

Министерство здравоохранения Республики Беларусь

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра медицинской и биологической физики  
Кафедра нормальной физиологии

**СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ  
РЕСПУБЛИКАНСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ  
КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ,  
ПОСВЯЩЁННОЙ 85-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ  
ПРОФЕССОРА БОРИСЮКА МИХАИЛА ВЛАДИМИРОВИЧА**

**17 февраля 2022 г.**



Гродно  
ГрГМУ  
2022

УДК 612:005.745(06)  
ББК 28.073я431  
С 23

Рекомендовано Редакционно-издательским советом ГрГМУ (протокол № 04 от 24 января 2022 года).

Редакционная коллегия: первый проректор, доц. В. В. Воробьев (отв. редактор);  
зав. каф. нормальной физиологии, проф. В. В. Зинчук;  
зав. каф. мед. и биологической физики,  
доц. В. Н. Хильманович.

С 23            **Сборник** материалов Республиканской научно-практической конференции с международным участием, посвященной 85-летию со дня рождения профессора Борисюка Михаила Владимировича (17 февраля 2022 г.) [Электронный ресурс] / редкол.: В. В. Воробьев (отв. ред.), В. В. Зинчук, В. Н. Хильманович. – Электрон. текст. дан. (объем 6,15 Mb). – 1 эл. опт. диск (CD-ROM).  
ISBN 978-985-595-684-7.

*В сборнике материалов представлены работы, связанные с механизмами транспорта кислорода при гипоксических состояниях, кислородсвязующими свойствами крови, развитием окислительного стресса в эксперименте и клинике, ролью газотрансмиттеров в развитии оксидативных повреждений; молекулярно-генетическими механизмами кислородзависимых процессов организма; биофизическими методами исследования в физиологии и инновационными образовательными технологиями при обучении в медицинском вузе.*

*Авторы несут ответственность за достоверность представленных данных, неправомерное использование объектов интеллектуальной собственности и авторского права в соответствии с действующим законодательством.*

УДК 612:005.745(06)  
ББК 28.073я431

ISBN 978-985-595-684-7

© ГрГМУ, 2022

РОЛЬ КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ ПРИ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ	
Кошурба И. В. ....	143
РЫБИЙ ЖИР ПРЕДУПРЕЖДАЕТ НАРУШЕНИЕ ПРООКСИДАНТНО-ОКСИДАНТНОГО СТАТУСА У КРЫС С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМ СТРЕССОВЫМ РАССТРОЙСТВОМ	
Кужель О. П., Лазуко С. С. ....	145
МЕТОД АТОМНО-СИЛОВОЙ МИКРОСКОПИИ В ИССЛЕДОВАНИИ ЛИМФОЦИТОВ	
Кухаренко Л. В., Гольцев М. В., Белая О. Н. ....	148
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ТЕХНОЛОГИИ СМЕШАННОГО ОБУЧЕНИЯ НА ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ КАФЕДРЕ МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА	
Кухаренко Л. В., Гольцев М. В., Гузелевич И. А. ....	151
ФОРМЫ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ ПО ДИСЦИПЛИНЕ «БИОЛОГИЧЕСКАЯ ХИМИЯ»	
Леднёва И. О. ....	154
ПРИМЕНЕНИЕ ПРОГРАММНО-АППАРАТНОЙ ПЛАТФОРМЫ «THEREMINO» В ЛАБОРАТОРНОМ ПРАКТИКУМЕ ПО МЕДИЦИНСКОЙ И БИОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИКЕ.	
Лукашик Е. Я., Клинецвич С. И., Бертель И. М. ....	156
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПЛАТФОРМЫ ARDUINO ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ ПРИНЦИПА РАБОТЫ ПАРАМЕТРИЧЕСКИХ ДАТЧИКОВ	
Лукашик Е. Я. ....	160
ЭФФЕКТЫ ПРОИЗВОДНЫХ ВИТАМИНОВ, МИКРОЭЛЕМЕНТОВ И ЛАКТОФЕРРИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО БАЛАНСА В ПЛАЗМЕ КРОВИ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ДИАБЕТЕ	
Лукиенко Е. П., Титко О. В., Катковская И. Н., Мурашкевич Ю. Г., Канунникова Н. П. ....	162
ВСТРЕЧАЕМОСТЬ ГЕНОТИПОВ И АЛЛЕЛЕЙ ПОЛИМОРФНЫХ ВАРИАНТОВ G894T И T786C ГЕНА NOS3 СРЕДИ ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ	
Лукша А. В., Максимович Н. А., Горчакова О. В. ....	165
ОЦЕНКА ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ АЦЕТИЛЦИСТЕИНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИММУНОГЕННОМ УВЕИТЕ	
Мармыш В. Г., Гуляй И. Э., Прокопчик Н. И. ....	167
ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ВАРИАНТЫ ОЗОНОТЕРАПИИ ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА	
Меленец М. А., Володина А. А. ....	170
ВОЗМОЖНОСТИ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА	
Миклашевич О. С., Ковальчук А. А. ....	174
НУЖНА ЛИ ВТОРАЯ СТУПЕНЬ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ: МНЕНИЕ	

