

способствует транскрипции. Мутация H3F3A препятствует протеканию этих процессов и совершенно модификаций. Глиомы с разными мутациями H3F3A имеют различное клеточное происхождение. Мутация G34R/V вызывает у детей интракраниальные глиобластомы, расположенными не на срединной линии. Мутация K27M выявляется у подростков и молодых пациентов в злокачественных астроцитомах таламуса, ствола головного мозга и спинного мозга. Мутации H3F3A могут комбинироваться с TP53 (таламические глиомы) и моносомией хромосомы 10, редко – с мутацией BRAF V600E и ATRX и никогда – с IDH1 и EGFR. Мутации в EGFR и PTEN встречаются при первичной глиобластоме и анапластических астроцитомах. Ген PTEN, подавляющий рост опухолей, кодирует фосфатазу PTEN (дефосфорилирующую связанный с мембраной фосфатидилинозит PIP3 до PIP2, регулирующий сигнальный путь PKB/AKT). При нарушении экспрессии гена PTEN происходит конститутивная активация сигнального пути PKB/AKT, приводя к реакциям, связанным с клеточным циклом, пролиферацией, миграцией клеток и ангиогенезом. PTEN управляет сигнальным путём mTOR, определяющий обновление и дифференцировку стволовых опухолевых клеток. При делеции в гене PTEN происходит разрастание и увеличение размера этих клеток, плюс угнетается апоптоз нейтральных клеток-предшественников. Ген EGFR кодирует рецептор к эпидермальному фактору роста. EGFR является трансмембранным гликопротеином, в состав которого входит внеклеточный лигандсвязывающий мембранный и тирозинкиназный цитоплазматический домены. Преобладающая часть мутаций EGFR в глиомах, воздействуют на внеклеточный домен рецептора, однако в неглиомных опухолях они в основном связаны с внутриклеточным доменом [3]. Больные находятся в состоянии оглушения: адинамичны, сонливы, контакт с ними затруднён, после дегидратационной, дезинтоксикационной и сосудистой терапии может появиться маниакальный или депрессивный синдром, галлюцинаторно-бредовые состояния. Также наблюдаются сильные головные боли распирающего, пульсирующего характера, преимущественно по утрам, сопровождающиеся рвотой, головокружение, дисфония, шаткость при ходьбе с тенденцией к падению, гипотония мышц, гемиатаксия, координаторные расстройства, тремор руки с поражённой стороны. Патогистологический анализ: в препарате фибриллярно-протоплазматическая астроцитомы инфильтративным ростом и очагами клеточного полиморфизма, разреженная комплектация опухолевых астроцитов, рыхлое расположение глиальных волокон [4]. Стандарт лечения астроцитом высокой степени анаплазии головного мозга – максимально безопасная хирургическая

резекция, затем применение лучевой или химиотерапии темозоломидом, при рецидиве используется темозоломид, бевацизумаб и схема PCV, специфическая противоопухолевая иммунотерапия на основе аутологичных дендритных клеток, протонная терапия [5].

#### Список литературы

1. Кит О.И., Водолажский Д.И., Росторгуев Э.Е., Франциянц Е.М., Панина С.Б. Молекулярно-генетические маркеры глиом // Молекулярная генетика, микробиология и вирусология. 2017. № 35 (4). С. 132-140.
2. Яшин С.С., Юнусова Ю.Р., Ибрагимова А.Д., Дудко А.Д. Олигодендроглиома с летальным исходом // Практическая медицина. 2021. № 19 (2). С. 92-95.
3. Коновалов Н.А., Асютин Д.С., Шайхаев Е.Г., Капровой С.В., Тимонин С.Ю. Молекулярные биомаркеры астроцитом головного и спинного мозга // Acta Naturae (русскоязычная версия). 2019. № 2 (41). С. 17-27.
4. Колотов К.А. Диффузная астроцитомы головного мозга и возможность излечения больных после комбинированной терапии // Пермский медицинский журнал. 2012. № 29 (1). С. 134-138.
5. Бажанов С.П., Олюшин В.Е., Улитин А.Ю., Сафоров Б.И., Ростовцев Д.М. Специфическая противоопухолевая иммунотерапия в комплексном лечении больных со злокачественными супратенториальными глиомами // Сибирский онкологический журнал. 2009. № 6. С. 23-27.

