

у 2, АВ-диссоциация у 1 ребенка, синдром удлинения интервала QT у 1, синусовая брадикардия у 1 ребенка.

При изучении причин нарушений ритма сердца у каждого четвертого ребенка (25,0%) выявлены малые аномалии развития сердца (пролапс митрального клапана I степени, ложные хорды левого желудочка, функционирующее овальное окно). У детей старшего возраста причиной нарушения ритма сердца явилась вегетативная дисфункция с исходной ваготонией – 15,0%. Неревматический миокардит диагностирован у 3 детей; врожденный порок сердца (вторичный дефект межпредсердной перегородки) у 2 детей; хроническая миокардиодистрофия у 2; постмиокардитический кардиосклероз у 1 ребенка в возрасте 13 лет. У 12 (12,0%) детей установить причину нарушения ритма сердца не удалось.

Выводы:

1. Нарушения ритма сердца чаще диагностируются у детей, проживающих в городской местности, и манифестируют в подростковом возрасте.
2. Лидирующее место среди аритмий у детей занимают экстрасистолии, суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия и синдромы (феномены) предвозбуждения желудочков.
3. У каждого четвертого ребенка причиной нарушения ритма являются малые аномалии развития сердца.

Литература:

1. Лебедькова С.Е., Евстигнеева Г.Ю., Дарвиш А.А., Говорун З.А. Распространенность нарушений ритма сердца и проводимости у новорожденных, как одного из клинических вариантов синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы / Анналы аритмологии, 2005. - №2. – С. 163.
2. Мутафьян О.А. Аритмии сердца у детей и подростков. – СПб.: Невский диалект, 2003. – 224с.

АКТИВНОСТЬ ФОСФАТАЗ В ПЕЧЕНИ ПРИ АЛКОГОЛЬНОМ АБСТИНЕНТНОМ СИНДРОМЕ

Байчук Е.А.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра биологической химии

Научный руководитель – к.б.н., доцент Леднева И.О.

В патогенезе алкоголизма важную роль играет повреждение клеток печени. Отмена алкоголя после длительной алкоголизации способствует накоплению ацетальдегида и других метаболитов, обладающих повреждающим действием, что является дополнительным фактором, влияющим на активность ферментов. Кислая и щелочная фосфатазы (КФ и ЩФ) выполняют в печени функции, связанные с процессами трансфосфорилирования и обеспечением работы фосфатно-буферной системы. Имеются данные о повышении активности щелочной фосфатазы у больных с алкогольным делирием [1].

Целью данного исследования явилось изучение активности фосфатаз в печени крыс при моделировании алкогольного абстинентного синдрома.

Эксперименты были выполнены на белых беспородных крысах самцах массой 180-200 г. Животные были разделены на 5 групп по 6-8 крыс. Алкогольный абстинентный синдром (ААС) вызывали внутрижелудочным (в/ж) введением этанола по Майхровичу. 25%-й раствор этанола вводили 2 раза/сутки по 5 г/кг массы тела в течение 5 сут. Контрольная группа крыс (I группа) получала 0,9% раствор NaCl в/ж, дважды в сутки, в течение 5 сут. Декапитацию крыс проводили через 3 часа (II группа),

через 1 сутки (III группа), 3 суток (IV группа) и 7 суток (V группа) после последней инъекции этанола.

В гомогенатах печени определяли активность кислой и щелочной фосфатазы при помощи стандартных диагностических наборов НТПК «Анализ-Х». Белок определяли по Лоури. Достоверность различий между группами оценивали параметрическим методом с применением *t* критерия Стьюдента.

Через 3 часа (II группа) после 5-дневного введения крысам этанола в печени крыс выросли активности ЩФ и КФ на 33,8% и 26,7%, соответственно. Известно, что ЩФ участвует в трансфосфорилировании различных субстратов с участием АТФаз и креатинфосфокиназы [1,2]. Повышение активности ЩФ в печени при хронической алкогольной интоксикации может быть связано с участием фермента в усилении выхода глюкозы из тканей путем дефосфорилирования глюкозо-6-фосфата, на который существенно влияют не только этанол, но и его метаболиты [1]. Через 1 сутки после отмены алкоголя (III группа) сохранилась повышенная активность ЩФ на 38,3% и КФ на 24%. На 3 и 7 суток отмены этанола активности КФ снижались до уровня контроля. Повышение активности ЩФ наблюдали в группе ААС-7 суток, но не на 3 сутки отмены.

Таким образом, отмена поступления этанола в организм подопытных крыс после 5-дневного внутрижелудочного введения этанола вызывает достоверные сдвиги в активности изученных ферментов. При ААС наблюдается повышение активности ЩФ практически во все сроки отмены алкоголя, что может свидетельствовать об усиленном дефосфорилировании некоторых метаболитов, в т.ч. глюкозо-6-фосфата и их активном выходе из гепатоцитов. Можно предположить, что наблюдаемые метаболические сдвиги являются следствием адаптации клеток печени к отмене этанола после интенсивной алкогольной нагрузки.

Литература:

1. Биохимия и алкоголизм (II): Биохимические показатели при тяжелом алкогольном абстинентном синдроме / И.М. Рослый [и др.] // Вопросы наркологии. – 2004.- № 3. – С.69-77.
2. Биохимия и алкоголизм (I): Метаболические процессы при алкоголизме / И.М. Рослый [и др.] // Вопросы наркологии. – 2004.- № 2. – С.70-79.

ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ, ОСЛОЖНЁННОЙ ПЕРИТОНИТОМ

Бакунов В.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Беларусь

Кафедра хирургических болезней №1

Научный руководитель - к.м.н., доц. Маслакова Н.Д.

Острая кишечная непроходимость (ОКН) издавна считается одним из наиболее грозных патологических состояний в неотложной абдоминальной хирургии. Справедливость этого суждения постоянно подтверждается клинической практикой, в которой кишечная непроходимость иногда создаёт чрезвычайно сложные ситуации. Несмотря на значительный прогресс, перитонит остаётся одним из частых осложнений ОКН.

По литературным данным, послеоперационная летальность при кишечной непроходимости колеблется от 1,7% до 13%, а при осложнении её перитонитом доходит до 40%. На этом фоне своевременная диагностика и связанное с этим начало лечения ОКН и её гнойно-септических осложнений является чрезвычайно важной задачей. Поскольку кишечная непроходимость является одним из наиболее часто