

ВЛИЯНИЕ ХОЛОДОВОГО СТРЕССА НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС ГОЛОВНОГО МОЗГА

Калевич Т. А., Миклашевич О. С., Сурмач Д. А., Тарасевич А. Р.

*Гродненский государственный медицинский университет
Гродно, Беларусь*

Введение. Холодовое воздействие оказывает влияние на развитие окислительного стресса, степень выраженности которого, напрямую коррелирует с интенсивностью и продолжительностью воздействия. В умеренных дозах криотерапевтическое воздействие запускает сложный каскад адаптационно-компенсаторных реакций, направленных на поддержание гомеостаза в условиях измененной температуры [1]. В основе этих процессов лежат аллостатические механизмы, представляющие собой динамическую адаптацию к стрессовым факторам. Одним из наиболее значимых эффектов криотерапии является её антигипоксическое действие. В условиях стресса, вызванного холодом, наблюдаются изменения в паттернах электрической активности мозга, которые отражают его адаптацию к гипоксическим явлениям. Это может проявляться как в снижении общей активности, так и в перестройке ритмов, направленных на поддержание оптимального функционирования нейронов [2, с. 297].

Цель. Изучить влияние холодового стресса на функциональный статус головного мозга.

Методы исследования. В исследовании приняли участие 19 лиц мужского пола, обучающихся в высшем учебном заведении, в возрасте от 18 до 23 лет. Исследование проводилось с их добровольного согласия и соответствовало рекомендациям, а также решению Комитета по биомедицинской этике Учреждения образования «Гродненский государственный медицинский университет». Воздействие низких температур выполнялось с использованием криокамеры «Криомед 20/15001» (производитель ООО «Мед-Крионика», Россия) в течение 120 секунд. Начальная температура составляла -90°C , которая затем снижалась до -120°C . Процедуры проводились ежедневно на протяжении 10 дней [3, с. 106].

Биоэлектрическая активность головного мозга регистрировалась с помощью электроэнцефалографа «Энцефалан-ЭЭГР-19/26» модификации «Мини» (производитель: «Медиком МТД ООО НПКФ, Россия»). ЭЭГ проводилась до начала курса криотерапии, сразу после его завершения и через 15 суток после окончания. Анализировались участки, свободные от артефактов, с оценкой частоты, амплитуды и спектральной мощности ритмов левого и правого полушарий головного мозга. Статистическая обработка данных осуществлялась в программе Statistica 10.0.

Результаты и их обсуждение. Изменение амплитуд ЭЭГ лобной области головного мозга при холодовом воздействии было следующим: в левом полушарии этого региона наблюдалось увеличение амплитуды β 1-ритма на 25,4% ($p < 0,05$) после курса криотерапии; в правом полушарии в лобной области было установлено снижение амплитуды δ 1-ритма на 38,5% ($p < 0,05$) через 15 суток после курса гипотермии. После курса холодового воздействия в левом полушарии центральной области отмечался прирост амплитуды β 1-ритма на 20,3% ($p < 0,05$) и β 2-ритма на 27,7% ($p < 0,05$). Через 15 суток после курса гипотермии, наоборот, снижалась амплитуда β 2-ритма на 16,7% ($p < 0,05$), а в правом полушарии увеличивалась только амплитуда β 2-ритма на 22,6% ($p < 0,05$). Для изменений амплитудных значений ЭЭГ теменной области в левом полушарии головного мозга при гипотермическом воздействии установлен следующий характер: увеличение δ 1-ритма на 66,6% ($p < 0,05$) после курса криотерапии и на 64,0% ($p < 0,05$) через 15 суток после его завершения; амплитуда β 1-ритма возрастала сразу после курса (23,2%, $p < 0,05$). В теменной области правого полушария установлено увеличение амплитуды θ -ритма после курса (28,6%, $p < 0,05$) и через 15 суток (27,4%, $p < 0,05$) по сравнению с исходным значением. ЭЭГ затылочной области головного мозга имеет несколько иной характер изменения: для левого полушария в этом регионе отмечался прирост амплитуды δ 1-ритма после холодового воздействия на 75,4% ($p < 0,05$), а через 15 суток – на 56,9% ($p < 0,05$). Для θ -ритма выявлено увеличение амплитуды 23,2% ($p < 0,05$) только через 15 суток, амплитуда δ 1-ритма увеличилась на 2,8% ($p < 0,05$) через 15 суток после процедуры криотерапии.

