

Метаболические нарушения, смоделированные последовательными высокожировой и дексаметазоновой нагрузками, привели к увеличению изучаемых биохимических показателей крови. Концентрация АЛТ у животных контрольной группы возросла на 70% ($90,3 \pm 7,2$ Ед/л), АСТ – на 32% ($153,0 \pm 11,5$ Ед/л), общего билирубина – на 87% ($8,4 \pm 1,2$ мкМоль/л).

При выводе животных их эксперимента абсолютная масса печени крыс интактной группы была зарегистрирована на уровне $15,9 \pm 0,7$ г., относительная масса печени – $3,4 \pm 0,1\%$.

У животных контрольной группы, получающих длительное высокожировое питание и последующее курсовое введение дексаметазона, отмечалось увеличение абсолютной и относительной массы печени. Абсолютная масса печени контрольных животных возросла на 25%, составив $19,8 \pm 1,4$ г, относительная – на 32%, составив $4,5 \pm 0,3\%$.

Выводы. Полученные в ходе исследований результаты иллюстрируют развитие поражения печени под влиянием длительного высокожирового питания и последующего курсового применения дексаметазона, что проявлялось возрастанием биохимических печеночных маркеров крови (АЛТ, АСТ, общего билирубина) и увеличением как абсолютной, так и относительной массы данного органа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Цыркунов В.М., Прокопчик Н.И., Андреев В.П., Кравчук Р.И. Клиническая морфология печени: дистрофии // Гепатология и гастроэнтерология. 2017; №2: 140-151.чсмильз=

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЛЕГКИХ ПРИ РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМЕ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Киркицкая А. В.¹, Вырковская А. А.²

Гродненский государственный медицинский университет¹,
Гродненский областной клинический перинатальный центр²

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Пальцева А. И.

Актуальность. В практику современного врача-неонатолога все больше внедряется ультразвуковое исследование (УЗИ) легких новорожденных с респираторным дистресс-синдром (РДСН). РДСН – одно из наиболее распространенных заболеваний недоношенных детей. До недавнего времени

«золотым стандартом» инструментальной диагностики РДСН являлась рентгенография грудной клетки (А. Perri, 2018), однако она не может быть использована для частого динамического мониторинга состояния легких в связи с радиационным воздействием. УЗИ легких дает возможность быстро и точно отличить нормально аэрированное легкое от патологического альвеолярно-интерстициального синдрома и быть использовано для оценки потребности в терапии сурфактантом [1]

Цель – оценить информативность УЗИ легких у новорожденных с РДСН.

Методы исследования. Проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарного больного новорожденных с РДС, находившихся на лечении в реанимационном отделении УЗ «ГОКПЦ». Всего в исследование было включено 37 детей, рожденных и пролеченных в 2020 г., 20 – с очень низкой и 17 – с экстремально низкой массой тела. Предметом наших исследований стал РДС (код по МКБ-10: Р 22) у недоношенных новорожденных. Гестационный возраст детей составил $26,93 \pm 2,0$ недель, масса тела $847,54 \pm 115,98$ г, длина тела $29,5 \pm 1,5$ см. Возраст матерей составлял от 25 до 49 лет. У большинства женщин была выявлена различная соматическая патология: артериальная гипертензия; миопия обоих глаз; аутоиммунный тиреоидит; хронический тонзиллит; хронический гастрит. Все дети родились кесаревым сечением и всем проводили инвазивную респираторную терапию. В 68% случаев в родильном зале в первые часы жизни вводили курсурф.

Результаты и их обсуждение. Е.Ф. Avni и соавторы в 1990 году впервые применили технологии УЗИ легких для диагностики РДСН. РДСН на УЗИ легких проявляется двусторонней картиной «белых легких», обусловленного развитием альвеолярно-интерстициального синдрома (F. Raimondi, 2021).

Наличие консолидации с воздушными бронхограммами выявлено у 8 пациентов. Консолидация относится к одному из основных диагностических критериев РДСН. Патологически представляют собой спавшиеся альвеолы в результате дефицита сурфактанта (S. Yadav, 2023). Небольшое количество сливающихся В-линий выявлено у 16 пациентов. Картина «белого легкого» выявлена у 4 пациентов, у этих пациентов А-линии отсутствовали (L. Y. Bao, 2024). У пациентов с выявленными В-линиями потребовалось повторное введение сурфактанта. Аномалии плевральной линии встретились у большинства пациентов. Легкая степень РДСН проявлялась эффектом по типу «матового стекла» (у 20 новорожденных), тяжелая – характеризуется эффектом «снежинки» (у 17 новорожденных). Легкое приобретает яркий пятнистый вид в околоплевральной зоне или в более глубоких отделах.

Выводы. Данный метод позволяет диагностировать РДСН и определять тяжесть течения заболевания, контролировать терапевтический эффект применения сурфактанта и показания к повторному его введению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Yadav, S. Neonatal respiratory distress syndrome / S. Yadav, B. Lee, R. Kamity // Stat Pearls Publishing. – 2023.

ВЛИЯНИЕ ГЛУТАМИНА НА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА

Кислый А. Г.

Гродненский государственный медицинский университет

Научный руководитель: канд. биол. наук, доц. Веницкая А. Г.

Актуальность. Глутамин – заменимая аминокислота, количество которой превышает содержание всех остальных протеиногенных аминокислот в организме при некоторых патологических состояний (сепсис, травмы, и др.) [1]. Основные функции глутамин в кишечнике – стимуляция пролиферации энтероцитов, подавление синтеза провоспалительных цитокинов и угнетение клеточного апоптоза [1].

Цель. Оценка влияния глутамин на возникновение и исход воспалительных заболеваний кишечника.

Методы исследования. Анализ библиотечных баз данных PUBMED и иной литературы содержащей информацию о влиянии глутамин на возникновение и исход кишечных заболеваний.

Результаты и их обсуждение. Эксперимент был проведен на мышах с неинфекционным колитом, вызванным введением декстрана сульфата натрия. Введение глутамин (40 г/кг, парентерально) крысам на фоне индуцированного колита сопровождалось ростом количества интраэпителиальных Т-лимфоцитов (разновидность Т-киллеров). Во второй группе крыс на фоне индуцированного неинфекционного колита глутамин вводили в дозе 0,75 г/кг на протяжении 7 суток. Это привело к увеличению синтеза белков теплового шока HSP25 и HSP70, отвечающих за поддержание целостности и функционирования клеток в условиях стресса [1].

В другом исследовании [2] воспаление кишечника индуцировали введением крысам тринитробензолсульфоната. Назначение таким животным раствора глутамин (в дозах 40 г/кг и 20 г/кг, парентерально) на протяжении 7 суток вызвало достоверное снижение синтеза провоспалительных цитокинов, а именно – фактора некроза опухоли альфа (TNF- α) и интерлейкина 8 (IL-8). [2]