

УДК 616-053.2

Бариева Ясмينا Мухмадовна

студентка кафедры педиатрии, Астраханский
государственный медицинский университет
yasmina.bravo@mail.ru

Мехтиева Седа Вахаевна

студентка кафедры педиатрии, Астраханский
государственный медицинский университет
sedik.mekhtieva@mail.ru

Темирсултанова Деши Абдулазисовна

студентка кафедры педиатрии, Астраханский
государственный медицинский университет
bluehokage@icloud.com

Иманалиева Сауле Магомедовна

студентка кафедры педиатрии, Астраханский
государственный медицинский университет
imnlv13@gmail.com

Yasmina M. Barieva

student Department of pediatric, Astrakhan
State Medical University
yasmina.bravo@mail.ru

Seda V. Mekhtieva

student Department of pediatric , Astrakhan State
Medical University
sedik.mekhtieva@mail.ru

Deshi A. Temirsultanova

Department of pediatric ,Astrakhan State Medical
University
bluehokage@icloud.com

Saule M. Imanalieva

student Department of pediatric, Astrakhan State Medical University
imnlv13@gmail.com

ПРОФИЛАКТИКА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПАТОЛОГИЙ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

PREVENTION OF NEUROLOGICAL PATHOLOGIES IN CHILDHOOD

Аннотация. В статье рассмотрены особенности профилактики неврологических патологий в детском возрасте. Авторы отмечают, что специальные исследования мозга на самых ранних этапах, МРТ-спектроскопия головного мозга расширят знания об энергии мозга в нейропедиатрии. Точная информация об энергетическом метаболизме через развитие нервной системы

в детском возрасте могла бы открыть новые горизонты в лечении и профилактике неврологических заболеваний в детском возрасте, основанных на энергетическом обмене, независимо от этиологии неврологического заболевания.

Ключевые слова: неврологические патологии, детский возраст, профилактика, энергетический обмен, нервная система.

Abstract. The article discusses the features of the prevention of neurological pathologies in childhood. The authors notes that special brain studies at the earliest stages, MRI spectroscopy of the brain will expand knowledge about brain energy in neuropediatrics. Accurate information about energy metabolism through the development of the nervous system in childhood could open up new horizons in the treatment and prevention of neurological diseases in childhood based on energy metabolism, regardless of the etiology of the neurological disease.

Keywords: neurological pathologies, childhood, prevention, energy metabolism, nervous system.

Мозг человека достаточно сложен по своей структуре и механизму работы. Помимо высоких затрат энергии, мозг отличается необычной зависимостью от глюкозы, метаболической изоляцией гематоэнцефалическим барьером, локальной рециркуляцией метаболитов и заметным разделением метаболического труда между типами клеток. У детей мозг требует еще больше энергии для роста и развития.

В то время как энергетическая функция в мозге взрослого человека и связанные с ними заболевания изучены более подробно, существуют лишь ограниченные знания о молекулярных механизмах и мозговых сетях энергетического метаболизма в младенчестве и детстве[3].

В неонатальном периоде в мозге человека ПЭТ- сканирование выявляет раннюю активацию подкорковых областей, таких, как таламус, ствол мозга, червь мозжечка, миндалевидное тело, гиппокамп. Это - эволюционно сохранившиеся структуры, связанные с поведением новорожденных в виде рефлексов или эмоциональной обработки и связи. Позже, по мере увеличения функциональной сложности, созревание и поглощение глюкозы увеличиваются в лобных долях, теменной коре, базальных ганглиях и коре мозжечка, итогом чего становится созревание лобной коры.

Интересно, что увеличение потребления кислорода в процессе развития задерживается из-за повышения уровня глюкозы, что свидетельствует о неокислительном метаболизме глюкозы в этот период. Кислородно-глюкозный индекс (OGI) имеет теоретическое максимальное значение 6, что означает, что 1 молекула глюкозы полностью окисляется 6 молекулами O_2 до 6 CO_2 и воды. Этот индекс опускается ниже 6, когда глюкоза потребляется мозгом, но не окисляется [3].

Рассмотрим роль метаболизма глюкозы в развитии мозга. Энергетический метаболизм субстратов, таких как лактат, позволяет использовать глюкозу в альтернативных метаболических путях, имеющих решающее значение во время развития нервной системы. Кроме того, глюкоза важна для множества ключевых процессов, таких как гомеостаз нейромедиаторов, миелинизация –

высокоэнергетический процесс, используемый олигодендроцитами, который происходит на протяжении всего развития при пиках потребления глюкозы.

