

Таким образом, из 378 детей с врожденным нестабильным тазобедренным суставом у 28,9% пациентов к 3-х месячному возрасту при проведении простейших ортопедических лечебных мероприятий наступило выздоровление и только у 8,1% выздоровление наступило без лечения. Полученные данные указывают на значимость морфофункциональных изменений сустава в ранний неонатальный период, клинически проявляющийся нестабильностью, для его последующего развития.

Выводы

1. Термин «врожденный нестабильный тазобедренный сустав» может быть использован в практическом здравоохранении как предварительный диагноз для обозначения морфофункциональных отклонений в развитии тазобедренных суставов у детей в период новорожденности.

2. Наличие у пациента в раннем неонатальном периоде признаков нестабильного тазобедренного сустава требует обязательно-го лечения, динамического ортопедического наблюдения и сонографического или рентгенологического контроля в возрасте от 1 до 3 месяцев для установления окончательного диагноза и принятия решения о дальнейшем рациональном лечении.

Литература

1. Малахов, О.А., Кралина, С.Э. Врожденный вывих бедра. - М.: Медицина, 2006. - 128 с.
2. Отдаленные результаты консервативного лечения врожденного вывиха бедра, осложнившегося развитием асептического некроза головки у детей /С.С. Наумович, И.Э. Шпилевский, Р.В. Косталес, В.Г. Крючок // Материалы 5 съезда травматологов-ортопедов Белорусской ССР. - Гродно, 1991. - С. 63-64.
3. Соколовский, А.М. Хирургическая профилактика и лечение диспластического коксартроза // Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.22. - Минск, 1984. - 34 с.
4. Roposch, A., Protopapa, E. Weighted diagnostic criteria for developmental dysplasia of the hip / A. Roposch // J. Pediatr. - 2014. - 165(6). - P.1236-1240.
5. Wicart, P., Bocquet, A., Beley, G., Congenital dislocation of the hip: optimal screening strategies in 2014 / P. Wicart // Orthop. Traumatol. Surg. Res. - 2014 - Oct., 100 (6 Suppl) - P.339-347.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ПРЕРЫВИСТОЙ МОРФИНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Лелевич В.В.

Гродненский государственный медицинский университет.

Рост распространения потребления наркотиков и зависимости от них является одной из острых медико-социальных проблем современного общества. На сегодняшний день наркомания представляет собой серьезную угрозу для здоровья населения во многих странах. Вполне понятно, что наркомания является не только важной медико-социальной проблемой, но это еще и недостаточно изученный общебиологический феномен, затрагивающий процессы, лежащие в основе формирования поведенческих реакций и мотиваций.

Учитывая общеизвестное положение о том, что результаты, полученные в модельных условиях, не отражают всех аспектов нарушений в целом организме, вместе с тем следует подчеркнуть, что именно моделирование сложных процессов в эксперименте является единственно возможным путем, позволяющим оценить значение отдельных биохимических процессов в развитии заболеваний. Несомненный интерес представляют собой сведения о специфических изменениях метаболизма при развитии и формировании наркоманий. Причем очевидно, что состояние биохимического гомеостаза в условиях действия наркотиков определяет как их центральные эффекты, так и характерные изменения на периферии.

Представления о патогенезе морфиновой наркомании претерпели определённую эволюцию в последнее время в связи с достижениями в области молекулярной биологии, биохимии, фармакологии. Важным в практическом отношении является изучение токсического действия наркотика на отдельные органы и ткани, а также поиск эффективных способов его предупреждения и коррекции. Изменения биохимического гомеостаза в самых разнообразных его проявлениях при действии морфина определяют его центральные эффекты, характерные изменения на периферии и токсические проявления.

В доступной литературе имеется много работ, освещающих нарушения метаболизма при острой и хронической морфиновой интоксикации, отмене наркотика. Использовались различные дозы морфина, сроки его введения, длительность абстинентных состояний. Формирование признаков, свойственных хронической морфиновой интоксикации, обусловлено нарушением функционирования различных биохимических и физиологических процессов, многие из которых являются патогенетическими формами развития заболевания [1]. Среди этих факторов необходимо выделить образование в печени метаболических форм морфина, обладающих выраженной токсичностью, повреждающее воздействие морфина на мембраны клеток мозга, торможение синтеза РНК и белков в ЦНС, изменение функциональной активности нейромедиаторных систем мозга [2]. Хорошо известно, что печень является органом, в котором происходит метаболизм ксенобиотиков, в частности морфина, поэтому именно здесь они накапливаются, образуя токсические метаболиты [3]. Однако, анализируя клинические формы течения наркомании, следует отметить нерегулярный, прерывистый режим потребления наркотиков. Его можно рассматривать как чередование более или менее длительных периодов наркотической интоксикации и абстиненции.

С целью максимального приближения к реально существующим условиям потребления наркотиков нами была разработана и

экспериментально апробирована модель прерывистой морфиновой интоксикации (ПМИ). Ее суть заключается в чередовании недельных циклов, состоящих из 4-дневного периода назначения морфина и 3-дневного периода его отмены. Опыты проведены на белых крысах самцах массой 180-220 грамм. Морфина гидрохлорид вводился внутрибрюшинно в дозе 15 мг/кг дважды в день в течение 4 суток. Затем в течение трёх дней назначение морфина отменяли. Такие недельные циклы морфин-отмена повторяли 4 раза, что позволило отследить динамику изменений определяемых показателей.

