

образовании тирозильных продуктов. Аминокислота тирозин имеют две системы электронно-возбужденных состояний синглетную и триплетную. Триплетные состояния тирозина эффективно взаимодействуют с кислородом с образованием электронно-возбужденного синглетного кислорода  $^1O_2$ . В присутствии тиамин наблюдали снижение образования димеров тирозина. Высокие концентрации тиамин (1 мМ) полностью ингибировали образование димеров тирозина при освещении растворов тирозина (0,1 мМ) солнечным светом в течение нескольких часов. В свою очередь под действием свободных радикалов тирозина тиамин окисляется с образованием тиохрома и тиамин-дисульфида. В присутствии тиамин также снижалась агрегация сывороточного альбумина, вызванная действием ультрафиолета.

Мы предполагаем, что тиамин инактивирует тирозильные радикалы белков и препятствует образованию внутри и межбелковых сшивок с участием дитирозина, снижает образование белков с нарушенной структурой при воздействии ультрафиолета или синглетного кислорода и, таким образом, снижает риск развития катаракты, ингибирует развитие других дегенеративных процессов.

## **АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ СЛУЧАЕВ ОТ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ПОЛИРАДИКУЛОНЕВРОПАТИИ**

*Лагодская Л. И.*

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра патологической анатомии

Научный руководитель – к.м.н., асс. Лагодская И. Я.

Причина возникновения синдрома воспалительной демиелинизирующей полирадикулоневропатии, описанного французскими врачами Гийеном и Барре в 1916 г., остается недостаточно выясненной. Известно, что заболевание развивается зачастую после предшествующей острой инфекции и рассматривается как аутоиммунное с деструкцией нервной ткани. Характеризуется возникновением воспалительных инфильтратов в периферических нервах, корешках, сочетающихся с сегментарной демиелинизацией. Заболевание начинается с появления общей слабости, повышения температуры тела до субфебрильных цифр, болей, мышечной слабости в конечностях, парестезий в дистальных отделах рук и ног, иногда вокруг рта и в языке. Могут возникать слабость лицевых мышц, поражения других черепных нервов и вегетативные нарушения. В подавляющем большинстве случаев исход заболевания благоприятный, но наблюдаются формы, протекающие по типу восходящего паралича Ландри с распространением параличей на мышцы туловища, рук и бульбарную мускулатуру, что может приводить к смерти.

Цель – анализ летальных случаев от воспалительной демиелинизирующей полирадикулоневропатии Гийена-Барре.

Материалы. Истории болезней из архива УЗ «ГОКБ» пациентов, умерших от синдрома Гийена-Барре, и протоколы вскрытий из архива Гродненского областного ПАБ.

Результаты. Изучены и проанализированы материалы пятерых пациентов, умерших от синдрома Гийена-Барре. Четверо из них - мужчины, в воз-

расте 23, 48, 49 лет и 51 года и одна женщина 66 - летнего возраста. У всех мужчин отмечалось острое течение заболевания, а у женщины – подострое. У всех умерших развитию синдрома предшествовало перенесенное ОРВИ. Сроки пребывания в стационаре до наступления летального исхода, а следовательно, скорость развития заболевания, были разными и, можно предположить, зависели от исходного состояния и сопутствующих заболеваний пациентов. Так, у женщины болезнь после госпитализации развивалась стремительно, в течение трех дней, а в анамнезе у нее отмечались паркинсонизм и лейомиосаркома матки. У мужчин сроки пребывания в стационаре составили 12, 16, 24 и 116 дней. Интереснее всего развивалось заболевание у 49-летнего мужчины, дольше всех пробывшего в стационаре, с периодическими улучшениями и следующими за ними ухудшениями состояния двигательной активности конечностей и спонтанного дыхания. Из анамнеза известно, что он занимался спортом (играл в футбол) и вел здоровый образ жизни. У всех умерших заболевание начиналось классически с появления затруднения глотания, дыхания, слабости и нарушений активных движений в нижних конечностях. Впоследствии присоединялись слабость и отсутствие активных движений в мышцах верхних конечностей, развивался грубый вялый тетрапарез, парез мимической мускулатуры, дыхательных мышц, мускулатуры мочевого пузыря, исчезала способность разговаривать, пережевывать и глотать пищу. Ввиду невозможности спонтанного дыхания все больные переводились на аппаратное дыхание. В легких у них развивались застойная пневмония, у некоторых с абсцедированием, и последующая эмфизема. У всех умерших в головном и спинном мозге были обнаружены отек, множественные мелкие очаги некрозов, выраженная демиелинизация серого вещества и воспалительные инфильтраты вдоль корешков спинномозговых нервов.

Выводы. Несмотря на похожесть отдельных симптомов, проявлений, синдром Гийена-Барре как аутоиммунное заболевание в каждом конкретном случае протекает индивидуально, с особенностями, присущими тому или иному организму.

Литература:

1. Гусев Е.И. Нервные болезни / Е.И. Гусев, Г.С. Бурд // - М.: Медицина, 1988. - 640 с.

## **ОСВЕДОМЛЕННОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ ОБ ИНФЕКЦИЯХ ПЕРЕДАВАЕМЫХ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ**

***Ладыш А. А.***

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Беларусь  
Кафедра общественного здоровья и здравоохранения  
Научный руководитель – д.м.н., проф. Тищенко Е. М.

Актуальность. Ежедневно более 1 миллиона человек приобретают инфекцию, передаваемую половым путем (ИППП). По оценкам, ежегодно 500 миллионов человек заболевают одной из четырех ИППП: хламидиозом, гонореей, сифилисом и трихомониазом. Большинство ИППП протекают без симптомов. Некоторые ИППП могут повышать риск приобретения ВИЧ в три и более раз. ИППП могут иметь серьезные последствия — помимо непосредственного воздействия самой инфекции путем передачи инфекций и хрониче-