

2. Кузнецов, В. Социально-гигиеническое исследование причин аборта / В. Кузнецов. — М.: Медицина, 1970. — С. 15.
3. Попов, А. А. Искусственные аборты / А. А. Попов. — М., 2002. — С. 54–57.
4. Психология: словарь. — М.: Политиздат, 1990. — 494 с.

**УДК 616.831-008.922.1**

**ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ  
ГОЛОВНОГО МОЗГА В АНТЕНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ РАЗВИТИЯ  
(проблемы адекватности экспериментальных моделей)**

**Жданович А. В.**

**Научный руководитель: к.м.н., доцент Т. С. Угольник**

**Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

***Введение***

Основными причинами развития эмбриональных гипоксически-ишемических повреждений головного мозга (ГИПГМ) являются нарушение маточно-плацентарного и/или фетоплацентарного кровотока, а ведущими звеньями их патогенеза будут ишемия и гипоксия ткани мозга, реперфузия в очагах повреждений, оксидативный стресс на клеточном уровне, что приводит к ранней или отсроченной гибели нейронов.

***Цель***

Анализ современных тенденций в изучении влияния гипоксии и ишемии на формирование головного мозга во внутриутробном периоде развития.

В большинстве современных обзорных статей, посвященных проблемам и перспективам изучения патогенетических механизмов антенатальных повреждений органов центральной нервной системы, доминирует подход их экспериментального моделирования у лабораторных животных. Интенсивные исследования, проведенные в последние десятилетия, позволили в основном модифицировать ранее разработанные модели, в то время как предложения новых технологий, позволяющих учитывать весь комплекс особенностей развивающегося мозга в условиях гипоксии и ишемии, нет. В частности, неизвестны причины нарушений естественных репаративных способностей нейронов различных частей головного мозга, повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). Значительные трудности представляет адекватное сопоставление временных периодов развития головного мозга у человека и лабораторных животных. В некоторых зарубежных публикациях имеются противоречивые сведения о сроках формирования отдельных структур мозга, темпах прироста их массы у некоторых видов млекопитающих (крыса, кролик, обезьяна и др.). Вне зоны моделирования гипоксически-ишемических повреждений мозга остаются тонкие механизмы, ассоциируемые с особенностями генома, транспортом определенных биологически активных веществ, химической и молекулярно-биологической природой ГЭБ и др. Инновационным, на наш взгляд, стало бы изучение нарушений физиологического нейрогенеза головного мозга в раннем онтогенезе, с использованием новых, самоорганизующихся наноматериалов, для направленной их доставки в очаги ишемии. Гетерогенность патоморфологических изменений в результате ГИПГМ, возможно, требует определенной систематизации на основании применения стандартных морфологических и гистохимических методов исследования. Кроме того, используемая техника моделирования ГИПГМ в антенатальном и неонатальном периодах развития (окклюзия пупочного канатика,

длительная гипоксия, перевязка сонных артерий и др.) не учитывает наличие заболеваний сердечно-сосудистой и эндокринной системы матери, которые имеют важное значение в патогенезе повреждений нервной ткани плода.

Одним из ведущих этиопатогенетических факторов гипоксических и ишемических влияний на эмбриогенез является плацента, однако, работ, посвященных изучению осложненного течения беременности при ее иммунном воспалении, нам найти не удалось. Тем более, что при осложненной беременности у человека гипоксия плода носит чаще хронический характер, как правило, из-за нарушения трофической функции плаценты. Потребности практического здравоохранения требуют комплексного подхода в изучении гипоксии-ишемии головного мозга эмбриона, возникающей при патологии в родах. Не следует забывать и о том, что в большинстве экспериментальных моделей появлению гипоксии предшествуют ишемические влияния, тогда как в клинических ситуациях эти процессы идут параллельно. Целесообразным стало бы и изучение в эксперименте и на практике изменений ключевых медиаторов нервной системы: серотонина и дофамина, участвующих в регуляции двигательной активности, эмоциональных реакциях, процессах памяти, механизмах сна и бодрствования.

### **Заключение**

Таким образом, актуальной задачей современной нейробиологии является создание экспериментальных моделей ГИПГМ у зародышей млекопитающих, максимально соответствующих данной патологии у человека. Одним из первых шагов в этом направлении могло бы стать создание единой классификации опытных моделей ГИПГМ зародышей и плодов с учетом возраста эмбриона, способов и техники эксперимента, общих критериев оценки изменений серого и белого вещества в различных отделах головного мозга.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Игнатьева, Р. К.* Перинатальные проблемы в России / Р. К. Игнатьева. — М., 2006. — 216 с.
2. *Лебедев, С. В.* Проблемы и перспективы экспериментального моделирования перинатальных гипоксически-ишемических повреждений центральной нервной системы / С. В. Лебедев, А. В. Карасев, С. О. Рогаткин // Вестник Российской академии медицинских наук. — 2009. — № 2. — С. 21–26.
3. *Пальчик, А. Б.* Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных / А. Б. Пальчик, Н. П. Шабалов. — 2-е изд. — М.: Мед-пресс информ., 2006. — 87 с.
4. Long-lasting behavioral alteration following a hypoxia/ischemic brain injury in neonatal rats / W. Balduini [et al] // Brain Res. — 2000. — Vol. 859. — P. 318–325.

**УДК616.37-002-036.11-089**

## **ДРЕНИРУЮЩИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПОД УЛЬТРАЗВУКОВЫМ КОНТРОЛЕМ В РАННИЕ СРОКИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА**

**Жданович А. С., Зыкун О. Ю.**

**Научный руководитель: к.м.н., асс. А. В. Жура**

**Учреждение образования**

**«Белорусский государственный медицинский университет»**

**г. Минск, Республика Беларусь**

### **Введение**

Наиболее частым вариантом ранних локальных поражений острого панкреатита является панкреатическое скопление жидкости, которое представляет собой раннее проявление развития острых псевдокист или абсцессов поджелудочной железы. Его характеризуют как одиночное или множественное скопление жидкости вокруг и/или в паренхиме поджелудочной железы. Такое скопление жидкости состоит из разнообразных комбинаций: тканевой жидкости, панкреатического сока, некротических тканей, крови и воспалительных элементов, и не имеет собственной капсулы, а ограничивается либо брюшинно-фасциальными листками (экстрапанкреатическая локализация), либо непо-