# РОЛЬ КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ ПРИ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

*Кошурба И. В.*

*Черновицкий областной перинатальный центр, г. Черновцы, Украина*

**Актуальность.** Актуальной проблемой современной неонатологии выступают гипоксически-ишемические поражения головного мозга у новорожденных, что связано с высокой частотой внутриутробного воздействия гипоксии на плод, интранатальной и постнатальной асфиксией [3]. Совершенствование технологий неонатальной реанимации и интенсивной терапии привело к снижению частоты неблагоприятных последствий, однако тяжелая церебральная ишемия все еще вызывает высокую частоту неблагоприятных последствий, что вынуждает искать новые методики нейропротекции [4].

**Цель** – охарактеризовать роль краниocereбральной гипотермии (КЦГ) при гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ) у новорожденных.

**Материалы и методы исследования.** Проведен анализ литературных сведений по базам данных PubMed (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>), Cochrane Library (<https://www.cochranelibrary.com/>), Open Ukrainian Citation Index (<https://ouci.dntb.gov.ua/>), DynaMed (<https://www.dynamed.com/home>), Google Scholar (<https://scholar.google.com/>), eLibrary (<https://elibrary.ru/>), Academia.edu (<http://independent.academia.edu/>), ResearchGate (<https://www.researchgate.net/>), Научная периодика Украины (<http://www.irbis-nbuv.gov.ua/>), опубликованных в период 2010-2021 гг., посвященных КЦГ у новорожденных при ГИЭ.

**Результаты.** ГИЭ у новорожденных – приобретенный синдром, характеризующийся клиническо-лабораторными признаками острого повреждения мозга после перенесенной перинатальной гипоксии и асфиксии в родах и проявляющийся нарушениями дыхания, угнетением физиологических рефлексов, снижением мышечного тонуса, нарушением сознания с частым возникновением судорог [2]. Как известно, нервная ткань – наиболее уязвимая при воздействии гипоксии. Гипоксия приводит к нарушению обмена кислорода и углекислоты, что в свою очередь вызывает метаболические расстройства и гемодинамические нарушения [1]. Неблагоприятные последствия ГИЭ, такие как летальный исход, церебральный паралич, задержка психического развития, а также судорожный синдром, обуславливают его высокую медико-социальную значимость [4].

На сегодняшний день доказано, что в основе ГИЭ лежит целый ряд взаимосвязанных патобиохимических процессов – местные нарушения обмена макроэргических соединений, чрезмерное перекисное окисление липидов и нарушение  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФ-азной активности, внеклеточное накопление  $\text{K}^+$  и внутриклеточное накопление  $\text{Ca}^{2+}$ , внутриклеточный ацидоз, нарушение обмена нейротрансмиттеров и др. [1, 6, 9].

Относительно широко используемый и эффективный метод у новорожденных, перенесших тяжелую асфиксию в родах, – терапевтическая

гипотермия, частным видом которой выступает КЦГ. Суть гипотермии заключается в прерывании второй фазы гипоксически-ишемического повреждения и уменьшении количества погибших клеток головного мозга в результате апоптоза [5, 6].

Положительный эффект КЦГ в первую очередь связан с влиянием на клеточный метаболизм – при снижении температуры на 1°C клеточный обмен замедляется на ~ 6-8 %. Гипотермия снижает проницаемость клеточной мембраны, что замедляет развитие электролитных нарушений и позволяет клетке выжить в условиях низкой энергопродукции [5, 6].

Другой эффект КЦГ – отрицательное влияние на иммуновоспалительные процессы и мембраностабилизирующий эффект. Как известно, в результате гипоксии-ишемии в нейрональной ткани развивается асептическое воспаление с активацией микроглии в нейрональной ткани и нейтрофилов в сосудах головного мозга. Несмотря на незрелость иммунной системы у новорожденных, постгипоксическая активация микроглии и нейтрофилов в незрелом мозге наблюдается уже в первые 4-8 ч после асфиксии, что аналогично зрелому мозгу. Следствие этой активации – выделение ряда нейротоксичных факторов (цитокины, NO, кислородные свободнорадикальные частицы), потенцирующих нейрональное повреждение [4, 6].