### «СТАРЕЕМ С УМОМ»: КАК НЕ ВЫЙТИ ИЗ СОЦИУМА С ДИАГНОЗОМ БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Пронь М.А., Макеева А.В., Губин А.И.

*ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко», Воронеж, e-mail: pronmasha@gmail.com*

Болезнь Альцгеймера, или сенильная деменция альцгеймеровского типа – это нейродегенеративное прогрессирующее заболевание, в основе которого лежит гибель нейронов больших полушарий головного мозга, проявляющаяся снижением памяти и угнетением когнитивных функций [1, с.11]. Впервые данное заболевание описал немецкий психиатр Алоис Альцгеймер в 1907 году. Он наблюдал пациентку, у которой были выявлены когнитивные расстройства. После ее смерти, совместно с врачом-патологоанатомом, он исследовал ее головной мозг, в котором выявил отложения особого белка – бета-амилоида [2, 3]. Проблема деменции альцгеймеровского типа стала объектом пристального внимания служб здравоохранения. На данный момент в мире насчитывается более 50 миллионов человек с данной патологией, из которых 55% приходится на деменцию, вызванную болезнью Альцгеймера [3].

*На данный момент выделяют несколько теорий развития болезни Альцгеймера:*

**Холинергическая теория** – основана на предположении, что основная причина развития данного заболевания – снижение активности фермента, синтезирующего ацетилхолин – холинацетилтрансферазы в гиппокампе головного

мозга, который является главным медиатором нервной системы. На данный момент считается устаревшей, но знания, основанные на данной теории, используются для создания поддерживающих систем при лечении [4].

**Амилоидная теория** – предполагает, что причиной данной патологии являются отложения в сосудах головного мозга белка бета-амиоида. Нейрофибрилярные клубки и амилоидные бляшки, состоящие из нитей данного белка, накапливаются в нейронах гиппокампа и разрушают их. Теория была разработана в 1991 году и принята за основу современных исследований [5-7].

**Тау-теория** – наиболее популярная в развитии болезни Альцгеймера. Ее смысл заключается в структурных изменениях тау-белков, являющихся составной частью нейронов. В результате образуются белковые клубки, нарушающие трофику и передачу нервного импульса с дальнейшим развитием гибели клетки [6].

**Инфекционная теория** – заключается в проникновении в головной мозг инфекционных агентов, которые оказывают влияние на развитие амиоида [8].

Развитие болезни Альцгеймера связано с 4 последующими этапами: преддеменция, ранняя, умеренная и тяжелая деменция [9].

Нейрофибрилярные белки и амилоидные бляшки разрушают нейроны в гиппокампе, которые отвечают за формирование кратковременной памяти, в результате чего происходит ее нарушение. Наблюдаются также когнитивные расстройства, понижение работоспособности, частая смена настроения. По мере их распространения в различных отделах головного мозга разрушается большое количество нейронов, что вызывает прогрессирование процесса и смену стадий развития болезни [10].

**Преддеменция.** На данной стадии болезнь практически не проявляет себя. Продолжаться может в течение 5-8 лет. Изменения в состоянии и поведении выражены незначительно. Заметить проблему могут лишь близкие люди, которые находятся в постоянном контакте с человеком. К этим проблемам следует относить: расстройства памяти, внимания, появление сложностей с выполнением привычных действий.

**Ранняя деменция** проявляется прогрессирующим снижением памяти и агнозией, то есть нарушением различных видов восприятия. Начинаются нарушения речи, проблемы с ориентацией в знакомой местности. Настроение часто меняется, преобладают негативные эмоции.

**Умеренная деменция** характеризуется появлением у человека трудностей с выполнением повседневных дел и задач. Все более выраженными становятся нарушения памяти, больным сложно вспомнить свое имя и адрес. Утрачиваются навыки письма, чтения. Развивается синдром трех «А»: афато-апракто-агностический синдром [9-12]. Он характеризуется нарушением способ-

ности ориентироваться в пространстве и времени. Также характерен синдром Балинта: при нормальной остроте зрения больной замечает только один предмет, а все остальное уходит на второй план. В результате этого невозможно проведение тестов с рисунками, так как они не воспринимаются как единое целое [10].

