

качественных параметров был проведен при помощи критерия Фишера. При принятии решения о равенстве групп в качестве порогового значения определяли  $p < 0,05$ .

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

Первую группу составили пациенты, страдающие от дисциркуляторной энцефалопатии 2 степени сложного генеза, что составило 20 (50 %) от всех испытуемых, вторую группу составили пациенты с завершившейся острой недостаточностью мозгового кровообращения. Средний возраст пациентов первой группы составил 69 (72; 79), второй группы 67 (72; 79). Все пациенты имели 4 риск АГ и ИБС в анамнезе.

У 15 (75 %) пациентов первой группы был выявлен атеросклероз брахиоцефальных артерий, во второй группы у 6 (30 %), что оказалось статистически значимым ( $p = 0,02$ ;  $\chi^2 = 6,1$ ). Значимым оказалась частота встречаемости атеросклеротического кардиосклероза ( $p = 0,02$ ;  $\chi^2 = 6,5$ ), выявлен у 75 % пациентов с ДЭП и у 35 % пациентов с ОНМК. Сахарный диабет 2 типа у первой группы был выставлен у 60 % пациентов, у 20 % пациентов второй группы ( $p = 0,01$ ;  $\chi^2 = 6,6$ ).

При изучении артериального давления были получены следующие результаты: среднее значение систолического артериального давления пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией составило 130 (130; 140) мм рт. ст., второй группы 145 (140; 149) мм рт. ст., что оказалось статистически значимым ( $p < 0,001$ ).

Уровень ЛПНП у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией составил 2,1 (1,9; 2,3) ммоль/л, у пациентов с ОНМК в анамнезе – 3,2 (2,5; 3,5) ммоль/л, что оказалось статистически значимым ( $p = 0,04$ ). Уровень тромбоцитов у первой группы – 190 (161; 261)  $\times 10^9$ /л, у второй – 256 (250; 276)  $\times 10^9$ /л ( $p = 0,003$ ).

#### **Выводы**

У пациентов с ДЭП атеросклеротический кардиосклероз, сахарный диабет и атеросклероз брахиоцефальных артерий выявлен чаще, чем у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Среднее систолическое артериальное давление у пациентов с ОНМК выше чем у пациентов с ДЭП. По биохимическому анализу крови уровень ЛПНП, тромбоцитов выше у пациентов с ОНМК, чем с ДЭП.

#### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Динамика показателей когнитивной сферы и нейротрофических факторов в процессе бальнеотерапии при дисциркуляторной энцефалопатии / Е. В. Владимирский [и др.] // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2019. – Т. 96, № 2. – С. 4–10.
2. Латышева, В. Я. Неврология и нейрохирургия: учебник для студентов 4–6 курсов лечебного, педиатрического, медико-диагностического факультетов медицинских вузов, клинических ординаторов, аспирантов и начинающих неврологов / В. Я. Латышева, Б. В. Дривотинов, М. В. Олизарович. – 1-е изд. – Гомель: ГомГМУ, 2018. – С. 440.

**УДК 616-056.52-097.1**

**К. В. Тарелко, Е. В. Ласко**

*Научный руководитель: к.м.н., доцент С. А. Шут*

*Учреждение образования*

*«Гомельский государственный медицинский университет»*

*г. Гомель, Республика Беларусь*

#### **HLA-АНТИГЕНЫ У ЛИЦ С ОЖИРЕНИЕМ**

#### **Введение**

В организме человека содержатся молекулы-антигены, отличающие нас от других людей, а также определяющие силу и специфичность иммунного ответа. В данном случае внимание обращено на структуру HLA-системы.

HLA (от Human Leukocyte Antigens) – это система молекул лейкоцитарных антигенов (АГ), которая контролируется генами главного комплекса гистосовместимости. У человека продуктами HLA-генов являются белки клеточных мембран, которые индивидуальны для каждого организма. Гены HLA системы локализованы в 6-й паре аутосомных хромосом и делятся на 5 классов. Лocusы генов 1 класса локализуются в периферическом плече хромосомы, а 2 класса находятся ближе к центромере. HLA-АГ I класса имеются на поверхности всех ядродержащих клеток: лимфоцитах, гепатоцитах, клеток легких, почек, реже – мозга и скелетных мышц. [1, 2]

Ряд заболеваний человека ассоциируется с наличием в его геноме тех или иных HLA-генов, но определенная ассоциация заболевания и системы HLA-АГ наблюдается нечасто. HLA-АГ могут выступать в качестве предрасполагающего фактора и повышать риск развития заболеваний, а также являться протекторными и уменьшать данный риск [3].

Данные литературы указывают на возможную роль в развитии первичного ожирения генов первого и второго класса системы HLA. Среди возможных факторов риска развития ожирения указывают 4 антигена гистосовместимости: HLA-A3, A11, A28, B5. Возможными антигенами резистентности к ожирению предполагают HLA A24 и B15 [4].

### **Цель**

Выявить наиболее часто встречающиеся HLA-антигены у лиц с нарушениями массы тела, проживающих в Республике Беларусь.

