



**URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI
JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI**

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

**МОЛЕКУЛЯРНЫЕ БИОМАРКЕРЫ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ
ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ:
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ
ЗАДЕРЖКИ РАЗВИТИЯ**



Алиджанова Дурдона Абдуллажоновна

Ташкентский Государственный Медицинский Университет,
д.м.н., доцент кафедры неврологии, детской неврологии и
медицинской генетики.

durdona84.84@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0001-7192-9843>



Алобидинова Гулхаё Салохиддин кизи — ассистент кафедры неврологии и медицинской
генетики Central Asian Medical University.

ORCID: 0009-0002-2869-000X

E-mail: galobidinova@gmail.com

Резюме.

На сегодняшний день перинатальные поражения центральной нервной системы (ППЦНС) из-за высокой распространённости и большим процентов последующей инвалидизации, являются одной из наиболее важных проблем современной педиатрии и детской неврологии. Согласно последним статистическим данным, частота гипоксически-ишемических энцефалопатий в популяции новорождённых остаётся стабильно высокой, при этом от – 20% до – 40% младенцев в дальнейшем формируют стойкий психомоторный дефицит различной степени тяжести. Наиболее ранняя топическая и функциональная диагностика повреждения церебральной ткани на первом году жизни ребёнка сталкивается с объективными трудностями. Традиционные методы диагностики, не всегда дают возможность верифицировать субклинические изменения как на структурном, так и на метаболическом уровнях. В связи с этим важнейшим направлением современной медицинской науки является поиск сывороточных молекулярных биомаркеров, способных не только диагностировать факт альтерации, но и прогнозировать реабилитационные возможности ребёнка.

Ключевые слова. Младенцы, биомаркеры, альтерация, нейропластичность, диагностика, прогноз.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Введение. Перинатальные поражения центральной нервной системы (ППЦНС) гипоксико-ишемического, инфекционного, травматического или смешанного генеза по сей день остаются наиболее часто встречающимися причинами двигательных, когнитивных и психоэмоциональных отклонений в детском возрасте. Кроме того, и по причинам дальнейшей детской инвалидности, последствия ППЦНС стоят на лидирующих позициях, тем самым определяя достаточно высокую медико-социальную важность данной проблемы [1]. По мнению многих авторов важнейшей и самой главной проблемой нынешней неврологии следует считать несовершенство методов ранней как топической, так и функциональной диагностики [2].

Общеизвестным является то, что клинические признаки задержки психомоторного развития (ЗПМР) в первые месяцы жизни как правило имеют неспецифический характер, то есть они могут укрываться под задержкой угасания безусловных рефлексов, синдромами мышечной дистонии и др. Поэтому, такие общепринятые методы диагностики как например нейросонография или ультразвуковая доплерография, хоть и предоставляют бесценную информацию о макроструктурных изменениях и состоянии кровотока, однако они никак не могут обеспечить верификацию субклинических проявлений, которые протекают на уровне микроструктуры, метаболизма клеток и проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) [3,4].

На современном этапе развития формирование ЗПМР по причине ППЦНС, рассматривается как результат динамического баланса между процессами острой клеточной деструкции и компенсаторно-приспособительными механизмами. При этом ключевыми компонентами выступают реактивный ангиогенез и синаптическая нейропластичность [5]. Как было доказано в ранее проведенных исследованиях, формирование, прогрессирование или же предотвращение данной патологии у пациентов на первом году жизни, зависит от сбалансированности трёх фундаментальных составляющих [6]. К их числу относятся интенсивность нейродеструкции, эффективность реактивного ангиогенеза и возможности нейропластичности. А такие биомаркеры как белок S-100, нейронспецифическая енолаза (NSE), сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF) и мозговой нейротрофический фактор (BDNF) имеют непосредственное отношение к выше приведённым процессам. В связи с этим в настоящей статье мы сделаем попытку более глубоко проанализировать их патогенетическую роль в формировании ЗПМР, а также обосновать их комплексное применение в качестве наиболее ранней диагностики и дальнейшего прогноза в структуре данной патологии.

