



Рисунок 1 — Гликемические кривые

Выводы

Обобщая представленные данные, можно сделать вывод, что ПГТТ является неотъемлемой частью диагностики беременных. Гликемические кривые имеют важное клиничко-диагностическое значение как для диагностики гестационного сахарного диабета, так и для состояний, связанных с гипогликемией беременных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Оценка показателей уровня глюкозы у беременных женщин различных функциональных типов конституции: материалы X юбилейного терапевтического форума «Актуальные вопросы диагностики и лечения наиболее распространенных заболеваний внутренних органов», Тюмень, 30 октября 2018 г. / Тюменский гос. мед. ун-т; под ред. И. В. Медведева [и др.]. — Тюмень, 2018. — 112 с.

2. Лабораторный практикум по биологической химии для студентов лечебного и педиатрического факультетов: учеб. пособие для вузов / О. А. Тимин [и др.]; под общ. ред. О. А. Тимин. — Томск: Сибирский государственный медицинский университет, 2012. — 258 с.

УДК 577:616.15]:616.894-053.8

АНАЛИЗ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ КАЛИНКОВИЧСКОЙ ЦРБ С БОЛЕЗНЬЮ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Савицкая В. В., Кавецкий А. Д.

Научный руководитель: к.б.н., доцент А. Н. Коваль

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Болезнь Альцгеймера (деменция альцгеймеровского типа) представляет собой наиболее распространенную форму первичных дегенеративных деменций позднего возраста, которая характеризуется постепенным малозаметным началом в пресенильном или старческом возрасте, неуклонным прогрессированием расстройств памяти и высших корковых функций вплоть до тотального распада интеллекта и психической деятельности в целом, а также характерным комплексом нейropатологических признаков [1]. Два отличительных патологических признака болезни Альцгеймера: внеклеточные бета-амилоидные отложения (в сенильных бляшках) и внутриклеточные нейрофибрилярные сплетения (парные спиральные нити). Отложение бета-амилоидов и нейрофибрилярные сплетения приводят к утрате синапсов и нейронов, что, в свою очередь, ведёт к грубой атрофии пораженных участков головного мозга, в типичных случаях начинающейся с медиальной височной доли. Основным компонентом амилоидных бляшек является амилоидный β -протеин (Ab Π). Ab Π — пептид, состоящий из 39–42 аминокислот, который отщепляется в результате протеолиза от С-

конца ПАБ («предшественник амилоидного белка»), являющимся трансмембранным белком, состоящим из 770 аминокислот. ПАБ может подвергаться превращению двумя путями. Первый включает секретазу, действие которой приводит к образованию пептидов, не содержащих полную аминокислотную последовательность амилоидного β -протеина (А β П). Эти пептиды растворимы в воде и не осаждаются с образованием амилоида. В соответствии со вторым путём действие эндосомальных-лизосомальных протеаз приводит к образованию амилоидного β -белка или пептидов, содержащих его полную аминокислотную последовательность в своём составе. Такие пептиды выпадают в осадок с образованием амилоида. Предполагается, что это приводит к формированию нейрофибриллярных сплетений и смерти клетки. Согласно гипотезе амилоидного каскада в развитии болезни Альцгеймера А β П и фрагменты, содержащие этот белок, прямо или косвенно являются нейротоксичными веществами. Замечено, что в нейронах в присутствии А β П может увеличиваться внутриклеточная концентрация Ca^{2+} , его уровень оказывает регуляторное влияние на активность некоторых протеинкиназ, которые катализируют фосфорилирование tau-белка. Таким образом, повышение уровня Ca^{2+} может привести у гиперфосфорилированию tau и образованию спаренных спирализованных нитей, характерных для нейрофибриллярных сплетений. При болезни Альцгеймера были выявлены прионные механизмы. При прионных заболеваниях белок нормальной поверхности клетки, именуемый прионным белком, превращается в патогенную форму, называемую прион. Затем прион вызывает превращение других прионных белков аналогичным образом, в результате заметно увеличивается количество аномальных белков, что приводит к повреждению мозга [2].

