

ная и может длиться от 2–3 недель до 2–3 месяцев. Появляется вначале сухой, а затем влажный кашель. В легких с двух сторон выслушиваются влажные разнокалиберные хрипы, шум трения плевры, преимущественно в заднебоковых отделах.

Все больные, страдающие ЮРА, как правило, плохо растут. Объясняется это как эндокринными нарушениями, так и частым использованием в терапии кортикостероидов.

Лечение ЮРА представляет серьезную проблему и должно быть комплексным, включающим соблюдение режима, диеты, лекарственную терапию, ЛФК и ортопедическую коррекцию. Пациенты с ревматоидным артритом характеризовались достоверным укорочением длины теломер на плече р четвертой хромосомы. Несмотря на успехи в изучении патогенеза и особенностей клинических проявлений ЮРА и наличие широкого спектра противоревматических препаратов, выявлено, что к 25 годам у 30 % пациентов, заболевших ЮРА в раннем возрасте, сохраняется активность процесса, а часть из них становится инвалидами [4].

Большой интерес представляют исследования, направленные на поиск и идентификацию генов, ассоциированных с различными типами ЮРА. В настоящее время изучается эффективность новых терапевтических препаратов, действие которых направлено на нормализацию баланса цитокинов [3].

По данным генеалогических исследований, среди родственников 1-й степени родства больных ревматоидным артритом распространенность тяжелых форм заболевания примерно в четыре раза выше, чем среди населения в целом. Риск возникновения заболевания примерно в 16 раз выше у кровных родственников больных [5].

В Беларуси осуществляется программа «Помощь детям с ювенильным ревматоидным артритом», благодаря которой дети с ЮРА обеспечиваются лекарственными средствами для проведения биологической терапии.

Выводы

Итак, ЮРА входит в число наиболее актуальных проблем ревматологии ввиду прогрессирующего характера течения, вероятностью инвалидизации больных не только по состоянию опорно-двигательного аппарата, но и возможностью висцеральных поражений.

Ранняя диагностика, осуществление своевременного адекватного лечения, соблюдение больным правил постоянного диспансерного наблюдения, устранение или сведение к минимуму провоцирующих факторов позволяют замедлить прогрессирование заболевания, значительно снизить степень агрессивности его течения, улучшить прогноз выживаемости и повысить качество жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Cassidi, J. T., Retty R. E.* // *Artif Organs.* — 1997. — Vol. 21. — P. 983–988.
2. *Детская ревматология: рук-во для врачей / под ред. А. А. Баранова, Л. К. Баженовой.* — М., 2002.
3. *Сигидин, Я. А.* Ревматоидный артрит: рук-во для врачей / Я. А. Сигидин. — М., 1994. — С. 91–231.
4. *Т. Е. Бубневич, С. С. Ивкина, А. И. Зарянкина.* — Гомель: ГомГМУ, 2018. — 52 с.
5. Распределение аллельных вариантов генов HLA II класса у башкир Челябинской области, больных ревматоидным артритом / А. Л. Бурмистрова [и др.] // *Иммунология Урала.* — 2007. — Т. 6, № 1. — С. 72–73.

УДК 616.36-002.12:616.154.36-056.7

СИНДРОМ ЖИЛЬБЕРА

Новиков И. Н.

Научный руководитель: к.б.н., доцент Н. Е. Фомченко

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Синдром Жильбера — это наследственное аутосомно-рецессивное заболевание, характеризующееся повышенным содержанием билирубина в крови. Для лечения данной болезни нужно понимать ее патогенез.

Цель

Изучить патогенез биохимических нарушений синдрома Жильбера.

Материал и методы исследования

Использование научных литературных источников и интернет ресурсов по вопросам биохимических нарушений при синдроме Жильбера.

Результаты исследования и их обсуждение

Главной причиной синдрома Жильбера является мутация в промоторе гена UGT1A1, который находится во 2 аутосоме. В норме в промоторе гена UGT1A1 в одной из двух цепей ДНК-смысловой, нетранскрибируемой, в определенной области (ТАТА-бокс) содержится 6ТА повторов. Они играют важную роль в посадке и ориентации РНК-полимеразы 2, фермента, осуществляющего транскрипцию. Однако возможна мутация, когда данных повторов становится 7. Данная разновидность гена (аллель) называется «аллель*28», который рецессивный по отношению к здоровому аллелю. Транскрипция мутантного аллеля происходит реже. Следовательно, сокращается количество производимого фермента. Если данный аллель присутствует в обеих хромосомах, то частота транскрипции, снижается на 80 % [1, 2].

Ген UGT1A1 отвечает за синтез фермента УДФ-глюкуронозилтрансферазы 1-1. Данный фермент превращает многие жирорастворимые вещества (гормоны, БАВ) в водорастворимые, присоединяя к ним остатки глюкуроновой кислоты. Одним из таких веществ является билирубин — желчный пигмент, продукт распада гемоглобина. Изначально — это жирорастворимое и очень токсичное вещество. В плазме крови присутствуют две формы билирубина: свободный (непрямой), попадающий сюда из клеток РЭС (80 % и более всего количества), и связанный (прямой), попадающий из желчных протоков (в норме не более 20 %). Общее содержание билирубина в норме (прямой+непрямой) от 8 до 20 мкмоль/л [3, 4, 5].