### **Материал и методы исследования**

Были изучены результаты HLA-типирования антигенов I класса у 38 человек: 18 женщин и 20 мужчин. Средний возраст обследуемых составил 42 года. Оценивался индекс массы тела с помощью on-line калькулятора ИМТ. Статистическая обработка данных проведена с помощью программы Microsoft Excel 2022, on-line калькулятора достоверности Neiros.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Ожирение выявлено у 12 человек (31,6 %). Наиболее часто в данной группе встречались антигены HLA-A2, HLA-A1, HLA-B12, антиген HLA-B15. Наибольшие различия выявлены по антигену HLA-B15 (в 2,2 раза чаще встречался в группе с ожирением), однако статистически значимых различий выявлено не было. Различия встречаемости указанных антигенов в группах лиц с ожирением и нормальной массой тела представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Различия частоты встречаемости антигенов HLA в обследованных группах

HLA	HLA-A1		HLA-A2		HLA-B12		HLA-B15	
	Норма n = 26	Ожирение n = 12	Норма n = 26	Ожирение n = 12	Норма n = 26	Ожирение n = 12	Норма n = 26	Ожирение n = 12
n	6	4	12	7	6	4	2	3
%	23,1	33,3	46,1	58,3	23,1	33,3	7,7	25
p	0,5		0,49		0,5		0,14	

Отмечена достоверно более частая ( $p = 0,05$ ) встречаемость сочетания антигенов HLA-A3, B12 у пациентов с ожирением: 3 человека (25 %) по сравнению с группой лиц с нормальной массой тела: 1 человек (8,3 %).

Из антигенов, описанных в литературных источниках, в обследованной группе встречались: антиген HLA-A3 (у 4 человек 33,3 %), HLA-A11 (у 1 человека – 8,3%), HLA-A28 (у 1 человека – 8,3 %), антиген HLA-B5 (у 1 человека – 8,3 %). В группе лиц с нормальной массой тела антиген HLA-A3 встречался у 5 человек (19 %), HLA-A11 у 1 человека (3,8 %), HLA-A28 – у 3 человек (11,5 %), антиген HLA-B5 – у 1 человека (3,8 %) (таблица 2).

Таблица 2 – Частота встречаемости антигенов HLA, ассоциированных с ожирением (по данным литературы) в обследованной группе

HLA	HLA-A3		HLA-A11		HLA-A28		HLA-B5	
	Норма n = 26	Ожирение n = 12	Норма n = 26	Ожирение n = 12	Норма n = 26	Ожирение n = 12	Норма n = 26	Ожирение n = 12
n	5	4	1	1	3	1	1	1
%	19	33,3	3,8	8,3	11,5	8,3	3,8	8,3
p	0,34		0,56		0,76		0,56	

Антиген HLA-B15, описанный в литературе как протективный, в обследованной группе с нормальной массой тела встречался у 2 человек (7,7 %), в группе лиц с ожирением – у 3 человек (25 %). Различия в частоте встречаемости данного АГ не достоверны ( $p = 0,14$ ).

### **Выводы**

У людей, проживающих в Республике Беларусь, страдающих ожирением достоверно чаще выявлялось сочетание антигенов HLA-A3, B12. Достоверных различий частоты встречаемости HLA-антигенов, описанных в литературных источниках не получено ввиду небольшого количества участников исследования.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Новиков, Д. К. Медицинская иммунология: учебник / Д. К. Новиков. – «Минск ВШ», 2015. – 89 с.
2. Семин, Е. В. Система HLA: строение, функции, очевидная и возможная связь с аутоиммунными и атопическими заболеваниями / Е. В. Семин, Б. М. Блохин, К. Г. Каграманова, О. А. Майорова // Лечебное дело. – 2012. – С. 4–10.
3. Шут, С. А. Иммуногенетическая предрасположенность к дуоденальной язве, ассоциированной с геликобактерной инфекцией у жителей Гомельской области / С. А. Шут // Здоровоохранение. – 2004 – № 4. – С. 51–53.
4. Тыртова, Л. В. Генетические и эпигенетические аспекты ожирения и метаболического синдрома, возможности профилактики в детском возрасте / Л. В. Тыртова, Н. В. Паршина, К. В. Скобелева // Педиатр, 2013. – Т. 4, № 2. – С. 3–11.

**УДК 629.47-051-057:616.28-008.14**

**В. А. Титенкова, А. А. Горшкова**

*Научные руководители: старший преподаватель О. Л. Никифорова*

*Учреждение образования*

*«Гомельский государственный медицинский университет»*

*г. Гомель, Республика Беларусь*

## **ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ У РАБОТНИКОВ ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНОГО ДЕПО**

### **Введение**

Слуховой аппарат является одним из важнейших анализаторов человеческого организма, обеспечивающий комфортное сосуществование людей в социуме. Согласно Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в мировом масштабе потеря слуха – один из шести ведущих факторов, ухудшающих качество жизни [6]. Доля сенсоневральной тугоухости (СНТУ) среди данной патологии приближается к 70 % [1]. Заболевания слухового анализатора могут заключаться в нарушении звуковосприятия и/или звукопроводения. Нейросенсорная потеря слуха – это потеря слуха, вызванная поражением структур внутреннего уха, преддверно-улиткового нерва или центральных отделов слухового анализатора (в стволе или слуховой коре головного мозга), т. е. является результатом поражения звуковоспринимающего аппарата [2].