Московский Городской Педагогический Университет

Факультет психологии

Реферат по курсу «Нейропсихология» на тему:

Выполнила студентка III курса

вечернего отделения

Романенко Т.П.

Научный руководитель профессор д.м.н. Урываев Ю.В.

Москва

2004

РАЗВИТИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ОНТОГЕНЕЗЕ.

Эмбриональный и постэмбриональный периоды онтогенеза играют исключительно важную роль в развитии головного мозга. Развитие и свойства этого органа определяются прежде всего генетическими факторами. Генетические исследования выявили гены, мутации которых вызывают изменения важных поведенческих реакций, установили, что способности к обучению у млекопитающих определяются не одним, а многими генами. Эти факты твердо установлены, в то же время расшифровка конкретных механизмов, которыми генотип высших животных, в том числе человека, регулирует развитие, определяет свойства мозга, особенности его интеллекта и психики, потребует еще много усилий исследователей.

Отметим, что определены принципы генетического контроля важнейших элементарных процессов, из которых слагается формирование мозга в эмбриональном периоде. К таким процессам относятся:

1. Дифференцировка части клеток эктодермы в нейроэктодерму.
2. Размножение клеток нейроэктодермы и их дифференцировка в нейробласты. (предшественники нервных клеток – нейронов) и глиобласты (предшественники вспомогательных клеток мозга – глиоцитов).
3. Миграция их в зоны окончательного нахождения.
4. Образование из этих клеток различных типов нейронов и глиальных клеток.
5. Установление синаптических связей между нейронами.
6. Запрограммированная гибель части клеток.

Различное соотношение указанных процессов определяет массу мозга и его частей, количество и характер связей между нейронами, соотношения между нейронами и глиальными клетками, отдельными типами нейронов, функциональные особенности органа.

Нормальное развитие мозга может нарушаться под влиянием многих факторов. Это определяется как высокой чувствительностью мозга в критические периоды развития, так и необратимостью некоторых из последствий таких воздействий. Последнее зависит от многих причин.

Одна из них состоит в том, что зрелые нервные клетки (нейроны) не обладают способностью к делению. В связи с этим любые факторы, которые приводят к уменьшению их численности к моменту рождения, делают головной мозг необратимо «малонейронным». Причиной этого может быть уменьшение интенсивности деления нейробластов или увеличение числа погибающих нейробластов и нейронов. При этом автоматически отклоняется от нормального процесс формирования связей между нейронами – образование синапсов, меняется пространственная организация межнейронных взаимодействий. Кроме того, некоторые свойства нейронов, определяющие их функциональные особенности после рождения (например, наличие тех или иных рецепторов), также могут необратимо программироваться в эмбриогенезе.

Установлено также, что некоторые вещества (алкоголь, наркотики, никотин) действуя на нейроны в эмбриональном периоде, приводят к формированию в этих клетках стойкий изменений, сохраняющихся и после рождения. Кроме того показано, что патологические агенты, действующие на головной мозг эмбриона, влияют не только на нейроны, но вызывают также стойкие изменения и во вспомогательных клетках – глиоцитах, а также в кровеносных сосудах. Наиболее тяжелые и грубые изменения головного мозга человека возникают при действии различных повреждающих агентов на 3-4 неделях эмбриогенеза. Значимость поражения мозга в эмбриогенезе усиливается в связи с тем, что его развитие идет особенно интенсивно именно в данный период онтогенеза. Отражением этого является высокая относительная масса органа у эмбрионов и новорожденных. Так, у новорожденных детей масса мозга составляет около 10% от массы тела, у взрослого – менее 2%.

Необходимо отметить, что в эмбриональном периоде головной мозг не только готовится к функционированию после рождения, но и участвует в регуляции развития эндокринных желез, реагирует на тактильные, звуковые, вкусовые раздражители, в это время им осуществляется формирование рефлекторных реакций.

Высокий динамизм развития мозга присущ и ранним этапам постэмбрионального периода онтогенеза. Если его масса у новорожденных детей около 350-380 грамм, то к 12 месяцам она приближается к 1 кг, а к 5-7 годам – к величинам, характерным для взрослого, которые составляют в среднем 1375 г у мужчин, 1275 г у женщин.

