

ликемических эпизодов ($n = 17$). В свою очередь первая группа была разделена на две подгруппы: со скрытыми гипогликемиями ($n = 20$) и явными гипогликемиями ($n = 6$). Проведен анализ зависимости частоты гипогликемических эпизодов от возраста пациентов (1-я группа: $33,88 \pm 9,21$ лет; 2-я группа: $33,58 \pm 13,91$ лет) $p > 0,05$, веса (1-я группа: $65,30 \pm 11,92$ кг; 2-я группа: $74,99 \pm 11,51$ кг) $p < 0,05$, ИМТ (1-я группа: $24,03 \pm 4,65$ кг/м²; 2-я группа: $27,28 \pm 4,06$ кг/м²) $p < 0,05$, стажа СД (1-я группа: $12,13 \pm 6,15$ лет; 2-я группа: $11,40 \pm 6,42$ лет) $p > 0,05$. В результате полученных данных отмечено, что группы исследования достоверно отличались по весу и ИМТ.

При оценке зависимости частоты гипогликемий от времени суток было выявлено, что основная часть (76 % случаев) гипогликемических эпизодов пришлась на дневное время и 24 % случаев в ночное время. Проанализировав зависимость частоты явных и скрытых гипогликемических эпизодов от времени суток было отмечено, что в дневное время у 6 пациентов были явные гипогликемические эпизоды и у 12 — скрытые.

В подгруппах проведен анализ зависимости частоты явных и скрытых гипогликемий от возраста пациентов (1-я группа: $33,46 \pm 10,60$ лет; 2-я группа: $35,17 \pm 9,28$ лет) $p < 0,05$, стажа СД 1 (1-я группа: $11,75 \pm 5,97$ лет; 2-я группа: $12,42 \pm 6,06$ лет) $p < 0,05$, ИМТ (1-я группа: $23,11 \pm 2,33$ кг/м; 2-я группа: $24,24 \pm 5,07$ кг/м) $p < 0,05$, веса (1-я группа: $62,50 \pm 7,34$ кг; 2-я группа: $65,26 \pm 13,07$ кг) $p < 0,05$. Было установлено, что подгруппы с явными и скрытыми гипогликемическими эпизодами также достоверно отличались по ИМТ и весу.

Проводя анализ длительности всех гипогликемических эпизодов установлено, что наименее продолжительными (до 1 ч) были дневные гипогликемии, а наиболее продолжительными (более 3 ч) ночные гипогликемии.

Таким образом, проведенное исследование с помощью CGMS позволило оценить не только колебание гликемических показателей в течение суток, но и выявить трудно диагностируемые стандартными методиками скрытые гипогликемии, для оптимизации схемы инсулинотерапии.

Выводы

1. Основная часть гипогликемических эпизодов приходится на дневное время, при этом большинство из них носило скрытый характер, а наиболее продолжительными (более 3 часов) были ночные гипогликемии.

2. Благодаря CGMS были зарегистрированы эпизоды гипогликемий продолжительностью менее одного часа, что существенно улучшило оптимизацию контроля СД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов, И. И. Эндокринология. / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — С. 268–270.
2. Мохорт, Т. В. Эндокринология: учебник / Т. В. Мохорт, З. В. Забаровская, А. П. Шепелькевич. — Минск: Выш. шк., 2015. — С. 139–158 с.
3. Pickup, J. Continuous subcutaneous insulin infusion in type 1 diabetes / J. Pickup, H. Keen // BMJ. — 2001. — Vol. 322. — P. 1262–1263.

УДК 612.82:612.015.11

ОКСИДАНТНЫЙ СТРЕСС ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ НАРУШЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Шрэйтэр Д. В., Невмержицкая Н. С.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Н. Н. Усова

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Сосудистые заболевания нервной системы считаются основной проблемой современной клинической неврологии. Стенозирующие и окклюзирующие процессы в прецеребральных и церебральных артериях, поражения артерий мелкого калибра при артериальной

гипертензии приводят к редукции кровотока и хронической ишемии головного мозга (70–75 % от всех случаев цереброваскулярных заболеваний), способствующей повышению интенсивности свободнорадикального перекисного окисления липидов и окислительному стрессу. Образование свободных радикалов является одним из универсальных механизмов жизнедеятельности клеток и процессов, происходящих в межклеточном пространстве. В условиях хронической гипоперфузии энергетическое обеспечение мозга становится недостаточным, а механизмы компенсации антиоксидантных систем могут истощаться, что приводит к возникновению окислительного стресса — одного из механизмов повреждения нервной системы [1].

Окислительный стресс, ведущий к гиперпродукции свободных радикалов и деструкции мембран, связанной с активацией фосфолипазного гидролиза, играет в патогенетических механизмах ишемии мозга особо значимую роль. В этих случаях основным фактором, повреждающим митохондриальные, плазматические и микросомальные мембраны, является высокоактивный гидроксильный радикал ОН. Повышенная продукция свободных радикалов, инициируемая при ишемии мозга арахидоновой кислотой, является одной из причин длительного спазма сосудов и срыва церебральной ауторегуляции, а также прогрессирования постишемического отека и набухания за счет дезинтеграции нейронов и повреждения мембранных насосов. В процессе ишемии вследствие энергодефицита снижается активность ферментов антиоксидантной защиты: супероксиддисмутазы, каталазы и глутатионпероксидазы. Одновременно уменьшается количество практически всех водо- и жирорастворимых антиоксидантов [1, 2].

