

Таблица – Гликогенный состав аминокислот у пациентов с компенсированным и декомпенсированным сахарным диабетом 2 типа

Показатель	1 группа (компенсированный)	2 группа (декомпенсированный)
Аланин	947,91 (\pm 262,57)	798,53 (\pm 217,19)*
Аргинин	133,79 (\pm 44,88)	111,66 (\pm 51,71)*
Аспарагин	45,32 (\pm 17,7)	47,01 (\pm 12,19)
Аспарат	102,76 (\pm 36,97)	99,25 (\pm 29,16)
Цистеин	1,51 (\pm 1,10)	2,43 (\pm 2,57)*
Глутамат	939,37(\pm 301,37)	742,43 (\pm 391,10)*
Глутамин	536,19 (\pm 227,55)	690,68 (\pm 402,76)*
Глицин	605,37 (\pm 191,68)	642,97 (\pm 172,09)
Гистидин	157,71 (\pm 26,34)	139,05 (\pm 26,81) *
Серин	235,78 (\pm 49,80)	238,36 (\pm 57,55)
Метионин	54,29 (\pm 19,99)	52,28 (\pm 20,80)
Валин	616,06 (\pm 126,91)	606,36 (\pm 162,14)
Треонин	325,43 (\pm 121,62)	345,52 (\pm 123,51)

Примечание: «» статистически значимые изменения по сравнению с декомпенсированной группой, достоверные ($p < 0.05$ по Стьюденту) различия с соответствующей группой*

Выводы: Таким образом, у пациентов с компенсированной и декомпенсированной стадией сахарного диабета 2 типа имеются различные профили гликогенных аминокислот, что подтверждает их участие в развитии нарушений углеводного обмена при декомпенсации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Chen, S. Serum amino acid profiles and risk of type 2 diabetes among Japanese adults in the Hitachi Health Study / S. Chen et al. // Scientific Reports. – 2019. – Vol. 9. – P. 1–9.

ОЦЕНКА ТОЛЩИНЫ ТВЕРДОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКИ ПОСЛЕ КРАНИОПЛАСТИКИ

Довнар А.И.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Пациенты с посттрепанационными дефектами черепа, находясь в общественном месте, испытывают дискомфорт и чувство неполноценности ввиду видимого для окружающих косметического дефекта головы. В ряде случаев возможно появление «синдрома трепанированного черепа», который включает в себя как локальную головную боль и пульсацию в

области трепанации, так и метеопатию, астению и психопатию [1]. Фокальный компонент данного синдрома обусловлен, в первую очередь, формированием оболочечно-мозгового рубца в данной области [2]. Для предотвращения данных симптомов необходимо выполнять краниопластику в максимально возможные ранние сроки. В настоящее время перфорированная титановая пластина является наиболее часто используемым синтетическим материалом при невозможности применения аутокости [3]. Одной из перспективных групп аллопластических материалов являются композиционные материалы.

Цель. Оценить изменения толщины твердой мозговой оболочки после краниопластики титановой пластиной «Медбиотех» и материалом «Суперфлувис» и сравнить с интактной оболочкой.

Методы исследования. В условиях операционной выполнялась пластика дефекта костей черепа кроликам с использованием импланта из композиционного материала на основе политетрафторэтилена (группа «опыт») и титановой пластиной «Медбиотех» (группа «контроль»). Интактную группу составили животные, которым оперативные вмешательства не выполнялись. Кролики выводились на 30 сутки эксперимента. Производилась изучение строения и толщины твердой мозговой оболочки.

Результаты и их обсуждение. В группе интактных животных фрагменты твердой мозговой оболочки на всем протяжении имели примерно одинаковую толщину, которая в среднем составляла 156,1 мкм и однотипный план строения. У животных группы «контроль» средняя толщина образцов твердой мозговой оболочки была в 2,74 раза ($p=0,005$) больше, чем в интактной группе. Средняя толщина твердой мозговой оболочки в данной группе в 2,74 раза ($p=0,005$) превышала интактную, но при этом толщина была меньше в 1,66 раза ($p=0,008$) в сравнении с группой «контроль» (таблица).

Таблица – Толщина твердой мозговой оболочки, мкм

Группа	Mean	N	Mediana [25,000; 75,000]	p /Int	p /K
Интактная	160,6	6	159,1 [143,5; 181,3]	-	0,0051
Контроль	440,3	6	440,2 [411,4; 469,1]	0,0051	-
Опыт	369,3	6	349,4 [249,5; 489,2]	0,0051	0,3785

Выводы:

1. Выполнение оперативных вмешательств в области твердой мозговой оболочки приводит к выраженному ее утолщению.
2. Наличие в виде краниопластического материала композита на основе политетрафторэтилена способствует уменьшению толщины твердой мозговой оболочки в сравнении с традиционно применяемой перфорированной титановой пластиной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Systematic review of syndrome of the trephined and reconstructive implications / С. М. Mustroph [et al.] // J Craniofac Surg. – 2022. – Vol. 33, № 6. – P. 647–652.
2. Машрапов, Ш. Ж. Состояние и проблемы пластики дефектов черепа / Ш. Ж. Машрапов // Вестник Алматинского государственного института усовершенствования врачей. – 2013. – № S3. – С. 49–52.
3. Мишинов, С. В. Краниопластика: обзор методик и новые технологии в создании имплантатов. Современное состояние проблемы / С. В. Мишинов, В. В. Ступак, Н. А. Копорушко // Политравма. – 2018. – № 4. – С. 82–89.

МИКРОБНЫЕ БИОПЛЁНКИ СИНЕГНОЙНОЙ ПАЛОЧКИ И НАНОЧАСТИЦЫ СЕРЕБРА

Довнар Р.И.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Ряд патогенных микроорганизмов, например золотистый стафилококк, синегнойная палочка и другие, способны формировать микробные биоплёнки. Последние представляют собой сообщества микроорганизмов, прикрепленных к твёрдому субстрату. Они состоят из представителей одного или разных видов, а несущий субстрат может быть живого или абиотического происхождения. С помощью биоплёнок бактерии могут колонизировать как ткани человека, так и различные медицинские изделия. Образование биоплёнок основано в первую очередь на поведенческом эффекте внутрипопуляционной коммуникации. Эти динамические и сложно структурированные сообщества характеризуются большой плотностью и высокой физиологической активностью. Важную роль в адгезии биоплёнок на поверхности субстрата играют полисахариды. Стимулом к образованию биоплёнок служит первичный контакт с питательным субстратом, центральную роль в котором играют жгутики и фимбрии. После прикрепления к субстрату бактерии начинают выделять экзополисахариды, которые способствуют адгезии, защищают клетки от высыхания и благодаря своей анионной природе концентрируют катионы. Коварство биоплёнок с точки зрения практической медицины заключается в том, что они защищают бактерии от воздействия антибиотиков, антител, системы комплемента, фагоцитов, а также факторов внешней среды, в том числе используемых в медицине в качестве антисептических средств [1].

В качестве средств борьбы с биоплёнками рассматриваются различные стратегии их разрушения, направленные на предотвращение бактериальной клеточной адгезии к субстрату, сокращение производства полисахарида и нарушение межклеточных связей с помощью физических, химических и биологических методов. К примеру, доказано, что воздействие на биоплёнку