

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

свидетельствует о неспецифичности повреждения клеток разных органов (наиболее чувствительных к гипоксии).

Исследуемые показатели	Группы животных			
	Контроль	Контроль + мелатонин	Гипоксия	Гипоксия + мелатонин
АЛТ плазмы крови, мккат/л	0,48±0,04	0,48±0,02	0,63±0,07*	0,52±0,06
АСТ плазмы крови, мккат/л	0,47±0,02	0,50±0,02	0,60±0,05*	0,53±0,08

*-p<0,05

В группе крыс «гипоксия +мелатонин» активность ферментов АЛТ и АСТ несколько снижалась и достоверно не отличалась от группы контрольных животных и группы «контроль+мелатонин». Таким образом, можно заключить, что кратковременная острая гипоксия сопровождается повреждением клеточных мембран в разных органах и выходом в плазму крови внутриклеточных ферментов – АЛТ и АСТ. Предварительное введение животным, подвергаемым гипоксии, мелатонина в дозе 10 мг/кг массы тела оказывает мембранопротекторное действие, что мы связываем с антиоксидантным действием гормона.

Литература:

1. Hepatotoxic effects of acetaminophen. Protective properties of tryptophan derivatives / I.K. Dremza [et al.] // Biochemistry (Moscow) Supplement series B: Biomedical Chemistry. – 2010. – Vol. 4. – № 3. – P. 264-268.

УРОГЕНИТАЛЬНАЯ УРЕАМИКОПЛАЗМЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ

Кривоногова И.А.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь
Кафедра клинической лабораторной диагностики и иммунологии
Научный руководитель – к.б.н., доцент Кузнецов О.Е.

Несмотря на большой прогресс в исследованиях, посвященных проблемам инфекционных заболеваний половой сферы, удельный вес данной патологии в структуре гинекологической заболеваемости высокий. Воспалительные заболевания влагалища занимают первое место по обращаемости женщин репродуктивного возраста, и число их продолжает возрастать. Среди возбудителей хронических воспалительных процессов, большое внимание исследователей привлекают *Mycoplasma hominis* и *Ureaplasma urealyticum*. Информация о патогенности микоплазм зачастую противоречива: ряд специалистов относит мико-уреаплазмы к числу абсолютных патогенов, другие считают, что мико-уреаплазмы являются комменсалами мочеполовой системы, существуют с организмом человека [1].

Цель и задачи: изучить состояние микрофлоры половых путей у женщин с урогенитальным мико-уреаплазмозом и установить значимость мико-уреаплазмы в развитии воспалительных процессов мочеполовой сферы.

Методы исследования. Исследование проведено в Гродненской областной клинической больнице (2013г.): 98 женщин в возрасте от 17 до 45 лет (34,0±10,3 года). Выполнено микроскопическое, микробиологическое исследование флоры половых путей (влагалища, цервикального канала, уретры), обнаружение фрагментов генома мико-уреаплазм методом полимеразной цепной реакции (ПЦР): анализатор real-time ПЦР «Rotor-Gene» (Австралия), тест системы для микробиологической диагностики «BioMerio» (Франция). Критерий отбора – верифицированный диагноз урогенитального мико-уреаплазмоза. Обработка данных производилась с использованием пакета прикладных статистических программ.