Убедительные многочисленные сведения о роли окислительного стресса как важного механизма поражения мозгового вещества при расстройствах кровообращения являются веским основанием для клинического использования такого терапевтического направления, как восполнение дефицита антиоксидантных систем с целью устранения или минимизации негативных последствий церебральной ишемии.

Цель

Аналитический обзор литературы по проблеме прооксидантно-антиоксидантного состояния организма у пациентов с хронической ишемией мозга.

Материал и методы исследования

Теоретический анализ, обобщение, интерпретация литературных источников по проблеме исследования.

Результаты исследования и их обсуждение

На сегодняшний день особенно актуальна проблема хронической ишемии мозга. При старении повышается чувствительность липидов мозга к окислительной деструкции. Старение сопровождается резко выраженным повреждением митохондриальной ДНК и степень этого в 10 раз выше, чем ядерной ДНК [3]. Нарушение структуры нуклеиновых кислот приводит к синтезу мутантных форм белков, в том числе ферментов системы тканевого дыхания, что, в свою очередь, способствует дополнительной генерации активных форм кислорода [3].

Окислительная модификация различных внутриклеточных белков, включая ключевые ферменты и структурные белки, сопровождается нейрофибриллярной дегенерацией нейронов мозга при болезни Альцгеймера, нарушением их структуры и гибелью. Нитрование тирозиновых остатков играет важную роль в развитии нейродегенеративных заболеваний, что сопровождается инактивацией тирозингидроксилазы и нарушением метаболизма дофамина. Параллельно наблюдается окисление цистеиновых остатков фермента, что также сопряжено с его инактивацией [1].

При хронической ишемии мозга наблюдается активация перекисного окисления липидов со снижением антиоксидантной активности, повышается уровень окисленных липопротеидов низкой плотности в крови [2]. На фоне снижения потенциала антиоксидантной системы организма, обусловленного падением активности супероксиддисмутазы, следует отметить тенденцию к повышению уровня церулоплазмينا [3]. Также, при дисциркуляторной энцефалопатии выявлено выраженное увеличение активности глутатионпероксидазы в эритроцитах и плазме [1]. В настоящее время ведущая гипотеза атерогенеза базируется на

предположении, что существует подфракция липопротеидов низкой плотности, более подверженная окислению, чем их основной пул. Имеются данные о потенцирующем влиянии окисленных липопротеидов низкой плотности на тромбообразование. Они повышают сосудистый тонус артерий, угнетая продукцию оксида азота, нарушая обмен ионов Ca^{2+} , а также секрецию эндотелием простагландинов и эндотелина, вызывают повреждение или дисфункцию эндотелия [1].

Выводы

Состояние анти- и прооксидантов крови и тканей при хронической ишемии головного мозга является важной составляющей патогенеза повреждения головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Усова, Н. Н. Свободные радикалы кислорода и азота в норме и при патологии головного мозга / Н. Н. Усова // Здоровоохранение. — 2011. — № 6. — С. 41–49.
2. Мартинович, Г. Г. Редокс-гомеостаз клеток / Г. Г. Мартинович, С. Н. Черенкевич // Успехи физиол. наук. — 2008. — Т. 39, № 3. — С. 29–44.
3. Карнеев, А. Н. Церебральная резистентность к окислительному стрессу у больных хронической ишемией мозга: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2007. — 31 с.

УДК [614.2:616-089.843]:[34+17]

ЭТИКО-ПРАВОВЫЕ АСПЕКТЫ РЕГУЛИРОВАНИЯ СФЕРЫ ТРАНСПЛАНТОЛОГИИ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

Шутова Е. А.

Научный руководитель: м.м.н., ассистент А. М. Островский

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Трансплантация органов является одним из самых динамично развивающихся направлений высокотехнологичной медицинской помощи в Республике Беларусь. В настоящее время в Республике Беларусь выполняются трансплантации почки, костного мозга, печени, сердца, также проводятся пересадки стволовых клеток человека и тканей: роговицы, кожи, костной ткани и щитовидной железы [1]. Выполнение такого спектра операций стало возможно благодаря разработанной нормативно-правовой базе, и в первую очередь, Закона Республики Беларусь от 4 марта 1997 г. «О трансплантации органов и тканей человека», который, по мнению специалистов [2], является одним из основных условий развития трансплантологии в нашей стране.

Цель

Изучить этико-правовые аспекты регулирования сферы трансплантологии в Республике Беларусь.

Материал и методы исследования

Юридической основой трансплантологии является Закон Республики Беларусь от 4 марта 1997 г. «О трансплантации органов и тканей человека» в последующих редакциях [3], которым обеспечиваются организационно-правовые основы государственного регулирования в сфере трансплантации органов и тканей человека в целях реализации права населения на охрану жизни и здоровья.

Результаты исследования и их обсуждение

Структура трансплантологической службы в Республике Беларусь в настоящее время представлена республиканским (РНПЦ, кафедра трансплантологии БелМАПО) и областным (областные больницы и специализированные центры) уровнями организации. Показанием к проведению трансплантации является состояние пациента, когда невозможно иными методами оказания медицинской помощи сохранить его жизнь или восстановить здоро-