В патогенетическом процессе перинатальной ишемии мозга, первичным или идиопатическим, а также наиболее агрессивным звеном является запуск каскада клеточной альтерации. Недостаточное поступление кислорода и глюкозы провоцирует сбой деятельности АТФ-зависимых ионных насосов, что влечёт за собой массовую деполяризацию мембран, большой выброс глутамата в синаптическую щель и формирование глутаматной эксайтотоксичности. При этом происходит самый её разрушительный процесс, а именно неконтролируемый вход ионов кальция во внутрь клетки, что активирует внутриклеточные протеазы, липазы и эндонуклеазы, инициируя некротическую гибель клеток или запуская процесс генетически обусловленного апоптоза [7]. Данный патологический процесс затрагивает не только нейроны, то есть непосредственно проводящие звенья, но и макроглия головного мозга.

Естественно, что, как и во многих остальных патологических процессах, у механизмов молекулярной нейродеструкции, есть свои маркеры острого повреждения. Наиболее известными и, по нашему мнению, наиболее информативными, удобными в интерпретации расчётом и доступными на сегодняшний день остаются нейронспецифическая енолаза (NSE) и белок S-100.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Нейронспецифическая енолаза (NSE), это внутриклеточный гликолитический фермент, расположенный большей частью в цитоплазме тел нейронов и клетках нейроэндокринной системы. В условиях физиологической нормы ГЭБ не допускает проникновение этого макромолекулярного пептида в кровеносное русло, то есть его концентрация в сыворотке крови самая минимальная. При формировании гипоксико-ишемического или механического патологического процесса происходит большой выброс фермента в межклеточное пространство, откуда он через повреждённый ГЭБ попадает в кровоток [8].

В ряде ранее проведённых исследований авторами было показано, что концентрация NSE в крови младенца напрямую коррелирует со степенью тяжести ишемии мозга. Это означает, что уровень данного пептида может служить прямым индикатором диапазона погибших или сильно повреждённых нейронов [9]. Клиническая ценность нейронспецифической енолазы заключается в её достаточно высокой специфичности к повреждению серого вещества мозга. Из источников литературы следует, что устойчивое нарастание концентрации пептида имеет высокую прогностическую значимость. Авторами доказано, что чем выше уровень NSE в крови, тем выше вероятность возникновения тяжёлой двигательной или когнитивной недостаточности к концу первого года жизни ребёнка [10].

Здесь стоит подчеркнуть одно обстоятельство, которое надо полностью исключать перед анализом. Единственной помехой в достоверности полученных результатов уровня NSE в крови, может стать гемолиз эритроцитов, так как они, то есть эритроциты, также содержат большое количество енолазы. Соответственно распад красных телец вызовет ложное увеличение концентрации данного белка.

Следующий пептид, считающийся маркером молекулярной нейродеструкции, это белок S-100, который является кислым кальций связывающим пептидом, вырабатываемым преимущественно астроцитами. В норме он выполняет регуляторные функции внутри глии, то есть оказывает нейротрофическое действие стимулируя рост аксонов. В отличие от NSE, данный белок считается специфическим маркером повреждения макроглии, то есть астроцитов [11].

При поражениях гипоксико-ишемического характера, отёке мозга и повреждении ГЭБ концентрация белка резко нарастает. Динамика понижения ну или стабилизации уровня к концу первого полугодия жизни показывает с какой скоростью идёт восстановление проницаемости ГЭБ и отступление глиального отёка [12]. Очень важное значение имеет то, что нарастание S-100 в сыворотке крови демонстрирует не только повреждение астроцитов, но и степень выраженности дисфункции ГЭБ. Астроциты своими отростками формируют так называемые периваскулярные муфты или чехлы, которые являются структурной основой ГЭБ. В свою очередь разрушение астроцитарной глии становится причиной прорыва барьера [13].

У пациентов первого года жизни с перинатальным поражением, увеличенный уровень S-100 ассоциируется с выраженным церебральным отёком, формированием участков перивентрикулярной лейкомаляции и высоким риском возникновения недостаточности психомоторного развития. Также, как и у пептида NSE, у белка S-100 имеются свои характерные особенности. В частности, его патофизиологическая роль строго дозозависимая с амбивалентным (двойственным) характером. Так в наномолярных – нМ (физиологических) концентрациях он действует как нейротрофический фактор, а именно активирует пролиферацию (увеличение) астроцитов, способствует росту нейронов и защищает их от апоптоза. А в микромолярных – мкМ (патологических) концентрациях, которые происходят при обширной деструкции церебральных тканей он превращается в нейротоксин. Который провоцирует апоптоз окружающих клеток, стимулирует выработку провоспалительных цитокинов, например, таких как IL1 β , IL6 TNF- α , а также активируя микроглию, запускает каскад иммуновоспалительного повреждения [14]. При всём при этом комбинированный анализ этих двух вышеописанных пептидов, даёт возможность специалистам комплексно



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

оценить повреждения головного мозга на клеточном уровне, отделяя при этом нейрональный и глиальный составляющие патологического процесса.