В левом полушарии через 15 суток после проведенного курса гипотермии наблюдалось увеличение частоты θ -ритма на 33,5% ($p < 0,05$) лобного региона, а в теменной области – увеличение частоты β 1-ритма на 34,7% ($p < 0,05$). Сразу после курса криотерапии в левом полушарии центральной области отмечалось снижение частоты β 2-ритма на 18,2% ($p < 0,05$). В затылочной области головного мозга сразу после холодового воздействия частота β 1-ритма увеличилась на 2,8% ($p < 0,05$); через 15 суток после курса криотерапии произошло увеличение θ - активности левого полушария на 5,7% ($p < 0,05$).

Через 15 дней после криотерапии наблюдалось снижение средней спектральной мощности (СМ) β 1-активности в левом полушарии на 38,3% ($p < 0,05$) по сравнению с показателями сразу после процедуры. В правом полушарии схожие изменения были отмечены в лобной области (снижение на 51,4%, $p < 0,05$). В затылочной области правого полушария СМ β 1-ритма сначала увеличилась на 58,9% ($p < 0,05$) после криотерапии, а затем через 15 дней снизилась на 46% ($p < 0,05$). Через две недели после воздействия холода на теменную долю, активность δ 1-ритма в этой зоне стала менее выраженной на 30,4% ($p < 0,05$). Также через 15 дней после гипотермии СМ β 1-ритма правого полушария снизилась на 11,6% ($p < 0,05$). Результаты анализа показателей испытуемых в фоновом исследовании указывают на изменение β -ритма головного мозга при курсовом криогенном воздействии, что свидетельствует о

напряжении адаптационных механизмов под влиянием криотерапии, отражает повышение активности возбуждающих ретикулярных структур ствола мозга, поэтому в динамике (через 15 суток после курса) значения спектральной мощности снижаются [4, с. 70]. Показано, что в условиях стресса может наблюдаться распространение медленноволновой активности (δ - и θ -ритма), это часто сопровождается асимметрией активности полушарий [5, с. 23].

Выводы. Холодовой стресс изменяет характеристики биоэлектрической активности всех регионов головного мозга, причем эти изменения сохраняются в течение 15 дней после окончания курса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хроническое воздействие холода – адаптация без стресса / Л. Н. Маслов, С. Ю. Цибульников, Н. В. Нарыжная [и др.] // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2016. – Т. 60, № 1. – С. 28-31.
2. Анализ когнитивных функций и нейрофизиологических процессов при адаптации человека к условиям Арктики / Е. П. Муртазина, И. И. Коробейникова, Л. В. Поскотинова [и др.] // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. – 2023. – Т. 31, № 2. – С. 293-304.
3. Пирогова, Л. А. Современные технологии аппаратных методов массажа и криотерапии : монография / Л. А. Пирогова, Н. П. Велитченко, Т. Н. Галяс. – Гродно: ГрГМУ, 2012. – 116 с.
4. Кривоногова, Е. В. Индивидуально-типологические особенности реактивности ЭЭГ-ритмов, сердечно-сосудистой системы и уровня лактоферрина в условиях общего воздушного охлаждения человека / Е. В. Кривоногова, О. В. Кривоногова, Л. В. Поскотинова // Физиология человека. – 2021. – Т. 47, № 5. – С. 67-76.
5. Черемушкин, Е. А., Петренко Н. Е. Анализ изменений мощностных характеристик электроэнцефалограммы при засыпаниях во время дневного сна после самопроизвольных пробуждений, сопровождаемых монотонной психомоторной деятельностью: в начале опыта и после эпизодов второй стадии сна / Е. А. Черемушкин, Н. Е. Петренко // Эффективная фармакотерапия. – 2024. – Т. 20, № 40. – С. 18-25.

РОЛЬ ГИПОКСИИ И ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В ДИАГНОСТИКЕ ПАРТАНАТОЗА ПРИ ЦИРРОЗЕ И РАКЕ ПЕЧЕНИ

Керимова С. Ш.

*Гродненское областное клиническое патологоанатомическое бюро
Гродно, Беларусь*

Введение. Цирроз печени – глобальная проблема со смертностью до 2 млн человек в год, которая в 80-90% случаев становится фундаментом для развития гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК). Заболевание часто выявляют слишком поздно, особенно у людей в возрасте 35-60 лет. Ключевую роль в перерождении тканей печени играют хронические гепатиты, диабет и