Однако при гомозиготном носительстве аллеля 28* активность УДФ-глюкуронозилтрансферазы 1-1 падает на 80 %, как следствие, уменьшается переработка многих жирорастворимых веществ, в том числе билирубина. Содержание билирубина в крови (как прямого, так и непрямого) возрастает до значения, как правило, не более 80–100 мкмоль/л, со значительным преобладанием непрямого (не связанного с белками крови) билирубина, в то время как содержание прямого билирубина составляет менее 20 %. Общее количество билирубина у многих пациентов не превышает 3 мг/дл (51,3 мкмоль/л). Наблюдается билирубинурия — повышенное содержание билирубина в крови [5].

Увеличение билирубина в крови своим последствием имеет поражение нервной системы и пищеварительного тракта.

Прежде всего, происходит поражение нервной системы вследствие токсичности непрямого билирубина. В результате могут появляться такие симптомы как повышенная утомляемость, слабость, головокружение; бессонница, нарушения сна. Билирубин начинает откладываться в органах: кожа, склеры, белки глаз, слизистые оболочки. Возможны нарушения работы пищеварительного тракта: потеря аппетита, изжога, синдром раздраженного кишечника, боли в правом подреберье, металлический вкус во рту, тошнота и рвота, метеоризм, чувство переполненного живота, нарушения стула. В некоторых случаях обнаруживалось увеличение печени и селезенки. Возможно образование билирубинатных камней в желчном пузыре или желчных протоках.

Повышение уровня билирубина при синдроме Жильбера провоцируется значительными физическими и психоэмоциональными нагрузками, пищевыми погрешностями, приемом некоторых медикаментов, инфекционными заболеваниями. У гомозиготных и некоторых гетерозиготных носителей мутации возможно проявление с развитием токсических реакций при приеме некоторых лекарственных препаратов. При хроническом

несоблюдении диеты, режима или при тяжелой передозировке препаратами, вызывающими обострения болезни, возможно развитие некоторых осложнений: хронический гепатит, желчнокаменная болезнь [2].

Выводы

Таким образом, синдром Жильбера, имея причиной генную мутацию, ведет к нарушению функций печени и, как следствие, поражению нервной системы и пищеварительного тракта. Тяжесть проявления заболевания зависит от образа жизни больного, режима его питания, двигательной активности и подобранного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков, А. Н. Мутация гена UGT1A1 как маркер высокого риска возникновения синдрома Жильбера: научно-прикладные аспекты / А. Н. Волков, Е. В. Цуркан // Анализ риска здоровью. — 2019. — № 2. — С. 123–129.
2. Шулятьев, И. С. Синдром Жильбера: клиника, диагностика, функциональное состояние печени (клинико-генетическое исследование): дис. ... канд. мед. наук: 14.00.47 — Гастроэнтерология / И. С. Шулятьев. — М., 2006. — 102 с.
3. Распад гема — многостадийный процесс [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <https://biokhimiya.ru/hemoglobin/raspad-gema.html>. — Дата доступа: 17.02.2020.
4. Обмен и распад гемоглобина в организме [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://biofile.ru/bio/10602.html>. — Дата доступа: 18.02.2020.
5. Рамазанов, В. О. Синдром Жильбера / В. О. Рамазанов, Д. М. Габитова // Успехи современного естествознания. — 2011. — № 11. — С. 99–104.

УДК 616.36-097.3:577.151:612.398.12]-092.9

СОСТОЯНИЕ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ ГЕПАТИТА/ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ У КРЫС

Новгородская Я. И., Кременовский П. К.

Научный руководитель: к.м.н., доцент М. Н. Курбат

Учреждение образования

**«Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь**

Введение

Проблема заболеваний печени, в частности, токсического генеза, приобрела актуальность в связи с развитием химической и фармацевтической промышленности. Токсическое поражение печени вызывают различные вещества, но лишь некоторые из них пригодны для моделирования заболеваний печени у животных. Моделирование гепатита/цирроза печени путем введения тиоацетамида (ТАА) в дозе 200 мг/кг через день в течение 1 и 3 месяцев представляется нам наиболее адекватным с точки зрения надёжности получения морфологически подтвержденных гепатита/цирроза, возникновения оксидативного стресса и возможностей экстраполяции результатов исследований на человека. В данном исследовании представлены результаты изменения состояния процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и некоторых факторов антиоксидантной защиты в условиях гепатита/цирроза печени у крыс, моделируемого введением ТАА.

Цель

Исследовать состояние прооксидантно-антиоксидантной системы крыс при длительном воздействии тиоацетамида.

Материал и методы исследования

Эксперимент выполнен на 24 крысах-самцах массой 200–250 г, содержащихся на обычном рационе вивария со свободным доступом к воде. Животные разделены на 3 группы: 1-й группе (контроль) внутривентриально вводили 0,9 % раствор NaCl; 2-й, 3-й группам (опыт) — ТАА в дозе 200 мг/кг через день на срок 1 и 3 месяца. За 12 ч до декапи-