

трольных плодов в этот срок исследования, дифференцировать не представлялось возможным.

Выводы. Таким образом, установлено, что холестатическое состояние матери оказывает тормозное влияние не только на развитие и массу плодов, но и задерживает в слизистой их желудка формирование желудочных ямочек, собственных желез, пролиферацию и дифференцировку в них экзокриноцитов.

Литература:

1. Мацюк Я.Р., Карчевский А.А. Структурные и цитохимические свойства экзокриноцитов собственных желез желудка 15-суточных крысят, родившихся в условиях холестаза беременных, экспериментально вызванного в период эмбриогенеза // Журн. ГрГМУ. – 2007. – № 3. – С. 37-41.
2. Михальчук Е.С. Влияние обтурационного холестаза матери, вызванного в период фетогенеза, на течение беременности, плодовитость, физическое развитие потомства и его жизнеспособность // Журн. ГрГМУ. – 2007. – № 2. – С. 29-31.

ВСКАРМЛИВАНИЕ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ

Красочко Т.Ф., Духовник А.Е.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

2-я кафедра детских болезней

Научный руководитель – к.м.н., доцент Янковская Н.И.

В последние десятилетия отмечается значительный прогресс в технологиях выхаживания недоношенных детей. Адекватное вскармливание является одним из основополагающих факторов выхаживания недоношенных младенцев в амбулаторных условиях для обеспечения «догоняющего» роста. Удовлетворение потребности в белке и энергии, а также темпы прибавки массы и длины тела недоношенного в первые месяцы жизни имеют большое значение для долгосрочного неврологического прогноза, роста, развития и возможного формирования хронической патологии. Применение специализированных продуктов для вскармливания недоношенных детей, при невозможности грудного вскармливания, обогащенных грудного молока позволяет обеспечить здоровый рост и развитие.[1, 2]

Цель исследования: проанализировать особенности вскармливания недоношенных детей на первом году жизни.

Для реализации этой цели были изучены особенности вскармливания недоношенных младенцев в течение первого года жизни после выписки из стационара. Материалом для исследования служили карты амбулаторных больных (ф.112/у) 39 младенцев.

В группе наблюдения находились дети, родившиеся в сроке 25-36 недель гестации с массой тела от 840,0 до 2640,0г, из них 23,0% глубоко и экстремально недоношенных. 5,1% недоношенных родились малыми к сроку гестации, 10,2% – маловесными.

20,0% детей находились на естественном вскармливании, 64,0% – на искусственном и 10,0% – на смешанном вскармливании.

Результаты. В ходе исследования было выявлено, что все недоношенные дети с очень и экстремально низкой массой тела, находившиеся на естественном вскармливании, получали только грудное молоко без использования специальных добавок – усилителей грудного молока с момента выписки из стационара и в последующем.

Среди недоношенных младенцев, находившихся на искусственном вскармливании, лишь 68,0% вскармливались специализированными смесями для недоношенных (пре-смеси), которые отличаются от смесей для доношенных детей большей калорийностью, низким содержанием молочного сахара, высоким содержанием белка, витаминов и минералов. Остальные дети (38,0%) были переведены на вскармливание стандартными молочными смесями без учета теку-

щего нутритивного статуса ребенка и соответствия массы тела и длины возрастным нормам.

Анализ особенностей введения прикорма недоношенным с очень и экстремально низкой массой тела показал, что в 51,0% случаев прикорм вводился рано, в возрасте 1,5-2,5 месяца скорректированного возраста без учета готовности ребенка к его принятию и минимально возможного возраста к его назначению (3месяца). Кроме того, 49,0% недоношенных **получили одновременно несколько блюд прикорма.**

Выводы. Таким образом, наше исследование показало, что при вскармливании недоношенных младенцев на педиатрическом участке не используются обогатители грудного молока, перевод ребенка на стандартные смеси осуществляется без учета нутритивного статуса и соответствия параметров физического развития его постконцептуальному возрасту. Прикорм вводится несвоевременно и без учета правил его введения.

Литература:

1. Наблюдение глубоко недоношенных детей на амбулаторном этапе: учебное пособие / Бабцева А.Ф. [и др.]. – Благовещенск, 2011. – 34 с.
2. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в РФ. – Москва, 2009.

МЕМБРАНОПРОТЕКТОРНЫЙ ЭФФЕКТ МЕЛАТОНИНА У КРЫС ПРИ ОСТРОЙ ГИПОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ

Крень Ю.Н., Черкас Л.Г.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра патологической физиологии

Научный руководитель – к.б.н., доц. Дремза И.К.

Известно, что гормон эпифиза мелатонин, помимо своего участия в регуляции биологических ритмов, обладает выраженным антиоксидантным действием. В настоящее время исследованы протекторные свойства мелатонина на клетки печени и других органов у крыс при повреждении тетрахлорметаном, ацетиминофеном и других воздействиях (Dremza I.K. et al., 2010), однако при гипоксическом повреждении печени эти свойства мелатонина не исследованы.

Цель исследования – изучить влияние мелатонина на активность ферментов – маркеров повреждения клеточных мембран разных органов – аланиновой трансферазы (АЛТ), аспарагиновой трансферазы (АСТ) при острой кратковременной гипобарической гипоксии.

Методы исследования. Гипобарическую гипоксию моделировали путем «подъема» животных в барокамере на высоту 9000 м с задержкой их на этой высоте в течение 30 мин. Скорость подъема и спуска составляла 10 м/с. Крысы были разделены на 4 группы: 1) контроль, 2) контроль + мелатонин (10 мг/кг массы тела), 3) гипоксия, 4) гипоксия + мелатонин (10 мг/кг массы тела). Эвтаназию животных и взятие образцов крови проводили при температуре 0-4°C через 10-15 мин. после гипоксии. В плазме крови с помощью коммерческого набора реактивов исследовали спектрофотометрически активность ферментов клеточного повреждения – аланиновой трансферазы (АЛТ) и аспарагиновой трансферазы (АСТ).

Результаты исследования. Острая гипобарическая гипоксия сопровождалась повреждением клеточных мембран, о чем свидетельствовало повышение активности плазменных аминотрансфераз (табл.) – АЛТ на 30% ($p<0,05$) по сравнению с группой «контроль + мелатонин» и АСТ на 25,5% ($p<0,05$) по сравнению с группой контрольных животных. Следует отметить, что дифференцируемых различий между собой в возрастании активности АЛТ и АСТ не наблюдалось, что