.
6. ЖДАНОВ Г.Н., ГЕРАСИМОВА М.М. Иммунологические критерии в прогнозировании течения и исхода ишемического инсульта. //Неврологический журнал, 2005, № 1, с. 205.
7. ЗАМЫСЛОВ Д.Е. Клинико-функциональная характеристика доброкачественной внутричерепной гипертензии у детей дошкольного и младшего школьного возраста. //Автореф. дис. канд мед. наук. - Иваново, 2003, с.17.
8. ЗУБАРЕВА Е.А., НЕИЖКО Л.Ю. Клиническая нейросонография новорожденных детей и детей раннего возраста. Клиническое руководство. Под ред. В.В. Митькова, М.В. Медведева. - М.: Видар,1997, Т. 3, с. 9-72.
9. ИЛЬЕНКО Л.И., ЗУБАРЕВА Е.А., ХОЛОДОВА И.Н., ДАВЫДОВА А.В.. Современные подходы к диагностике и лечению гипоксически ишемических поражений ЦНС у доношенных детей первого года жизни. Педиатрия. - 2003. - №2. - С.87-92.
10. ЛОБАНОВА Л.В. Гипоксические поражения головного мозга у доношенных новорожденных - причины, патогенез, клинико-ультразвуковая диагностика, прогноз и тактика ведения детей в раннем возрасте. //Автореф. дис.... докт.мед. наук. - Иваново, 2000, с. 45.
11. МАСЛОВА О.И., АНДРЕЕНКО Н.В., ГОЛОВКИНА И.Д. и др. Клинико-морфологические критерии нарушений церебральной ликвородинамики у детей и подростков. //Российский педиатрический журнал, 2000, № 5, с. 29-31.
12. САМСОНОВА Т. В., БОБРОВА Е. А. Способ оценки эффективности лечения детей с перинатальными поражениями головного мозга в раннем восстановительном периоде. Изобретение 2004116407/14 от 2006.07.20. Патентообладатель: "Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В.Н. Городкова" Минздрава России.
13. СУГАК А.Б., ЯЦЫК Г.В., ДВОРЯКОВСКИЙ И.В., ДОБРОВОЛЬСКИЙ А.Э. Применение доплерографии мозговых сосудов в неонатологии. // Вопросы современной педиатрии, 2002, Т.1, № 1, 50-54.
14. ФЕГЮ Н., КОЖОКАРЬ Л., Нейропротективные свойства опиоидных пептидов, в частности бета-эндорфина при некоторых аутоиммунных эндокринопатиях. Revista științifică a Universității de Stat din Moldova: „STUDIA UNIVERSITATIS”, Seria „Științe ale naturii”. – Chișinău: CEP USM, 2009, Nr. 1 (21), p. 106-110.
15. FEGHIU N. G., COJOCARI L. I. Influența electrostimulării transcraniane asupra proceselor cognitive în endocrinopatii autoimune. Revista medicală științifico-practică: „Arta Medica”. – Chișinău: „Tipografia Sirius” SRL, 2008, Nr. 4, p. 47-52.
16. FEGHIU N. G., COJOCARI L. I., SOROCIANU I.M. Importanța ecografiei în diagnosticul creierului și evaluarea ventriculomegaliei tranzitorii la nou născuți, ce au suportat infecție perinatală. //Actualități în neuropediatrie și reabilitarea copiilor cu dizabilități neuro-psihoice. - Chișinău, 15 iunie, 2007, p. 33-35.
17. TAKASHIMA S., ARMSTRONG D.L., BECKER L.E.. Subcortical leucomalacia. Relationship to development of the cerebral sulcus and its vascular supply. Arch.Neurol., 1978, vol. 35, № 7, p. 470-472.
18. VALDUEZA J., SHULTS M., HARM S.L., EINHAUP I.K. Venous transcranial doppler ultrasound monitoring in acute dural sinus thrombosis. Report of two cases // Stroke., 1995, vol. 26, p. 1196-1199.