Эти данные иллюстрируют значимость и масштаб процессов, проходящих в указанные периоды онтогенеза, в определении состояния головного мозга в последующем. Они делают понятными возможные последствия действия различных патогенных факторов в эмбриональном периоде и на ранних этапах постэмбрионального развития на функционировании головного мозга в течение следующих периодов жизни. Их крайним выражением могут быть дефекты развития органа, несовместимые с жизнью или ведущие к резкому снижению интеллектуальных способностей и инвалидности. Несравненно чаще встречаются так называемые минимальные мозговые дисфункции, наблюдаемые в последующем у 10-20% детей и являющиеся одной из причин асоциального поведения, а также психических расстройств. Изучение факторов, вызывающих подобные последствия, привело к представлению о «поведенческих тератогенах» (тератогены – агенты, вызывающие уродства). В настоящее время считается установленным, что многие случаи психических расстройств, асоциального поведения, снижения интеллектуальных способностей обусловлены дефектами развития головного мозга до рождения.

НЕКОТОРЫЕ КРИТЕРИИ РАЗВИТИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА.

Оценка состояния головного мозга прижизненно может осуществляться при помощи наборов различных тестов, характеризующих интеллект, особенности психики, способность к обучению, память; по виду энцефалограмм, биоэлектрической активности нейронов. После смерти человека или экспериментальных животных исследуют особенности химического состава органа и различных его отделов, изучают макро- и микроскопические особенности его строения. Однако, не смотря на широкий спектр методов, соотношения функциональных свойств мозга с его морфологическими и биохимическими характеристиками часто не дают окончательно точной картины.

Так, в частности, дело обстоит с таким показателем, как масса. У человека абсолютная масса головного мозга меньше, чем у слона, кита, хотя относительная значительно выше, чем у этих животных. По данным И.Н. Боголеповой, масса мозга выдающихся людей, представителей различных интеллектуальных профессий, варьировала от 1135 до 1700 г. В связи с этим автор не считает указанный показатель определяющим уровень интеллекта. Эта точка зрения достаточно распространена и она имеет серьезные обоснования. Так, в общей массе мозга находится масса многих типов взаимодействующих нейронов, глиоцитов (их число во много раз больше числа нейронов) и некоторых других клеток, причем каждая их разновидность обладает специфическими функциями. Поэтому всегда возникает вопрос, различиями массы (и количества) каких клеток обусловлены различия массы всего органа. При олигофрении (врожденном слабоумии) часто отмечается значительное снижение массы мозга. У разных линий крыс имеются различия, не определяемые разницей массы тела, при этом животные с большей массой мозга обладают лучшими способностями к обучению. Посредством селекции мышей на сублинии с «большим» и «малым» мозгом установлено, что у первых суммарная масса коры мозга больше, имеются отличия ее микроскопической организации, мыши быстрее достигают критерия обученности и успешнее обучаются в дальнейшем. Изложенное выше определяет набор критериев, часто используемых для суждения о развитии головного мозга, в том числе и в ранние периоды онтогенеза.

ВОЗДЕЙСТВИЯ, ОКАЗЫВАЮЩИЕ ВЫРАЖЕННОЕ ВЛИЯНИЕ НА РАЗВИТИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА В РАННИЕ ПЕРИОДЫ ОНТОГЕНЕЗА.

Факторы, приводящие к уменьшенной массе тела, вызывают и уменьшение массы головного мозга. Указанная закономерность, то есть положительная корреляционная связь массы тела и мозга новорожденных, проявляется как у человека, так и у экспериментальных животных. Маловесность при рождении – явление нередкое, особенно в странах с низким уровнем жизни. Но и развитые страны не избавлены от этого.

Дети, родившиеся с очень низкой массой тела (1500 г и менее) в последующем часто отстают не только в физическом, но и в интеллектуальном развитии. Этим подтверждается важный факт, свидетельствующий о том, что уменьшенная масса мозга у таких детей отражает не только его недостаточное развитие к моменту рождения, но нередко также и сниженную возможность к развитию в дальнейшем.