Следующим звеном фундаментального вектора формирования или предотвращения ЗПМР является сосудистый ответ на гипоксико-ишемические процессы. Как уже было сказано выше острая или перманентная перинатальная гипоксия является непосредственной причиной запуска каскада компенсаторно-приспособительных реакций. Которые направлены на уменьшение зоны ишемического очага и восстановление доставки кислорода к церебральным тканям [15].

Основным молекулярным гипоксическим сенсором в клетках мозга является транскрипционный фактор HIF-1 α (Hypoxia-inducible factor 1-alpha). При понижении парциального давления кислорода HIF-1 α стабилизируется, входит в клеточное ядро и активирует экспрессию генов-мишеней. Среди которых ключевым считается ген сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF). Этот фактор представляет собой так называемый гомодимерный гликопротеин и служит специфическим митогеном – стимулирующим митоз в клетках эндотелия. Его биологическая деятельность осуществляется через связывание со специфическими тирозинкиназными рецепторами VEGFR-1 и VEGFR-2, которые локализуются на мембранах эндотелиоцитов капилляров мозга. Именно активизация данного сигнального пути, служит механизмом запуска процессов реактивного ангиогенеза. При котором возникают следующие действия. Происходит ферментативное расщепление базальной мембраны предсуществующего сосуда, начинается направленная миграция и пролиферация клеток эндотелия на ишемический участок, далее начинается формирование новых полноценных капилляров [16].

У детей с перинатальным поражением концентрация VEGF показывает адаптационные возможности сосудистой системы головного мозга. Сам этот процесс неангиогенеза очень важен для выживания клеток в так называемой полутени или на участке, окружающем очаг поражения.

Своевременное и умеренное нарастание уровня VEGF в крови младенца на первом году жизни, говорит о высокой эффективности процессов реваскуляризации повреждённых церебральных областей. Это в свою очередь обеспечивает оптимальный приток крови, нутриентов (белки, жиры, углеводы), ростовых факторов (эпидермальный фактор роста (EGF), тромбоцитарный фактор роста (PDGF), инсулиноподобный фактор роста (IGF-1)). В клинических исследованиях подтверждение этому можно увидеть по нормализации индекса резистентности (IR) при УЗДГ мозга.

Обратная картина наблюдается при недостаточности VEGF или сбое ангиогенного ответа. В этом случае происходит персистирующая перманентная ишемия. При этом на участках недостаточного кровоснабжения мозговая ткань начинает замещаться соединительной, то есть формируются очаги глиоза. Это в свою очередь разрушает нормальную архитектуру коры головного мозга и блокирует процессы миелинизации проводящих путей. В клинической картине это отражается возникновением стойкой психомоторной недостаточности [17]. Из всего выше сказанного следует, что VEGF является ключевым маркером, дающим возможность проанализировать адекватность и мощность сосудистого компонента нейтропротекции у детей с какими-либо перинатальными патологиями.

Если маркеры деструкции показывают масштаб или объём повреждения, а факторы ангиогенеза отражают состояние трофической поддержки, то итоговое положение дел, а также восстанавливаемость дефицита развития во многом предопределяет система нейропластичности. Под этим термином понимается возможность нервной системы приспосабливаться к меняющимся условиям среды и компенсировать потерянные функции за счёт перестройки нейрональных сетей. По литературным данным можно видеть, что наиболее бурные процессы нейропластичности происходят у ребёнка на первом году жизни. Это



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

происходит по причине того, что головной мозг в этот период находится в состоянии активного постнатального онтогенеза [18].