ПМИ сопровождается активацией процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ). После одного цикла ПМИ в плазме крови прослеживается тенденция к повышению содержания малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгатов (ДК), а после трех циклов – повышение последних на 23% ($P < 0,05$). В печени уровень ДК возрастает через 3 недели ПМИ (127%, $P < 0,05$), а содержание МДА через один (114%, $P < 0,05$) и четыре недельных цикла (115%, $P < 0,05$). При этом отмечается снижение значений показателей антиоксидантной системы. В плазме крови после 14 суток ПМИ уменьшается уровень витамина Е (82%, $P < 0,05$) и витамина А (73%, $P < 0,01$), а спустя 28 дней – только содержание первого (57%, $P < 0,01$). В печени после трёх недель ПМИ снижается активность каталазы, содержание витаминов Е (60%, $P < 0,01$) и А (63%, $P < 0,01$). Низкая концентрация данных витаминов в печени отмечается и в другие сроки ПМИ.

ПМИ оказывает влияние на пул свободных аминокислот в различных тканях. На ее фоне уменьшается содержание фенилаланина, тирозина и аланина в плазме крови, аланина и аргинина в печени, таурина и орнитина в скелетной мускулатуре. В то же время происходит увеличение уровня глутамата, аспартата, серина и лизина в печени, серина и лизина в миокарде, глицина в скелетной мускулатуре.

ПМИ не оказывает существенного влияния на функциональное состояние нейромедиаторных систем головного мозга. Следует отметить снижение содержания во всех исследуемых отделах ЦНС тирозина, который является предшественником в синтезе катехоламинов. На активацию серотонинергической системы в таламической области и стриатуме указывает снижение здесь концентрации триптофана, повышение уровня серотонина и 5-оксииндолуксусной кислоты.

Таким образом, ПМИ сопровождается формированием метаболического дисбаланса, выраженность и тканевая локализация которого зависит от сроков интоксикации. При ПМИ происходит активация ПОЛ в печени и плазме крови с одновременным снижением активности антиоксидантной системы. Трансформация пула свободных аминокислот в различных тканях на фоне ПМИ менее одно-

значна и проявляется повышением уровня одних аминокислот при снижении концентрации других. Вышеперечисленные отклонения формируют патохимическую картину ПМИ и являются базовыми для научно обоснованной разработки схем метаболической коррекции данной патологии.

Литература

1. Шабанов П.Д. Основы наркологии / П.Д. Шабанов. – С. – Птб: Лань, 2002. – 555 с.
2. Сиволап Ю.П. Множественные поражения внутренних органов при опийной наркомании / Ю.П. Сиволап, В.А. Саеченков, А.Л. Мишнаевский // Журнал неврологии и психиатрии. – 2000. – Т.100, № 6. – с. 64 – 65.
3. Борискин И.В. Поражение печени у наркоманов. / И.В. Борискин // Мед. новости. – 2002. - № 11. – с. 72 – 74.

ЭТИОЛОГИЯ АНОМАЛЬНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ В ПУБЕРТАТНОМ ПЕРИОДЕ

Леончик А. С., Корбут И. А.

УО «Гомельский государственный медицинский университет»

Введение. Под аномальным маточным кровотечением (abnormal uterine bleeding, АМК) следует подразумевать любое маточное кровотечение, не соответствующее параметрам нормальной менструации женщины. К критериям нормального менструального цикла относят: продолжительность – 21 – 35 дней, длительность фазы менструации – 2 – 7 дней, объем кровопотери – 40 – 80 мл (но не более 100 мл), что эквивалентно примерно 16 мг железа. В возрасте 12 – 18 лет маточные кровотечения являются распространённой патологией. АМК составляют 10 – 12% от всех гинекологических заболеваний, выявляемых у пациенток данной возрастной категории и занимают 2 место среди причин госпитализаций в гинекологическое отделение. Значительный удельный вес среди больных АМК составили девочки в возрасте 12-14 лет. Меньшее число пациенток наблюдалось среди 10-летних (2,1%) и 17-летних (1,2%). Подавляющее большинство (99,8%) – это учащиеся школ и средних учебных заведений [1].

Согласно предложенной классификации (2010 г. в монографии М. Мурно «Abnormal Uterine Bleeding») к АМК следует относить кровотечения из тела и шейки матки (но не из влагалища и вульвы). АМК могут сопровождаться вторичной постгеморрагической анемией, нарушениями свертывающей и антисвертывающей систем крови, и поэтому важным в практическом отношении являются выявление причин маточного кровотечения и предупреждение его рецидива в последующем.

Цель. Проанализировать этиологические факторы возникновения аномальных маточных кровотечений в пубертатном периоде.

Материалы и методы. Анализ научной литературы.

Результаты исследования. Аномальные маточные кровотечения пубертатного периода (АМКПП) – патологические кровоте-