

ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС НОВОРОЖДЁННЫХ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Левкович М.А., Кравченко Л.В., Крукиер И.И.,
Левкович А.Ю.

Ростовский государственный медицинский университет
Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

Ключевые слова: цитокины; гипоксия; перинатальное
поражение центральной нервной системы

Актуальность. Наличие у матери хронической плацентарной недостаточности (ХПН) во время беременности сопровождается развитием внутриутробной гипоксии плода, которая является основным этиологическим фактором перинатальной патологии нервной системы новорождённого, при этом инициируется запуск каскада патологических реакций, развитие которых может приводить с одной стороны, к гибели нервных клеток, а с другой — вызывать различные иммунные нарушения. **Цель:** определение цитокинового статуса у новорождённых с перинатальным гипоксически-ишемическим поражением центральной нервной системы (ЦНС) от матерей с ХПН.

Материалы и методы. Обследованы 33 новорождённых от матерей с ХПН во время беременности с перинатальным поражением ЦНС (1-я группа) и 18 новорождённых от матерей с физиологическим течением беременности и родов (2-я группа). Уровень интерлейкинов (ИЛ) -1 β , -6, фактора некроза опухоли- α (ФНО- α) в пуповинной крови новорождённых проводили методом иммуноферментного анализа (ELISA).

Результаты. У новорождённых детей 1-й группы содержание ИЛ-1 β в пуповинной крови превысило показатели детей 2-й группы в 2,1 раза ($p < 0,05$). Повышение уровня ИЛ-1 β может являться пусковым фактором воспалительных деструктивных реакций, приводящих к нарушению проницаемости гематоэнцефалического барьера и появлению неврологической симптоматики. Аналогичные данные обнаружены и по содержанию ИЛ-6, уровень которого превышал контрольные показатели в 4,4 раза ($p < 0,05$). Известно, что ФНО- α усиливает постischemическое повреждение мозга, оказывая провоспалительное и прокоагулянтное действие на эндотелий, что ведёт к нарушению микроциркуляции, прогрессированию гипоксии, стимулированию синтеза других цитокинов. В нашей работе уровень ФНО- α в пуповинной крови детей 1-й группы значительно превышал показатели детей 2-й группы в 3,4 раза ($p < 0,05$).

Заключение. Развитие перинатального поражения ЦНС у новорождённых от матерей с ХПН сопряжено с нарушениями цитокинового баланса с тенденцией направленности по Th1-типу, что способствует формированию воспалительного режима иммунорегуляции.

* * *