По мнению многих авторов основным гуморальным регулятором и маркером церебрального восстановительного потенциала является мозговой нейротрофический фактор – BDNF (Brain-derived neurotrophic factor). Который входит в состав семейства нейротрофинов и синтезируется в большей степени нейронами коры больших полушарий, гиппокампа и базальных ядер. Свою деятельность этот маркер реализует через высокоспецифичный рецептор Trk B (Tyrosine kinase receptor B) [19].

Мозговой нейротрофический фактор в формирующемся мозге младенца, обладает значительным физиологическим спектром действий. Так он обеспечивает сохранность дифференцирующих нейронов и защищает их от воздействия глутаматной токсичности и апоптоза. BDNF стимулирует аксоногенез и дендритное ветвление, так называемый спрутинг. Это крайне необходимо для регенерации разорванных нейрональных связей. Данный фактор принимает непосредственное участие в регулировании синаптической пластичности (индукция долговременной потенциации – LTP), являющийся фундаментальной основой процессов обучения, памяти, а также моторных навыков. Ну и наконец BDNF стимулирует нейрогенез, то есть миграции, пролиферации стволовых клеток-предшественников из субвентрикулярной области в поражённые участки церебральной коры [20].

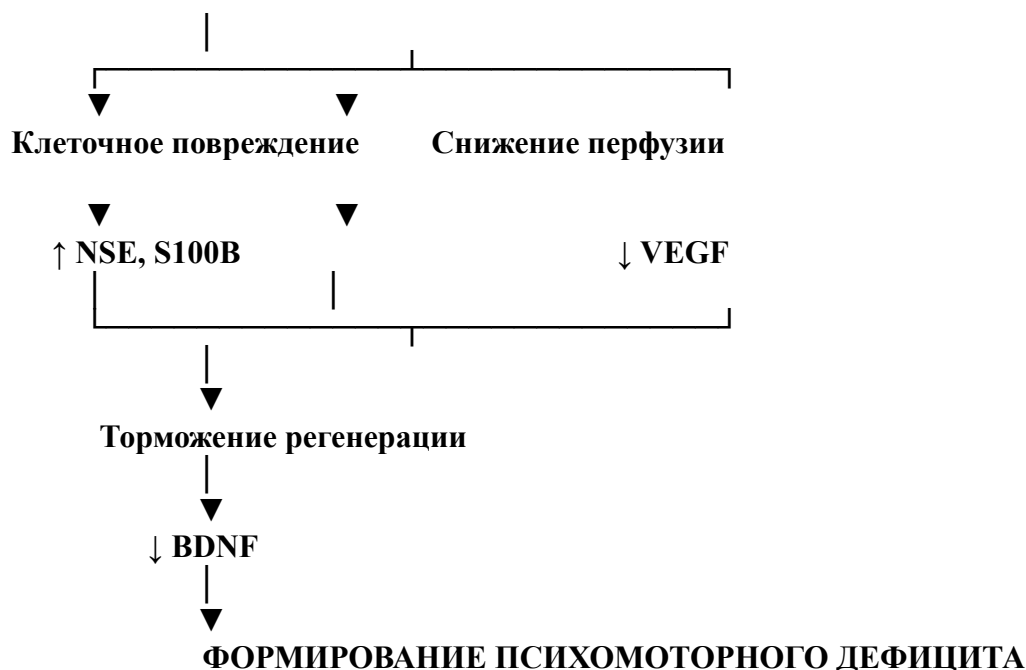
В практической деятельности уровень BDNF считается индикатором резервных возможностей ЦНС. Так как перинатальная гипоксия разрушает экспрессию нейтрофинов, у детей с нарушенными механизмами адаптации, в данном случае по причине ППЦНС, а также высоким риском формирования ЗПМР фиксируется стойкое и выраженное понижение концентрации этого нейротрофического фактора в крови. А это значит, что головной мозг ребёнка не в состоянии самостоятельно возместить структурную аномалию. Обратное происходит, когда на первом году жизни уровень BDNF оптимален или прогрессивно нарастает, что говорит о высоких нейрореабилитационных возможностях, создающих успешное формирование младенца и благоприятный неврологический прогноз [21].

