

УДК 616.831-001.8-005.4-053.31

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0713.16.8.2020.221955>Мартинюк В.Ю.², Швейкіна В.Б.¹, Знаменська Т.К.¹, Нікуліна Л.І.¹¹ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України імені академіка О.М. Лук'янової», м. Київ, Україна²Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ, Україна

Особливості механізмів патогенезу і ранні діагностичні критерії гіпоксично-ішемічного ушкодження головного мозку в новонароджених дітей (частина 2)

Резюме. Стаття присвячена актуальній проблемі неонатології та дитячої неврології — питанню ранньої діагностики перинатального ушкодження головного мозку гіпоксично-ішемічного генезу в новонароджених, зокрема передчасно народжених дітей. У роботі проаналізовано наукову літературу про механізми перинатального ушкодження головного мозку гіпоксично-ішемічного генезу. Наведені нові дані про особливості функціонування, ушкодження, а також про механізми загибелі клітин нейронального і гліального походження в мозку, що розвивається. Показано, що в реалізації механізму ушкодження клітин головного мозку беруть участь ексайтотоксичність, окислювальний стрес й асептичне запалення, у результаті яких клітини гинуть шляхом некрозу і патологічного апоптозу. Підкреслено, що в незрілій нейрональній тканині загибель нейронів перебігає не тільки вищезазначеними шляхами, але й за комбінованим некротично-апоптозним (некроптозний) механізмом. Проаналізовано особливості функціонування глутаматних рецепторів у мозку, що розвивається. Наведено дані з літератури про те, що вищезазначені патогенетичні механізми на фоні особливостей функціонування мітохондрій у мозку, що розвивається, призводять до дебюту патологічного апоптозу. Визначено, що найбільш перспективним у ранній діагностиці гіпоксично-ішемічного ушкодження центральної нервової системи в новонароджених дітей, зокрема передчасно народжених, є вивчення рівня нейроспецифічних білків та антитіл до них, а також білків, пов'язаних із плазматичною мембраною клітин, зокрема клітин мозку — молекул міжклітинної адгезії. У статті проаналізовано роль маркерів нейрональної та гліальної природи, зокрема гліофібрилярно-кислого протеїну (GFAP), убіквітин-С-кінцевої гідролази L1 (UCHL1), основного білка мієліну (MBP), з урахуванням ролі прозапальних цитокінів у механізмах ушкодження клітин мозку, що розвивається. Показана роль мембранного білка ендотеліоцитів мозкових капілярів (молекули міжклітинної адгезії 1 — sICAM-1) як одного з маркерів ушкодження клітин гематоенцефалічного бар'єра при різних патологічних процесах, зокрема гіпоксії й ішемії.

Ключові слова: новонароджений; головний мозок; гіпоксія; нейроспецифічні білки; огляд