

б. Эффективное использование ИИ в учебных целях снижается ограниченным представлением преподавателей и обучающихся о его работе и применении.

Очевидно, что использование ИИ должно быть осознанным и соответствовать конкретным потребностям учебного учреждения.

Выводы. Технологии с элементами ИИ в настоящее время могут эффективно применяться для улучшения качества образовательного процесса, автоматизации процессов администрирования и снижения затрат на обучение и научные исследования. На основе изучения опыта их использования в других учреждениях высшего образования возможно рассмотрение вопросов о применении ИИ в медицинских учебных учреждениях. В тоже время следует учитывать определенные проблемы, связанные с внедрением цифровых технологий с элементами ИИ в систему высшего образования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hamilton A, Wiliam D, Hattie J. The future of AI in education: 13 things we can do to minimize the damage. ResearchGate [Internet]. 2023 [cited 2024 April 10]. URL: https://www.researchgate.net/publication/373108877_The_Future_of_AI_in_Education_13_Things_We_Can_Do_to_Minimize_the_Damage/link/64ef1f48f3514c57c4397d37/download?_tp=eyJjb250ZXh0Ijp7ImZpcnN0UGFnZSI6InB1YmxpY2F0aW9uIiwicGFnZSI6InB1YmxpY2F0aW9uIn19. (дата доступа: 06.09.2025)

2. Славинская, О. В. К вопросу о прогнозировании направлений развития искусственного интеллекта в области методического обеспечения образовательного процесса / О. В. Славинская, К. А. Радкевич, Н. С. Рябинин // Информационные радиосистемы и радиотехнологии 2024 : материалы Республиканской научно-технической конференции, Минск, 21-22 ноября 2024 г. / Белорусский государственный университет информатики и радиоэлектроники ; редкол.: В. А. Богуш [и др.]. – Минск : БГУИР, 2024. – С. 165-167.

ФАКТОРЫ ВИРУЛЕНТНОСТИ ИНФЕКЦИИ CLOSTRIDIUM DIFFICILE

Лемеш А. В.¹, Протасевич П. П.¹, Герасимчик Ю. В.²,
Будейко Е. А.²

¹Гродненский государственный медицинский университет,

²Гродненская университетская клиника

Актуальность. Clostridium difficile (C. difficile) является частым возбудителем нозокомиальной диареи и представляет собой серьезную проблему современного здравоохранения. За последние три десятилетия резко увеличилась заболеваемость и тяжесть инфекции C. difficile (ИКД) во всем мире [1].

Цель. Провести анализ результатов научных исследований, определяющих влияние клостридиальных токсинов на тяжесть течения инфекции *C. difficile*, определить плазменную концентрацию токсина при синдроме повышенной эпителиальной проницаемости, сравнить результаты между уровнем токсина в плазме и стуле.

Методы исследования. Проведен анализ русскоязычных и англоязычных источников, определяющих роль токсинов *C. difficile*. Анализ стула и плазмы на наличие клостридиальных токсинов проведен у 29 пациентов. Метод определения клостридиальных токсинов А и В (TcdA, TcdB) основан на твердофазном «сэндвич» – варианте иммуноферментного анализа.