По нашему мнению, фундаментальным недостатком или лучше сказать, основной недоработкой многих ранее выполненных исследовательских работах, касающихся перинатальных нарушений является изоляция отдельных биомаркеров от общей патофизиологической структуры патологии. Например, неоднократно делались попытки спрогнозировать развитие ребёнка на основании параметров только одного или двух маркеров, однако, как правило такие попытки демонстрировали недостаточную специфичность и чувствительность метода.

В условиях реальности процессы нейродеструкции, ангиогенеза и нейропластичности не протекают отдельно друг от друга. Они являются звеньями одной единой патогенетической цепи., а также находятся в сложнейших взаимозависимых и взаимодополняющих отношениях (рис.1.)



ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ГИПОКСИЯ / ИШЕМИЯ



Обширная и продолжительная нейродеструкция, которую отражают высокие концентрации белков S-100 и NSE имеет цитотоксическое воздействие на группы взаимосвязанных нейронов. Увеличенный уровень S-100 запускает провоспалительный каскад, который резко усугубляет биосинтез BDNF, тем самым блокируя синаптическую пластичность. В это же время недостаточность ангиогенной поддержки ($\downarrow$ VEGF) сильно ухудшает локальную ишемию. Это в свою очередь приводит к повторным процессам апоптоза нейронов и последующему нарастанию нейродеструкции [22].

Прогностическая значимость маркерного профиля в более поздние критические периоды первого года жизни ребёнка по сей день остаётся малоизученной. В связи с чем мы считаем, что разработка математических моделей на основе ROC-анализа с определением пороговых значений (cut-off) для данного комплекса маркеров и при этом в сочетании с параметрами нейросонографии и УЗДГ откроют новые возможности для более объективного прогнозирования неврологических исходов у детей с отягощённым перинатальным анамнезом.

Вывод. Таким образом, изучение комплексного взаимодействия таких маркеров как NSE, S100B, VEGF и BDNF, которые отражают фундаментальные звенья патогенеза перинатального церебрального повреждения, является перспективным научным направлением. Определение при этом возраст-специфических критериев дисбаланса этих белков, даст возможность перейти от констатации уже сформировавшейся задержки развития к предупреждающему, патогенетически обоснованному прогнозированию психомоторной недостаточности, что будет иметь большое значение для оптимизации ранней адекватной реабилитации и уменьшения детской инвалидизации.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Литература.