**Тяжелая деменция** характеризуется полной утратой способности к самообслуживанию. У больного отсутствует контроль над физическими процессами, сохраняются только базисные рефлексы.

Для определения неврологических функций головного мозга используют специальные тесты. С их помощью можно оценить изменения кратковременной и долговременной памяти, внимания, нарушения речи. Для диагностики заболевания используют магнитно-резонансную томографию. На основании исследований, полученных при проведении данного метода, оценивают состояние височных долей и гиппокампа, так как именно данные структуры в особой мере вовлекаются в патологический процесс при болезни Альцгеймера.

На данный момент не существует способов вылечить данное заболевание, но разработано множество возможностей повысить качество жизни больного. Применение лекарственных средств может облегчить тяжесть некоторых симптомов или замедлить прогрессирование заболевания. Основным направлением лечения остается симптоматическая терапия, которая направлена на улучшение качества жизни и как можно более длительное поддержание бытовой независимости пациента. Особенно важным является применение когнитивной терапии, то есть применение методик, направленных на борьбу со снижением памяти. Положительным эффектом обладает чтение и решение головоломок [13].

Подводя итоги, можно сделать вывод о том, что болезнь Альцгеймера представляет собой тяжелое заболевание с длительным бессимптомным течением, которое практически не удается диагностировать на ранних этапах развития. Следует также подчеркнуть, что она является первым примером распространенного заболевания в клинической медицине. Данная патология характеризуется невозможностью адекватного лечения. Неопределенность патогенеза болезни Альцгеймера должна побуждать ученых и врачей на разработку патогенетических методов лечения, а именно поиск препаратов, тормозящих развитие и накопление бета-амиоида в нейронах головного мозга.

#### Список литературы

1. Нейродегенеративные заболевания: учеб. пособие / Р.В. Магжанов, К.З. Бахтиярова, Е.В. Первущина. Уфа, 2018. 96 с.
2. Волобуев А., Пятин В., Романчук Н. Когнитивная дисфункция при перевозбуждении структур головного мозга // Врач. 2018. № 29. С. 17–20.

3. Weller J., Budson A. Current understanding of Alzheimer's disease diagnosis and treatment. F1000Research. 2018. Vol. 7.
4. Boller F., Forette F. Alzheimer's disease and TIA: a review of the cholinergic theory and of preliminary results. Biomed Pharmacother. 1989. Vol. 43. P. 487-491.
5. Коротких В.М., Магамедминова М.М., Полякова С.Р. Болезнь Альцгеймера: факторы риска, клиника, патогенез // Молодой ученый. 2020. № 8. С. 72-74.
6. Gallardo G., Holtzman D.M. Amyloid- $\beta$  and Tau at the Crossroads of Alzheimer's Disease. Adv Exp Med Biol. 2019. Vol. 1184. P. 187-203.
7. Чумаков Н.М., Лузина Е.А., Деменкова И.С., Спирина М.А., Шамрова Е.А., Макарова Ю.А., Белова Л.А. Современная концепция патогенеза болезни Альцгеймера // Современные проблемы науки и образования. 2020. № 2. [Электронный ресурс]. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=29647> (дата обращения: 22.12.2022).
8. Itzhaki R.F., Golde T.E., Heneka M.T., Readhead B. Do infections have a role in the pathogenesis of Alzheimer disease? Nat Rev Neurol. 2020. Vol. 16.4. P. 193-197.
9. Волкодав О.В., Петросян Т.Р. Современный взгляд на этиопатогенез болезни Альцгеймера // Научный электронный журнал меридиан. 2020. № 11. С. 81-83.
10. Раевская А.И., Шевченко П.П. Болезнь Альцгеймера: клиника, современные методы диагностики и терапии // Международный студенческий научный вестник. 2018. № 6. [Электронный ресурс]. URL: <https://eduherald.ru/ru/article/view?id=19308> (дата обращения: 22.12.2022).
11. Кичерова О.А., Рейхерт Л.И. Болезнь Альцгеймера // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018. №118. С. 77-81.
12. Журавлева К.С., Куташов В.А. Современный взгляд на болезнь Альцгеймера // Молодой ученый. 2015. № 23. С. 341-347.
13. Котов А.С., Елисеев Ю.В., Семенова Е.И. Болезнь Альцгеймера: от теории к практике // Научный журнал медицинского совет. 2015. № 18. С. 41-45.