В возрасте 65–74 лет болезнь Альцгеймера диагностируют в Беларуси у 5 % населения. А после 85 лет это заболевание обнаруживается у каждого второго. В списке десяти основных причин смертности болезнь Альцгеймера занимает шестое место. Женщины чаще страдают болезнью Альцгеймера, чем мужчины. Установлению диагноза помогают диагностические методы исследования: изменения в биохимическом анализе крови (уровень липидограммы и холестерина) и в общем анализе крови, уровень глюкозы, изменения на МРТ (МСКТ) головного мозга, наблюдение у невролога и психиатра (Модифицированная шкала оценки ишемии Хачинского). Существует направление клинических исследований, нацеленное на коррекцию базовых патологических изменений. Испытываются такие методы, как иммунотерапия или вакцинация против амилоидного белка. Из-за недостатка ацетилхолина в мозге, на начальной стадии заболевания лечение начинают с донепезила, который приостанавливает распад ацетилхолина. В лечении болезни Альцгеймера используют также так называемые ингибиторы холинэстеразы — особого фермента, который провоцирует распад нейромедиаторов, осуществляющих нервно-мышечную передачу в головном мозге, и мемантин — препарат, который тормозит дегенеративные процессы, улучшает память и способствует концентрации внимания. Помимо этого, медикаментозный курс лечения болезни Альцгеймера включает приём гормональных препаратов для нормализации суточных ритмов сна (например, мелатонин, циркадин) и витамины (фолиевая кислота, витамин В₁₂ и витамин В₆) [3].

Цель

Изучить содержание в крови пациентов с болезнью Альцгеймера глюкозы, общего холестерина, липопротеидов низкой и высокой плотности (соответственно ЛПНП (Липопротеины низкой плотности) и ЛПВП (Липопротеины высокой плотности)) в зависимости от тяжести протекания заболевания.

Материал и методы исследования

Истории болезней пациентов неврологического отделения Калинковичской ЦРБ (Центральная районная больница), биохимический анализ крови, общий анализ крови (глюкоза), уровень холестерина, ЛПНП, ЛПВП, МРТ (МСКТ) головного мозга.

Пациентов разделили на 3 группы по возрастанию тяжести протекания заболевания согласно анализов МРТ.

Статистический анализ проводили используя программу GraphPadPrism, v. 7. Для изучения распределения данных применяли критерии нормального распределения (Д'Агостино-Пирсона, Шапиро-Уилка и Колмогорова-Смирнова). В случае подтверждения нормальности распределения, предполагалось применение параметрического t-критерия оценки статистической значимости наблюдаемых различий. В ином случае использовался непараметрический критерий Уилкоксона.

Результаты исследования и их обсуждение

Биохимические показатели плазмы крови пациентов неврологического отделения Калининградской ЦРБ представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Биохимические показатели плазмы крови пациентов с болезнью Альцгеймера

Показатели	Группа 1 (n = 2)	Группа 2 (n = 3)	Группа 3 (n = 5)
Глюкоза, мМ	6,90 (6,90–6,90)	6,60 (6,40–7,40)	7,00 (6,45–7,15)
Холестерин общий, мМ	6,85 (6,70–7,00)	6,70 (6,50–6,70)	6,80 (6,75–7,10)
ЛПНП, мМ	5,00 (4,70–5,30)	5,00 (4,80–5,20)	5,10 (4,85–5,15)
ЛПВП, мМ	0,500 (0,300–0,700)	0,600 (0,500–0,600)	0,700 (0,350–0,900)

Так как распределение показателей отличалось от нормального, данные представлены в виде медианы и квартильного размаха.

Отмечено увеличение исследуемых показателей во всех группах по сравнению с нормой. Так для глюкозы при норме (3,3–6,0 мМ) у пациентов отмечались повышенные значения (6,9, 6,6, 7,0 соответственно для групп 1, 2, 3). Такие же изменения отмечаются и для общего холестерина: при норме не выше 5,2 мМ, значения его в группах повышены. Для ЛПНП характерно увеличенные концентрации, что согласуется с описанным повышенным содержанием холестерина. В то же время для ЛПВП такого увеличения не отмечено.

Не обнаружено статистически значимых различий по исследуемым показателям среди групп пациентов, что подтверждает отсутствие нарушений в регуляции таких гомеостатических показателей крови как глюкоза, общий холестерин, ЛПНП и ЛПВП.

Выводы

Содержание глюкозы, общего холестерина, ЛПНП у исследуемых пациентов повышены, что можно объяснить возрастными изменениями. Не отмечено повышения содержания ЛПВП.

Исследуемые биохимические показатели не различаются среди групп пациентов, что указывает на отсутствие связи между тяжестью заболевания и изменениями изучаемых биохимических показателей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биологическая химия / Е. С. Северин [и др.]. — М.: Медицинское информационное агентство, 2008. — 364 с.
2. Биологическая химия: учебник / В. К. Кухта [и др.]; под ред. А. Д. Тагановича. — Минск: Асар, М.: Изд-во БИНОМ, 2008. — 688 с.
3. Juebin Huang, MD, PhD, Department of Neurology, University of Mississippi Medical Center, 2019.

УДК 613

ЗОЖ: 5 ВАЖНЫХ УСЛОВИЙ

Самохвалова А. Н.

Научный руководитель: старший преподаватель С. Н. Боброва

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Образ жизни является ведущим фактором, обуславливающим здоровье в современных условиях. Человек держит управление здоровьем в своих руках,