1. Kirtbaya A.R., Lyapin V.M., Epifantseva A.A., et al. Pathomorphological features of brain lesions depending on gestational age. *Neonatology: news, opinions, training*. 2022; 10(1): 16–22. <https://doi.org/10.33029/2308-2402-2022-10-1-16-22>.
2. Vo Van P., Alison M., Morel B., et al. Advanced Brain Imaging in Preterm Infants: A Narrative Review of Microstructural and Connectomic Disruption. *Children*. 2022; 9: 356. <https://doi.org/10.3390/children9030356>.
3. Palchik A.B., Fedorova L.A., Ponyatishin A.E. Intraventricular hemorrhages in newborns. *Guidelines*. SPb.; 2019. 50 p.
4. Ahn S.Y., Park W.S., Sung S.I., Chang Y.S. Mesenchymal stem cell therapy for intractable neonatal disorders. *Pediatr. Neonatol.* 2021;62(suppl.1): S16–21. DOI: 10.1016/j.pedneo.2020.11.007.
5. Bauer C.M., Papadelis C. Alterations in the structural and functional connectivity of the visuomotor network of children with periventricular leukomalacia. *Semin. Pediatr. Neurol.* 2019;31: 48–56. DOI: 10.1016/j.spen.2019.05.009.
6. Shepherd E., Salam R.A., Middleton P., Han S. et al. Neonatal interventions for preventing cerebral palsy: an overview of Cochrane Systematic Reviews. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2018;6(6):CD012409. DOI: 10.1002/14651858.CD012409.pub2.
7. Pierrat V., Marchand-Martin L., Marret S., et al. Neurodevelopmental outcomes at age 5 among children born preterm: EPIPAGE-2 cohort study. *Br. Med. J.* 2021; 373: n741.
8. Krutikova N.Yu., Davydenkova A.S., Zhevnova E.V., Zhevnov D.I. Comprehensive assessment of the health status of children who have suffered perinatal damage to the nervous system. *Smolensk Medical Almanac*. 2018; 1: 177–179.
9. Glukhov B.M., Aidarbekova A.K. Disease outcomes and rehabilitation potential in children with intraventricular hemorrhages of the perinatal period. *Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2021; 121(4): 19–24. <https://doi.org/10.17116/jnevro202112104119>.
10. Никитина Е.А. АНАЛИЗ СОДЕРЖАНИЯ НЕЙРОСПЕЦИФИЧЕСКОГО БЕЛКА S100 У ПАЦИЕНТОВ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ // *Современные проблемы науки и образования*. 2022. № 4. С. 79-79.
11. Н.Гуан (2018). Экспрессия и клиническое значение NSE и IGF-1 в сыворотке крови детей, страдающих эпилепсией. *China Foreign Med. Treatment* 37, 37–39. 10.16662/j.cnki.1674-0742.2018.01.037.
12. Х.МаХ.ЦзянВ.Хао (2017). Уровни сывороточного белка S100B, нейротрофического фактора мозга и инсулиноподобного фактора роста-1, а также их клиническое значение у младенцев с эпилепсией. *Chin. J. Clin. Res.* 30, 1186–1188. 10.13429/j.cnki.cjcr.2017.09.009.
13. Р.СкатенаП.БоттониМ. А.Исгро (2015). Нейронспецифическая енолаза как биомаркер: биохимические и клинические аспекты, в книге «Достижения в области биомаркеров рака: от биохимии к клинической практике», под ред. СкатенаР. (Дордрехт: Спрингер), 125–143. 10.1007/978-94-017-7215-0_9.
14. С. К.ХванС. Х.ПакД. В.Пак (2019). Серийное измерение S100B и NSE при черепно-мозговой травме у детей. *Childs Nerv. Syst.* 35, 343–348. 10.1007/s00381-018-3955-y.
15. Sweetman D.U., Onwuneme C., Watson W.R. et al. Perinatal asphyxia and erythropoietin and VEGF: Serial serum and cerebrospinal fluid responses. *Neonatology* 2017;111(3):253–9. DOI: 10.1159/000448702.
16. Голосная Г.С., Красноруцкая О.Н., Ермоленко Н.А. и др. Результаты иммуноферментного анализа васкулоэндотелиального фактора роста (VEGF) в сыворотке крови у недоношенных новорожденных с перинатальным гипоксическим поражением



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

центральной нервной системы. Русский журнал детской неврологии 2023;18(2):38–44. DOI: <https://orcid.org/10.17650/2073-8803-2023-18-2-3-38-44>.

17. Zakharova S.Yu., Levina L.G. Humoral markers of endothelial dysfunction in children of the first year of life born with intrauterine growth retardation syndrome. Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii = Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics 2019;(6):57–61.

18. Fatkulin I.F., Akhmadeev N.R., Ulyanina E.V. et al. Diagnostic value of vascular endothelial growth factor in fetal growth retardation. Doktor.Ru = Doctor.Ru 2020;(8):44–8.

19. Д'Суза В., Килари А., Джоши А., Мехендейл С., Писал Х., Джоши С. Дифференциальная регуляция нейротрофического фактора головного мозга при преэклампсии у доношенных и недоношенных детей. Reprod Sci. 2014;21(2):230-235.

20. D'Amico F, Lugarà C, Luppino G, Giuffrida C, Giorgianni Y, Patanè EM, Manti S, Gambadauro A, Rocca M, Abbate T. Влияние нейротрофинов на ось «мозг — легкие»: зачатие, беременность и неонатальный период. Curr Issues Mol Biol. 2024; 46(3):2528-2543.

21. Antonakopoulos N, Iliodromiti Z, Mastorakos G, Iavazzo C, Valsamakis G, Salakos N, Papageorgiou A, Margeli A, Kalantaridou S, Creatsas G, Deligeoroglou E, Vrachnis N. Association between Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF) Levels in 2nd Trimester Amniotic Fluid and Fetal Development. Mediators Inflamm. 2018 Dec 5; 2018: 8476217.

22. Александров А.Г., Петренко Д.А. Перспективные биомаркеры нарушения проницаемости гематоэнцефалического барьера в реабилитации детей с перинатальным гипоксическим поражением центральной нервной системы. Реабилитология. 2024;2(2):207-215. <https://doi.org/10.17749/2949-5873/rehabil.2024.9>