Энергетический обмен является важным элементом развития нервной системы. Учитывая это, он может представлять собой не только общий путь через различные заболевания, но также и общую терапевтическую мишень. Помимо своих энергетических функций, лактат проявляет нейропротекторную роль, являясь кандидатами для общего терапевтического развития.

Лактат показал терапевтический эффект на неонатальных моделях гипоксии-ишемии. Он не только выступает как энергетический субстрат, но также может действовать непосредственно на передачу сигналов в клетке посредством активации рецептора HCAR1, потенцируя ангиогенез и нейрогенез при экспериментальном внутримозговом кровоизлиянии. Эти результаты были применены в клинической практике у взрослых пациентов с черепно-мозговой травмой.

Аналогичный эффект был продемонстрирован на неонатальных моделях крыс с гипоксией-ишемией, где несколько последовательных инъекций лактата после ишемического повреждения приводили к уменьшению повреждения мозга и улучшению когнитивного и сенсомоторного дефицита[4].

Вышеуказанный механизм был взят за основу разработки кетогенных диет, используемых при лечении трудноизлечимой эпилепсии у детей. Около 60% пациентов, использующих рекомендации в рамках указанной диеты, избавляются от приступов, что позволяет предположить, что кетоновые тела могут компенсировать дефицит глюкозы. Результаты данной диеты иллюстрируют потенциал энергетического обмена в качестве терапевтического подхода в развитии неврологических заболеваний у детей.

Важность энергетического метаболизма мозга полностью отражается на заболеваниях детей, возникающих из-за первичных дефектов энергетического гомеостаза мозга. Это генетические заболевания метаболизма мозга (врожденные нарушения метаболизма) с симптомами, вызванными, по крайней мере, частично, недостаточностью производства или использования энергии в нервной системе. В этих нарушениях часто участвуют другие органы с высоким потреблением энергии (например, мышцы, сердце, печень, глаза). Большинство из них возникают в детском возрасте. Таким образом, они представляют собой отличные модели для изучения того, как энергия используется в мозге, связанном с развитием нервной системы[4].

Функциональные тесты, измеряющие глюкозу, лактат, кетоны и другие энергетические молекулы (аминокислоты, органические кислоты, ацилкарнитины) являются полезными диагностическими инструментами. Согласно недавно опубликованной упрощенной классификации врожденных нарушений метаболизма, эти нарушения можно разделить на дефекты мембранных переносчиков энергичных молекул, дефекты цитоплазматической энергии и дефекты митохондрий. Они охватывают множество заболеваний с различными клиническими проявлениями, от глобальных энцефалопатий с ранним началом до поздних

проявлений, которые могут проявляться, среди прочего, в виде двигательных нарушений, эпизодов, подобных инсульту, и нервно-мышечных признаков[1].

Расстройство аутистического спектра (РАС) - это сложное расстройство психического развития, которое включает в себя дефицит коммуникативности и общения и усиление ограничительных или повторяющихся поведенческих паттернов.

Шизофрения - это нарушение развития, которое включает в себя синаптическую дисфункцию. Как и при РАС, метаболические нарушения могут быть либо первичной причиной, либо вторичными элементами болезни. Более того, метаболические исследования при шизофрении затруднены, поскольку большинство нейролептиков вызывают метаболические изменения у пациентов. Также, есть данные об изменениях активности цепи транспорта электронов, приводящих к снижению продукции АТФ и усилению окислительного стресса, и эти дисфункции могут быть региональными или клеточно-специфическими[4].

Кроме того, многочисленные исследования указывают на повышенный уровень лактата и снижение рН в головном мозге больных шизофренией. Имеются данные, позволяющие предположить, что повышенный уровень лактата в мозге может быть напрямую связан со снижением когнитивной функции, в то время как снижение рН мозга связано с усилением эмоциональной отмены. Повышенный уровень лактата в головном мозге, по-видимому, обусловлен высокой скоростью гликолиза и низким циклом ТСА и активностью окислительного фосфорилирования.

