

Хронический пиелонефрит имел место в 37 секционных наблюдениях. При этом в 27 – он трактовался как основное заболевание. Из них в 7 случаях отмечено развитие симптоматической артериальной гипертензии, осложнившейся кровоизлиянием в головной мозг и инфарктом миокарда. В 10 наблюдениях хронический пиелонефрит являлся осложнением аденомы предстательной железы, рака толстой кишки и мочевого пузыря. Как известно число людей, страдающих мочекаменной болезнью, с каждым годом увеличивается. При анализе секционного материала нефролитиаз был выявлен в 8 случаях. Он сопровождался развитием гидронефроза, вторичного пиелонефрита и хронической почечной недостаточности. Поликистоз почек, осложнившийся хронической почечной недостаточностью, был выявлен в 2 наблюдениях. Проблема злокачественных опухолей в настоящее время приобретает все большее значение. Рак почки составляет 3% среди всех раковых заболеваний у взрослых. Почечно-клеточный рак (светлоклеточный вариант) был выявлен в 10 случаях. В 74 наблюдениях заболевания почек привели к развитию вторичного сморщивания почек, развитию хронической почечной недостаточности и симптоматической артериальной гипертензии. Кроме того, причинами смерти больных стали кровоизлияние в головной мозг – 6 случаев, инфаркт миокарда – 1, кахексия – 8. В 10 наблюдениях течение заболевания усугубляла гнойная бронхопневмония. Таким образом, к 2010 году отмечено резкое увеличение случаев смерти от почечной патологии. Чаще всего страдают женщины. При этом самыми распространенными заболеваниями явились хронический пиелонефрит и диабетический гломерулосклероз.

**Леошко К.В.**

#### **ФАРМАКОТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА**

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Научный руководитель: Бердовская А.Н.

Сердечная недостаточность динамическое состояние, при котором сердечный выброс не способен обеспечить ткани кислородом и другими субстратами и характеризуется комплексом изменений системного кровообращения и микроциркуляции. Характер и скорость прогрессирования сердечной недостаточности во многом зависит от развития компенсаторной гипертрофии миокарда, коллатерального кровообращения, гемической компенсации, а также своевременности применения терапевтического вмешательства. Цель – изучение фармакотерапии хронической сердечной недостаточности при врожденных пороках сердца. Наблюдалась группа больных из 46 детей с естественным врожденным пороком сердца и обогащением малого круга кровообращения. Анализ структуры пороков показал, что у 24 процентов больных выявлен дефект межпредсердной перегородки, у 35 процентов – дефект межжелудочковой перегородки, у 11 процентов – открытый артериальный проток, у 13 процентов – атрио-вентрикулярная коммуникация, у 7 процентов – недостаточность митрального клапана, у 10% процентов – недостаточность аортального клапана. Средний возраст детей основной группы составил 11,1 плюс/минус 3,88 лет. Мальчики составили 36 процентов, 65 процентов – девочки. Длина тела 146,4 плюс/минус 24,9 см, масса тела 41,1 плюс/минус 17,5 кг. 11 человек имели сердечную недостаточность I степени, 9 человек – II А степени, 2 человека – II Б степени. Исследования проводились на базе клиники кафедры педиатрии УО «Гродненский государственный медицинский университет» в 5-м соматическом отделении Гродненской областной детской клинической больницы. Диагноз врожденного порока сердца устанавливался путем комплексного клинического обследования пациентов. Степень сердечной недостаточности оценивали клинически согласно классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко (в модификации Института сердечно-сосудистой хирургии им А.Н. Бакулева АМН СССР, 1980). Все пациенты получали средства, улучшающие обменные процессы в миокарде (милдронат – 16 детей, рибоксин – 7 детей, тиотриазолин – 2 детей, магнеВ6 – 9 человек, аспаркам – 8 человек, витамины группы В – 3 человека). 3 пациентов получали б-блокаторы (атенолол – 2 детей, метапролол – 1 ребенок), 4 человека – ингибиторы АПФ (капотен – 2 детей, эналаприл – 2 детей). В терапии хронической сердечной недостаточности 3 человека получали