### **ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЙ МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У СТУДЕНТОК**

Розенберг С.З., Макеева А.В., Губин А.И.

*ФГБОУ ВО «Воронежский государственный  
медицинский университет имени Н.Н. Бурденко»,  
Воронеж, e-mail: sofiafoza@vrngtmu.com*

В современном мире достаточно большое внимание уделяется проблеме охраны здоровья подростков и молодёжи, в том числе студентов ВУЗов нашей страны [1]. По данным Министерства науки и высшего образования на 2021 год в Российской Федерации обучается 4044203 студентов, из них 2118193 женщин, что составляет 52,4% от общего количества студентов. Количество студентов медицинских вузов равно 268480 чел., из них женщин 98894 чел., что составляет 37% от общего количества студентов медицинских ВУЗов РФ [2].

В период обучения в медицинском ВУЗе, студенты сталкиваются с большим количеством факторов, негативно влияющих на состояние их здоровья, в том числе и репродуктивного [1]. Наиболее значимыми являются: умственная нагрузка, превышающая таковую в технических и многих других ВУЗах примерно в 2 раза (это объясняется большими объёмами информации, с которыми нужно работать не только во время

занятий в учебном заведении, но и посвящать достаточно большое количество времени изучению данных вопросов дома), что сопровождается снижением физической активности и нарушениями сна; высокий уровень тревожности, растущий вследствие постоянного нервно-психического напряжения; нарушение режима питания (в большинстве случаев фаст-фудом). Следует отметить, что для студентов-медиков, а в особенности, для тех, кто проживает в крупных городах, характерны большие временные затраты на переезд с одного места учебы на другое в течение дня, следовательно, сам учебный день заканчивается позже, поэтому влияние выше перечисленных факторов на здоровье студента только усугубляется [3].

Данные современных исследований показывают, что среди девушек, проходящих обучение в медицинских ВУЗах наиболее часто встречающимися нарушениями со стороны работы репродуктивной системы являются нерегулярные менструации, олигоменорея, дисменорея, предменструальный синдром [1, 4]. Не исключено, что причинами развития данных состояний служат именно ранее упомянутые факторы.

Нарушения менструальной функции диагностируются у каждой четвертой женщины в мире и около 60% из этих случаев составляют девушки в возрасте до 20 лет [6]. Эти данные и послужили основанием для изучения вопроса о взаимосвязи факторов, с которыми сталкиваются студенты-медики при обучении, и нарушений их репродуктивной функции является актуальной [1, 5].

С этой целью проведена оценка отечественных и зарубежных публикаций, содержащих информацию о факторах, способствующих нарушению менструальной функции, и патофизиологических аспектах развития данной патологии.

Нарушения менструального цикла напрямую связаны с изменением гормонального фона женщины [7]. Гормонами, регулирующими оваринно-маточный цикл являются гонадотропин-рилизинг-гормон (ГнРГ), фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), лютеинизирующий гормон (ЛГ), эстроген, прогестерон и др. [8].

Гиподинамия, неправильное питание часто приводят к нарушению метаболических процессов в организме, и как следствие возникает избыточный вес, ожирение и нарушение эндокринной функции [9].

При ожирении в организме человека наблюдаются такие состояния, как инсулинорезистентность и ответная на неё гиперинсулинемия. В норме в жировой ткани синтезируются определенные вещества-адипоциткины. Соответственно, при увеличении жировой ткани возрастает количество и влияние адипоциткинов, в результате чего и формируется инсулинорезистентность. Кроме того, при увеличении размеров адипоцитов, в них уменьшается число