Если рассматривать эпилепсию, то независимо от этиологии судорожная активность значительно снижает уровень АТФ в нейронах, что свидетельствует об истощении энергии. Поскольку нейроны не обладают гликолитической способностью, метаболический штамм пост-судорожной активности увеличивает потребность в окислительном фосфорилировании и может вызвать избыток АФК [4].

Синдром Дауна (СД) является наиболее частой причиной умственной отсталости, возникающей в результате наличия полной или частичной дополнительной хромосомы. Среди других факторов называют метаболические и митохондриальные изменения, которые могут быть обобщены нарушением метаболизма глюкозы и липидов и дефектной митохондриальной активностью, что приводит к снижению продукции АТФ и увеличению окислительного стресса. Частично эти изменения можно объяснить, поскольку ключевые регуляторные метаболические ферменты, такие, как фосфофруктокиназа или цистатионин бета-синтаза, кодируются в хромосоме 21. Исследования на животных моделях показывают, что аномальный метаболизм глюкозы происходит уже во время развития нервной системы, вероятно, способствуя нарушению функции мозга Дауна[3].

На сегодняшний день недостаточно информации об энергетическом метаболизме мозга во время развития нервной системы в детском возрасте как при физиологических, так и при патологических состояниях. По сравнению с достижениями в области нейродегенеративных расстройств у взрослых,

энергетическая дисфункция при нейропедиатрических заболеваниях все еще представляет собой вселенную, которую необходимо исследовать. Однако энергетический гомеостаз при заболеваниях нервной системы, вероятно, является основным патофизиологическим признаком.

Фактически, использование энергии – это фундаментальный биологический механизм, бережно сохраняемый в разных видах и в эволюции человека. Специальные исследования мозга на самых ранних этапах, МРТ-спектроскопия головного мозга расширят знания об энергии мозга в нейропедиатрии. Есть мнение, что точная информация об энергетическом метаболизме через развитие нервной системы в детском возрасте могла бы открыть новые горизонты в лечении и профилактике неврологических заболеваний в детском возрасте, основанных на энергетическом обмене, независимо от этиологии неврологического заболевания.

Литература

1. Евтушенко С.К., Шестова Е.П., Морозова Т.М., Евтушенко Л.Ф., Прохорова Л.М., Перепечаенко Ю.М., Евтушенко И.С., Зима И.Е., Голубева И.Н. Неврологические проявления митохондриальных заболеваний у детей // *Международ. неврол. журн.*; МНЖ. 2012. №5 (51).

2. Лепесова М.М., Исабекова А.А., Казакедова А.К., Сагимбекова А.К., Абильдаев С.Т., Худайбердиева Г.К., Аяганов Д.Н., Жанпеисова Ж.Ж. Нейрометаболическая терапия при заболеваниях нервной системы у детей раннего возраста // *Вестник АГИУВ*. 2011. № Спецвыпуск.

3. P. Rasmussen, M.T. Wyss, C. Lundby *Cerebral glucose and lactate consumption during cerebral activation by physical activity in humans* *FASEB J*, 25 (9) (2011), pp. 2865-2873

4. E. Brekke, T.S. Morken, U. Sonnewald *Glucose metabolism and astrocyte–neuron interactions in the neonatal brain* *Neurochem Int*, 82 (2015), pp. 33-41

Literature

1. Yevtushenko S.K., Shestova E.P., Morozova T.M., Yevtushenko L.F., Prokhorova L.M., Perepechaenko Y.M., Yevtushenko I.S., Winter I.E., Golubeva I.N. *Neurological manifestations of mitochondrial diseases in children* // *International neurole. journal.*; MNJ. 2012. №5 (51).

2. Lepesova M.M., Isabekova A.A., Kazakenova A.K., Sagimbekova A.K., Abildaev S.T., Khudaiberdieva G.K., Ayaganov D.N., Zhanpeisova Zh.Zh. *Neurometabolic therapy for diseases of the nervous system in young children* // *Bulletin of the AGIUV*. 2011. Special Issue No.

3. P. Rasmussen, M. T. Vis, C. Lundby *glucose Consumption and lactate in the brain during brain activation during physical activity in people* *FASEB J*, 25 (9) (2011), pp. 2865-2873

4. E. brick, T. S. Marken, W. Sonneveld *glucose Metabolism and the interaction of astrocytes and neurons in the neurochemistry of the brain of newborns*, 82 (2015), pp. 33-41