

коррелирует агрессивное поведение. Ученики 9 класса проявили вербальную (выкрики), эмоциональную (снижение настроения), предметную (бросание ручки) агрессию, одиннадцатиклассники – вербальную и эмоциональную агрессию. Безразличие проявили десятиклассники.

Выводы.

1. Высокий уровень ситуативной тревожности наблюдается у более чем половины подростков, что может быть связано с эмоциональными реакциями на стрессовые ситуации, такие как экзамены и социальные взаимодействия. Личностная тревожность, в свою очередь, характеризует предрасположенность к восприятию различных ситуаций как угрожающих.

2. Существует связь между тревожностью и агрессивным поведением. Высокий уровень тревожности может провоцировать агрессивные реакции, так как страх и беспокойство часто приводят к защитным механизмам, включая агрессию. Отмечается, что агрессивное поведение может быть ответом на переживаемые страхи и тревоги.

ЛИТЕРАТУРА

1. Микляева, А.В. Школьная тревожность: диагностика, профилактика, коррекция / А.В. Микляева, П.В. Румянцева. – СПб.: Речь, 2004. – 248 с.
2. Прошенко, И.В. Исследование взаимосвязи тревоги и агрессивного поведения у школьников старших классов / И.В. Прошенко, Н.Е. Максимова, А.О. Римашевская, Л.А. Мурашова // Социальная и клиническая психиатрия. –2020. – № 1. – С. 73–76.
3. Литвиненко, Н.В. Школьная тревожность как показатель нарушения адаптации школьников к образовательной среде / Н.В. Литвиненко // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 5. –С. 627–631.

МЕТОДЫ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ОТЕКА ЛЕГКИХ

Лихван Д. С.

Гродненский государственный медицинский университет

Научный руководитель: ст. препод. Лещук Т. Ю.

Актуальность. Отек легких продолжает оставаться одной из серьезных медицинских проблем, особенно в условиях роста числа хронических заболеваний. Острое повреждение легких ежегодно диагностируется у 190 000 пациентов, а острый респираторный дистресс-синдромом диагностируется примерно в 1,5-3,5 случаях на 100 000 населения [1]. Отек легких это патологическое накопление внесосудистой жидкости в паренхиме легких. Этот процесс приводит к уменьшению газообмена на альвеолярном уровне, что

может привести к дыхательной недостаточности. Радиологическое заключение имеет важное значение для надлежащего лечения этого распространенного состояния [2].

Цель. Изучить методы лучевой диагностики отека легких для применения их на практике.

Методы исследования. Проведен анализ литературы в PubMed о применении методов лучевой диагностики при подозрении на отек легких.

Результаты и их обсуждение. Рентгенография грудной клетки считается наиболее универсальным методом определения отека легких. Одним из самых ранних проявлений гидростатического отека легких на рентгенографии является увеличение ширины верхнего средостения – сосудистой ножки и цефализация легочных сосудов [2, 3], снижение прозрачности легочной ткани или наличие множественных, сливающихся между собой очаговых теней, появления линий Керли [2].

Не менее важным методом диагностики является компьютерная томография (КТ). При проведении компьютерной томографии следует учитывать наличие некоторых специфических симптомов, позволяющих предположить наличие отека легких. Альвеолы заполняются жидкостью, в паренхиме легкого появляются участки уплотнения – консолидации. На КТ-снимках такие изменения получили название “матовое стекло”. Данные участки, по сравнению с нормальной тканью, выглядят более светлыми, что связано с тем, что в местах уплотнения легочная ткань хуже пропускает через себя рентгеновские лучи [2, 3].

В зависимости от КТ-картины можно также предположить этиологию отека легких. Например, при кардиогенных причинах процесс чаще начинается с верхних долей органа, и преимущественно с левой стороны. На снимках можно увидеть увеличение размеров сердца. Помимо этого, отек может начать развиваться и в прикорневых зонах, тогда выражен симптом “бабочки” или “крыльев летучей мыши” [2, 3].

Выводы. В заключение можно сказать, что лучевая диагностика отека легких является важным элементом в оценке состояния пациента и принятии решения о дальнейшей терапии. Комбинирование различных методов диагностики позволяет получить полное представление о степени поражения легких, что способствует улучшению прогнозов и снижению риска осложнений. Врачам необходимо постоянно обновлять свои знания о новых технологиях и методах диагностики, чтобы обеспечить наилучший уход за пациентами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Murray, J. F. Pulmonary edema: pathophysiology and diagnosis / J. F. Murray // *Int J Tuberc Lung Dis.* – 2011. – Vol. 15 (2). – P. 155-160. – i. PMID: 21219673.
2. Barile, M. Pulmonary Edema: A Pictorial Review of Imaging Manifestations and Current Understanding of Mechanisms of Disease / M. Barile // *Eur J Radiol Open.* – 2020. – Vol. 7. – P. 100274. – doi: 10.1016/j.ejro.2020.100274. PMID: 33163585; PMCID: PMC7607415.

АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ ГЛИКОЛИЗА В СКЕЛЕТНОЙ МУСКУЛАТУРЕ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Лихван Д. С.

Гродненский государственный медицинский университет

Научный руководитель: д-р мед. наук Лелевич В. В.

Актуальность. Алкогольная миопатия является одним из тяжелых последствий алкогольной интоксикации. Ее патогенез на современном этапе представляет собой сложный многокомпонентный процесс, где этанол и его метаболиты выполняют роль триггерных факторов, включающих каскад патологических реакций [1]. Мышечная ткань отмечается выраженной потребностью в мощном энергообеспечении, что напрямую связано с утилизацией таких субстратов, как глюкоза.

Цель. Определить активность ключевых ферментов и содержание субстратов гликолиза в мышечной ткани в динамике хронической алкогольной интоксикации (ХАИ).

Методы исследования. Исследования проводились на белых крысах-самцах массой 180-220г. ХАИ моделировали путем внутрижелудочного введения 25% раствора этанола в дозе 3,5 г/кг 2 раза в сутки в течение 14 и 28 суток. В скелетной мускулатуре определяли активность гексокиназы (ГК), фосфофруктокиназа (ФФК) и пируваткиназы (ПК), а также субстратов углеводного обмена – глюкозы, глюкозо-6-фосфата, пирувата и гликогена [2].

Результаты и их обсуждение. Алкогольная интоксикация в течение 14 суток не изменяет активность ключевых ферментов гликолиза в мышечной ткани. Это согласуется со стабильным уровнем субстратов углеводного обмена при данном сроке алкоголизации, которые статистически значимо не отличаются от контрольного уровня. Увеличение сроков ХАИ до 4 недель сопровождается более выраженными изменениями углеводного обмена в мышечной ткани. После 28 суток назначения этанола отмечается снижение активности ГК на 36% ($P < 0,01$) в сравнении с контрольной группой. Скорость ФФК и ПК реакций при этом не изменяются. Со сниженной скоростью гексокиназной реакции логично