Частыми причинами низкой массы тела при рождении являются качественная и количественная неполноценность питания матери во время беременности, многоплодная беременность, различные болезни матери, нарушающие развитие плаценты, снижающие ее транспортные функции. Во всех ситуациях плод испытывает дефецит питательных средств, который может снижать интенсивность синтетических процессов в нейронах, скорость роста их отростков. Роль уменьшенного поступления питательных веществ в уменьшении массы тела и мозга плода ярко проявляется при изучении новорожденности многоплодных животных: в пометах крыс, состоящих из 12-15 особей, масса тела и мозга обычно существенно ниже, чем в пометах, содержащих 4-5 крысят. К снижению массы тела плода могут вести также воздействия радиации, алкоголя, наркотиков, лекарственных препаратов, вирусов и бактерий. Эти агенты могут приводить к поражению плаценты, уменьшать ее способность доставки необходимых компонентов от матери к плоду и удаления шлаковых продуктов последнего, то есть эффект их воздействия также может реализовываться через уменьшение количества поступающих питательных веществ. Кроме того, перечисленные факторы обладают способностью и прямо повреждать клетки мозга. Уменьшение массы мозга при уменьшении массы тела может происходить и в связи с тем, что ткани, иннервируемые определенными нейронами (то есть их ткани-мишени), вырабатывают вещества (факторы роста), предотвращающие гибель данных нейронов и стимулирующие рост их отростков в эмбриональном периоде онтогенеза.

Имеются экспериментальные данные, свидетельствующие, что уменьшение тканей-мишеней является фактором, приводящим к уменьшению количества таких веществ и как следствие – к усиленной гибели соответствующих нейронов. Можно предполагать, что аналогичные процессы являются одним из механизмов, имеющихся у маловесных новорожденных и приводящих к снижению массы мозга и его «малонейронности». Подтверждают возможность такого механизма и факты, полученные при обследовании новорожденных детей с патологическими изменениями головного мозга: у них нередко выявляются высокие концентрации антител к факторам роста мозга, что нарушает их воздействие на формирование органа. Кроме того, необходимо учитывать, что беременность, завершающаяся рождением маловесных плодов, как правило, сопровождается отклонениями от нормы уровня различных гормонов и их соотношения у матери, изменениями строения и функций эндокринных желез плода, что также оказывает воздействие на рост и развитие мозга.

ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЯ ГОРМОНОВ.

Гормоны, циркулирующие в крови плода, синтезируются плацентой, эндокринными железами матери и его собственными железами. У эмбриона человека они обнаруживают способность к секреции уже с 6-8 недели. Развитие и функционирование разных желез уже в эмбриогенезе в большей или меньшей степени регулируются нейросекреторными клетками одного из отделов мозга – гипоталамуса. Известно, что гормональные воздействия могут оказывать программирующие, необратимо изменяющие фенотип и функциональную активность клеток и регуляторное, обратимо изменяющее клеточные функции. Изменения концентрации гормонов в крови матери могут разными путями влиять на мозг плода. Во-первых, часть гормонов, в частности стероидные, продуцируемые корой надпочечников, яичниками, проходит через плаценту в кровь плода, где они могут прямо воздействовать на нейробласты,, нейроны и другие клетки мозга. Во-вторых, гормоны гипофиза, яичников и других желез матери влияют на развитие плаценты, состояние которой в свою очередь, определяет эффективность транспорта различных компонентов от матери к плоду и в обратном направлении. Кроме того, изменения эндокринных функций плаценты, вырабатывающей большое число различных гормонов, поступающих как к матери, так и к плоду, также могут оказать воздействие на формирование мозга.

Имеются данные, свидетельствующие о том, что изменения содержания гормонов в крови матери и плода могут влиять на развитие его мозга и опосредованно, в частности воздействуя на концентрацию в крови таких важных для этого процесса веществ, как глюкоза, аминокислоты, разные классы липидов и т.д.

Установлено также, что состояние эндокринных желез матери отражается на состоянии их у плода. Так при снижении функции надпочечников у матери, надпочечники плода, стремясь компенсировать дефицит соответствующих гормонов, находятся в состоянии гиперфункции. Особый интерес представляет тот факт, что показатели высшей нервной деятельности у животных, с измененными вследствие указанных причин эндокринными железами также нередко отличны от имеющихся у контрольных животных.

 Многие болезни, осложняющие течение беременности, включают в себя как один из компонентов различные отклонения концентрации в крови многих гормонов, в частности секретируемых гипофизом, яичниками, надпочечниками, плацентой. К отклонениям эндокринного статуса матери и плода нередко приводят различные стрессовые воздействия, введение лекарственных препаратов, иногда гормональных.

Дефицит йода в пищевых продуктах и воде может привести к снижению функции щитовидной железы. Значительное уменьшение концентрации ее гормонов в крови плода и ребенка в первые месяцы жизни приводит к нарушениям созревания нейронов и нейроглиоцитов в разных отделах головного мозга, его коре и в тяжелых случаях ведет к кретинизму, то есть резкому нарушению физического и умственного развития. Таким образом, существует много факторов, которые как в норме так и при патологии способны менять концентрацию гормонов в крови беременной, плода, что может влиять на развитие его головного мозга.

