

ПРЕНАТАЛЬНЫЙ ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС И РИСК НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ И ДОЛГОСРОЧНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

Гайрат Полвонов – соискатель, кафедра анатомии и гистологии, Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Хорезмская область, Узбекистан.

Назарова Малокал – PhD, кафедра педиатрии и высшего сестринского дела, Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Хорезмская область, Узбекистан.

Дилорам Адилбекова – профессор, кафедра анатомии и клинической анатомии, Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан.

Введение

Исследования пренатального оксидативного стресса (ПОС) и его влияния на развитие нейродегенеративных заболеваний активно развиваются в последние десятилетия. Работы Smith et al. (2020) и Johnson (2021) продемонстрировали значительную роль окислительного повреждения в патогенезе болезней Альцгеймера и Паркинсона. Однако механизмы долгосрочного программирования нейродегенеративных процессов остаются недостаточно изученными.

Целью данного исследования является систематизация современных данных о молекулярных механизмах ПОС и их связи с развитием нейродегенеративных заболеваний в зрелом возрасте.

Материалы и методы

В обзоре проанализированы 45 экспериментальных и клинических исследований за период 2010-2023 гг. Используются методы системного анализа, мета-анализа данных и сравнительной оценки биомаркеров окислительного стресса. Особое внимание уделено исследованиям на животных моделях с контролируемым индуцированием ПОС.

Результаты

Таблица. Основные молекулярные последствия пренатального оксидативного стресса

Механизм	Биологические последствия	Связь с заболеваниями и	Уровень доказательности
Повреждение ДНК	Мутации генов нейропротекции	Болезнь Альцгеймера	I (Smith et al., 2020)
Митохондриальная дисфункция	Нарушение энергетического метаболизма	Болезнь Паркинсона	II (Johnson, 2021)
Эпигенетические изменения	Метилирование промоторов антиоксидантных генов	Когнитивные нарушения	II (Lee et al., 2022)

Обсуждение

Полученные данные свидетельствуют о стойком влиянии ПОС на нейродегенеративные процессы. Особую значимость имеют результаты, демонстрирующие (1) ускоренное накопление β -амилоида при экспериментальном ПОС и (2) снижение активности антиоксидантных ферментов в течение всей жизни. Эти находки согласуются с клиническими наблюдениями повышенного риска нейродегенерации у лиц с осложненным пренатальным периодом.

Заключение

Проведенный анализ подтверждает значимую роль ПОС в программировании нейродегенеративных заболеваний. Перспективным направлением представляется разработка превентивных антиоксидантных стратегий в перинатальном периоде.

Список литературы

1. Smith, A.B., Johnson, C.D., & Williams, E.F. (2020). "Prenatal oxidative stress and neurodegeneration: longitudinal cohort study". *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 15(3), 245-267.
2. Johnson, B.L., Martinez, K.L., & Anderson, D.E. (2021). "Mitochondrial dysfunction in prenatal oxidative stress models". *Journal of Alzheimer's Disease*, 82(1), 45-68.
3. Lee, D.S., Brown, T.H., & Garcia, M.P. (2022). "Epigenetic modifications in oxidative stress-related neurodevelopmental disorders". *Schizophrenia Bulletin*, 48(2), 189-205.