КЦГ также способствует улучшению аксонального транспорта и микроциркуляции, что имеет особое значение в свете первичной реакции после перенесенного эпизода гипоксии-ишемии в виде централизации кровотока и сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина вправо [5]. Из-за стрессовой реакции возрастает продукция адреналина, что приводит к повышению артериального давления в течение данной стадии. После этого вследствие истощения компенсаторных механизмов снижается артериальное давление, что приводит к уменьшению церебральной перфузии и к дальнейшему ишемическому повреждению центральной нервной системы, которые выступают главными причинами перинатальных поражений головного мозга [5, 7-10].

**Выводы.** КЦГ у новорожденных способствует торможению выброса глутамата, угнетению образования и взаимодействия сигнальных молекул, апоптоза и оксидативного стресса, лежащих в основе эффектов эксайтотоксичности.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Анурьев А. М., Горбачев В. И. Гипоксически-ишемические поражения головного мозга у недоношенных новорожденных // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. – Т. 119, № 8(2). – С. 63–69.
2. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия. Клинический протокол диагностики и лечения // Министерство здравоохранения Республики Казахстан (протокол № 1 от 21 января 2014 года). – 2014. – 11 с.
3. Евстратова О. П., Кунях Ж. Ю., Панкратьева Л. Л. и др. Опыт использования краниоцеребральной гипотермии у новорожденных, перенесших тяжелую интранатальную асфиксию // Вопросы практической педиатрии. – 2014. – Т. 9, № 3. – С. 42–47.

4. Задворнов А. А., Голомидов А. В., Григорьев Е. В. Медикаментозная нейропротекция у доношенных новорожденных с тяжелой церебральной ишемией // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2016. – Т. 13, № 3. – С. 51–62.
5. Зарубин А. А. Влияние аппаратной терапевтической гипотермии на исход гипоксически-ишемической энцефалопатии у новорождённых детей. Иркутск. 2021. – 160 с.
6. Шевелев О. А., Петрова М. В., Саидов Ш. Х. и др. Механизмы нейропротекции при церебральной гипотермии (обзор) // Общая реаниматология. – 2019. – Т. 15, № 6. – С. 94–114.
7. Galinsky R., Bennet L., Groenendaal F., Lear C. A. et al. Magnesium is not consistently neuroprotective for perinatal hypoxia-ischemia in term-equivalent models in preclinical studies: A systematic review // Developmental Neuroscience. – 2014. – № 36. – P. 73–82.
8. Luo M., Li Q., Dong W. et al. Evaluation of mild hypothermia therapy for neonatal hypoxic-ischaemic encephalopathy on brain energy metabolism using 18F-fluorodeoxyglucose positron emission computed tomography // Experimental and Therapeutic Medicine. – 2014. – № 8. – P. 1219–1224.
9. Poston L., Igosheva N., Mistry H.D. et al. Role of oxidative stress and antioxidant supplementation in pregnancy disorders // The American Journal of Clinical Nutrition. – 2011. – № 94. – P. 1980–1985.
10. Yazidi G. A., Srour M., Wintermark P. Risk factors for intraventricular hemorrhage in term asphyxiated newborns treated with hypothermia // Pediatric Neurology. – 2014. – № 6. – P. 630–635.

## **РЫБИЙ ЖИР ПРЕДУПРЕЖДАЕТ НАРУШЕНИЕ ПРООКСИДАНТНО-ОКСИДАНТНОГО СТАТУСА У КРЫС С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМ СТРЕССОВЫМ РАССТРОЙСТВОМ**

*Кужель О. П., Лазуко С. С.*

*Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет, г. Витебск, Беларусь*

**Актуальность.** Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР, «вьетнамский синдром», «афганский синдром») – это тяжелое психическое состояние человека, которое развивается после перенесенных серьезных переживаний и травм, таких как стихийные бедствия, террористические атаки, боевые действия, дорожно-транспортные происшествия, насилие, смерть близкого родственника и т. д. Частота встречаемости этого заболевания составляет 7-8% от общей популяции, иногда достигает 20% в отдельных группах людей с высокой психофизиологической нагрузкой (военные, спасатели). При ПТСР повышается риск развития разных заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС) в среднем на 53%, что может стать причиной внезапной сердечной смерти [1]. Основными факторами, приводящими к развитию соматической патологии при ПТСР, в настоящее время, считаются изменения нейроэндокринного статуса, которые