Отражением роли генетического компонента в определении свойств головного мозга служат половые различия этого органа. У млекопитающих, включая человека, у представителей мужского пола большая масса мозга. Динамика его роста имеет половые различия: мозг у особей женского пола растет более быстрыми темпами, но продолжительность роста меньше, чем у особей мужского пола. В то же время формирование морфологических и функциональных различий мозга, определяемых половой принадлежностью, зависит от гормонов. Это положение нашло яркие подтверждения при изучении половой дифференцировки головного мозга. Во многих отделах головного мозга у особей разного пола возникает значительное число морфологических и функциональных различий.

Причем имеющаяся информация может объяснять причины и механизмы нарушений половой дифференцировки мозга и позволяет разработать меры профилактики.

Глюкокортикоидные гормоны вырабатываются корковым веществом надпочечников, являются регуляторами многих метаболических процессов, они необходимы для адаптации к самым разным стрессовым ситуациям, при которых их продукция значительно возрастает. По результатам исследований, эти гормоны могут существенно влиять на важные параметры, характеризующие состояние мозга. Стрессовые воздействия в эмбриогенезе, увеличивая выработку глюкокортикоидов, программируют развитие особенностей реакции гипоталамо-гипофизарно-надпочечной системы в последующие периоды онтогенеза: повышенный уровень базальной секреции и сниженный ответ на стресс. Механизмы этих программирующих эффектов глюкокортикоидов связывают с действием на гены, регулирующие синтез рецепторов к этим гормонам в нейронах, а также на концентрацию некоторых медиаторов, в частности норадреналина, дофамина, ацетилхолина в разных отделах мозга.

Таким образом, действие в эмбриональном и раннем постэмбриональном периодах стресса или гормонов, продукция которых при стрессе возрастает, оказывает долгосрочное влияние на показатели, определяющие межнейрональные взаимоотношения, меняет концентрацию веществ, участвующих в регуляции поведения, реакции на стрессовые воздействия.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Развитие головного мозга происходит о не пропорционально развитию скелета. С самых ранних недель в плоде уже присутствует мозговое вещество. В три с половиной недели уже можно различить три составные части мозга, а в периоде трех до пяти месяцев развиваются основные церебральные функции. За месяц до рождения головной мозг ребенка уже вполне развит.
    К девятимесячному возрасту головной мозг сформирован примерно на девяносто процентов.
  Специалисты считают, что развившаяся мозговая ткань дается человеку на всю оставшуюся жизнь. Клетки головного мозга, а также способность продуцировать нейротрансмиттеры, т.e. весь потенциал развития мозга, формируется к девяти месяцам. Если рост и развитие мозга соответствуют генетическим и инстинктивным программам, то закладывается хорошая основа для дальнейшего развития. Если основа либо изначально не очень хороша (интеллектуальный уровень ниже оптимального), либо повреждена (например, в результате травмы), либо недостаточно развивается в процессе роста, то в будущем мы не можем ожидать хороших результатов. Это не значит, что невозможно помочь ребенку, у которого к девяти месяцам не полностью сформировалась мозговая ткань. Но тем не менее, чем качественнее заложена основа, тем большим потенциалом обладает ребенок.
  Если головной мозг травмирован, то, скорее всего, последствия этой травмы будут сказываться всю жизнь.

Генетическая компонента как фактор, определяющий свойства головного мозга, является точно установленным научным фактом. В то же время реализация генетической программы осуществляется во взаимодействии со средовыми факторами.

Факторы, вызывающие тяжелые повреждения головного мозга, хорошо известны врачам-акушерам и неонатологам, которые занимаются профилактикой нарушений развития мозга и лечением имеющихся дефектов. Гораздо меньше информации о факторах, оказывающих то или иное влияние на формирующийся мозг, но не ведущих к грубым патологиям, хотя и меняющих его свойства, что проявляется в разные возрастные периоды, в том числе и у взрослых. Доказательства этого приведены в большом количестве научных работ.

Список использованной литературы:

1. Популярная медицинская энциклопедия. Гл.ред. Б.В. Петровский. – М.: «Советская энциклопедия», 1987.
2. Б.Я.Рыжавский, ст. Развитие головного мозга в ранние периоды онтогенеза: последствия некоторых воздействий. Соровский образовательный журнал. Т.6, №1, 2003 год.
3. Хомская Е.Д. Нейропсихология. М.: УМК «Психология», 2002.

Конец формы