

ПЕРИНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД ОНТОГЕНЕЗА КАК ОБЪЕКТ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ И ПРИКЛАДНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

*Студентка Самаркандского государственного медицинского
университета Садуллаева Шамсиябону Мухиддиновна
Студентка Самаркандского государственного медицинского
университета
Алимова Зулайхо Кувондиновна*

Ключевые слова: перинатальный период, развитие головного мозга, гистогенез, гипоксия, нейропротекция.

Перинатальный период это период подготовки плода к родам и внеутробной жизни, период, определяющий дальнейшее физическое, нервно-психическое и интеллектуальное развитие ребенка. В процессе родов и в первые дни после рождения организм новорожденных адаптируется к воздействию неблагоприятных в этот период онтогенеза новых для него факторов среды (изменение типов дыхания и питания, температуры, гравитации). В перинатальном периоде активно реализуются запрограммированные гистогенетические процессы пролиферации, миграции и дифференцировки всех структурных элементов нервной ткани, происходит формирование функциональных систем.

Существования организма новорожденного, что открывает широкие возможности для изучения механизмов развития структурной и функциональной организации мозга, о чем свидетельствуют многочисленные данные литературы. И именно в это время мозг млекопитающих отличается высокой чувствительностью к воздействию неблагоприятных факторов среды. Среди них существенное место принадлежит часто встречающейся гипоксии-ишемии. Гипоксия плода является одной из основных причин возникновения патологии головного мозга, определяемой клиницистами как гипоксически-ишемическая энцефалопатия, патогенез которой изучен недостаточно. Постгипоксическая энцефалопатия диагностируется у 5% новорожденных детей, составляет более 60% всей неврологической патологии детского возраста. Отдаленные последствия перинатальной патологии обуславливают основные неврологические нарушения задержку моторного, психического, речевого развития, расстройства процессов памяти, внимания, эмоций, сна, и занимают первое место среди всех заболеваний нервной системы в детском возрасте.

Как показали наши многочисленные эксперименты, проведенные в лаборатории онтогенеза нервной системы Института физиологии им. И.П.

Павлова, воздействие гипоксии в период ранней новорожденности (на 2-е сутки после рождения) приводит к гибели части нервных клеток неокортекса и гиппокампа. В оставшихся нейронах замедляется созревание белоксинтезирующего аппарата, замедляются темпы формирования синапсов. У таких животных отмечено отставание такого интегративного показателя общего развития и роста как масса тела в период вскармливания. Имеет место значительные перестройки клеточных и неклеточных элементов гематоэнцефалического барьера и микроциркуляторного русла. Выявлены существенные нарушения сенсорно-двигательного развития. Эти структурные нарушения В периоде новорожденности сочетались с задержкой развития рефлекторных реакций переворачивания на плоскости, отрицательного геотаксиса, избегания обрыва и удержания на натянутом канате. Структурные и функциональные нарушения отмечаются и в последующие периоды онтогенеза, когда имеют место отставание в темпах дифференцировки нервных клеток неокортекса и гиппокампа, становления межнейронных синапсов. В ювенильном, препубертатном, пубертатном периодах Н у взрослых подопытных животных отмечены изменения цитоархитектоники неокортекса: задержка нейрогенеза, уменьшение размеров и плотности распределения нейронов, пролонгированная гибель части нейронов, приводящая в результате к сокращению численности популяций разных типов нейронов, в том числе ГАМК-ергических в различных областях коры, снижение плотности синаптических контактов во всех слоях коры больших полушарий. Значительные перестройки в течение всего последующего онтогенеза имеют место в микроциркуляторном русле неокортекса и в элементах гематоэнцефалического барьера. Отмеченные морфологические перестройки у животных по мере взросления сочетаются с нарушениями сенсорно-двигательного развития, мышечной гипотонией, повышенным уровнем тревожности, нарушениями пространственного обучения и ухудшением рабочей памяти, что характерно для энцефалопатии новорожденных...

Список литературы.

1. Аннегерс Дж. Ф., В. А. Хаузер и др. Популяционное исследование судорог после черепно-мозговых травм. *N Engl J Med.* 1998. 338(1): 20-24.
2. Д'Амброзио Р., Дж. С. Фендер и др. Прогрессирование от лобно-теменной к мезиально-височной эпилепсии после
3. Перкуторное повреждение жидкости у крысы *Brain* 2005-128(Pt 1): 174-188.
4. Хорхе Р. Э. и Д. Б. Арсиньегас. Расстройства настроения после ЧМТ. Психиатрический центр North Am. 2014. 37(1): 13-9.
5. Питканен А., Болквандзе Т. Травма головы и эпилепсия. Основные механизмы эпилепсии Джаспера.