комплексную терапию с использованием ингибиторов ангиотензин превращающих ферментов в сочетании с сердечными гликозидами (дигоксин в поддерживающей дозе) и мочегонными препаратами (фуросемид 3 раза в неделю). Выводы: 1. В лечении хронической сердечной недостаточности у детей при врожденных пороках сердца все чаще используются комбинации препаратов с использованием ингибиторов АПФ и  $\beta$ -блокаторов. 2. Сердечные гликозиды утратили свою главенствующую роль, однако, решающее их значение сохраняется при снижении сократительной способности миокарда.

#### **Лешик О.А.**

#### **ВЛИЯНИЕ БАКТЕРИАЛЬНОГО ЛИПОПОЛИСАХАРИДА E. COLI , ВВЕДЁННОГО САМЦАМ КРЫС ПЕРЕД СПАРИВАНИЕМ, НА ПОКАЗАТЕЛИ ПРЕД – И ПОСТИМПЛАНТАЦИОННОЙ ГИБЕЛИ ПОТОМСТВА**

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Научный руководитель: Поплавская Е.А.

Известно, что микробные агенты играют значительную роль в нарушении процессов внутриутробного развития. Кроме жизнеспособных микробов эмбриотоксическое действие оказывают и фрагменты клеток, в частности эндотоксины грамотрицательных бактерий, в состав которых входит липополисахаридная субстанция (ЛПС), обладающая выраженным биологическим действием в отношении различных систем организма. ЛПС, введённые в организм матери во время беременности, вызывают врожденные пороки развития костной и нервной систем; токсическое поражение внутренних органов, нарушение дифференциации тканей внутренних органов и коры головного мозга у плодов. Однако в литературных источниках не освещена роль ЛПС грамотрицательных бактерий в нарушении процессов онтогенеза потомства при воздействии на организм самца перед спариванием. Исходя из вышеизложенного, нами была поставлена цель: изучить влияние бактериального липополисахарида грамотрицательных бактерий на показатели пре- и постимплантационной гибели потомства беспородных белых крыс при воздействии на организм самца перед спариванием. Из самцов было сформировано одна подопытная и одна интактная группы. Самцам подопытной группы вводился ЛПС E. coli в дозе 50 мкг/кг массы внутрибрюшинно, однократно. Самцы интактной группы никаким воздействиям не подвергались. Самцов подопытной группы спаривали с интактными самками, начиная с 53 дня после воздействия, на протяжении 10 дней. Для определения возможных нарушений развития в антенатальный период беременных самок подопытной и интактной групп декапитировали под эфирным наркозом на 20-й день беременности. После вскрытия маток подсчитывали количество мест имплантации и живых плодов; в яичниках определяли количество желтых тел. Определяли массу плацент, живых плодов и плодно-плацентарный коэффициент. Для всех количественных характеристик определяли среднее значение по группе (M) и ошибку среднего значения (m). Достоверность различий определяли, используя критерий Стьюдента. В результате исследования было установлено, что у самок, при спаривании с подопытными самцами, наблюдается резкое повышение предимплантационной гибели зародышей, по сравнению с интактной группой: при воздействии ЛПС E. coli этот показатель выше, чем у интактных животных более, чем в 17 раз. Различия при этом статистически достоверны. Показатели постимплантационной гибели плодов у самок, при спаривании с подопытными самцами, практически от интактных показателей не отличаются: при воздействии ЛПС E. coli этот показатель выше, чем у интактных животных в 1,4 раза. Различия при этом статистически не достоверны. У живых плодов подопытной и интактной групп на 20-й день беременности масса тела, масса плаценты и плодно – плацентарный коэффициент статистически достоверно от интактных показателей не отличаются. Таким образом, введение липополисахарида E. coli самцам крыс за 53 суток до спаривания с интактными самками, приводит к резкому увеличению предимплантационной гибели зародышей, при этом постимплантационная гибель находится в пределах нормы.