Результаты и их обсуждение. *C. difficile* – это грамположительная анаэробная, спорообразующая и токсин-продуцирующая бактерия, принадлежащая к роду *Clostridium*. *C. Difficile* получила признание как важный патоген человека, когда она была идентифицирована как этиологический агент псевдомембранозного колита, связанного с применением антибиотиков [2]. Факторами вирулентности *C. difficile* являются высокомолекулярные клостридиальные токсины: токсин А (TcdA) и токсин В (TcdB). Однако гипервирулентные штаммы *C. difficile* 327 способны продуцировать в дополнение к TcdA и TcdB третий токсин: бинарный АДФ-рибозилирующий токсин (трансфераза *C. difficile* – CTD). TcdA и TcdB представляют собой белки массой 308 и 270 кДа соответственно. Гены, кодирующие TcdA (*tcdA*) и TcdB (*tcdB*), расположены в хромосомной области размером 19.6-kb, называемой локусом патогенности (PaLoc). Бинарный токсин CDT, продуцируемый некоторыми штаммами *C. difficile*, кодируется двумя генами, *cdtA* и *cdtB*, которые расположены в хромосомной области размером 6,2-kb (отличной от PaLoc), называемой локусом Cdt или CdtLoc [3]. Индивидуальная роль и относительная важность TcdA и TcdB в патогенезе заболеваний являются предметом активных исследований. TcdA и TcdB в широком смысле классифицируются как АВ-токсины, где субъединица В участвует в доставке ферментативной субъединицы А в цитозоль клетки-мишени. После связывания со своими рецепторами TcdA и TcdB путем эндоцитоза проникают в клетку-хозяина. Было показано, что TcdA и TcdB используют динамин-зависимый механизм проникновения для интоксикации клеток-хозяев. TcdA и TcdB оказывают два основных эффекта: цитопатический и цитотоксический. Цитопатические эффекты визуализируются как резкие морфологические изменения, такие как сморщивание и округление клеток, и первоначально сопровождаются образованием нейритоподобных ретракционных волокон, блокирующих Rho-зависимую передачу сигналов и вызывающих разрушение актинового цитоскелета, а также плотных соединений между клетками. Потеря межклеточных контактов и повышенная проницаемость эпителия – все это, вероятно, является причиной диареи [4]. Помимо цитопатических эффектов, токсины *C. Difficile* могут вызывать 328 цитотоксические эффекты на поврежденные клетки. Интоксицированные клетки отвечают на инактивацию RhoA усилением регуляции проапоптотического продукта немедленного

раннего гена RhoB, который временно избегает гликозилирования при активации и участвует в регуляции запрограммированной гибели клеток. Цитотоксические эффекты также связаны с активацией воспалительного процесса гликозилированным RhoA, что, вероятно, является причиной воспаления и колита, индуцированного *C. Difficile*. Масштаб клинических проявлений вышел за пределы кишечника и распространился на другие органы, такие как сердце, почки и мозг, что указывает на наличие системной токсемии, которая, возможно, играет фундаментальную роль в определении прогноза пациентов с ИКД [5].

В результате нашего клинического исследования определено, что у септических пациентов в результате повреждения кишечного эпителия сохраняется высокая плазменная концентрация, не смотря на отрицательный результат токсина в стуле. Медианное значение TcdA составило 223 пг/мл, TcdB – 1169,1 пг/мл.

Выводы. Одним из самых вирулентных штаммов патобиоты, способных вызывать значительные изменения в организме тяжелобольного пациента остается *C.difficile*. Наличие нетоксигенных штаммов *C.difficile* может привести к ложноположительному результату, превышающему 10%, если для диагностики ИКД используется только культуральная диагностика кала. Доказательство патогенности культивируемого микроорганизма требует дальнейшего анализа для определения наличия токсина А, токсина В или генов фактора вирулентности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Viswanathan, V. K. Clostridium difficile infection: an overview of the disease and its pathogenesis, epidemiology and interventions / V. K. Viswanathan, M. J. Mallozzi, G. Vedantam // Gut Microbes. – 2010. – Vol. 1, № 4. – P. 234–242.
2. The importance of the microbiome in critically ill patients: role of nutrition / R. Moron, J. Galvez, M. Colmenero [et al.] // Nutrients. – 2019. – Vol. 11, № 12. – URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6950228/pdf/nutrients-11-03002.pdf> (date of access: 05.03.2025).
3. Recommendations of the Russian Gastroenterological Association for the diagnosis and treatment of Clostridium difficile-associated disease / V. T. Ivashkin, N. D. Yushchuk, I. V. Maev [et al.] // Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Proctology. – 2016. – Vol. 26, No. 5. – P. 56-65. (in Russian)
4. Riddle, D. J. Clostridium difficile infection in the intensive care unit / D. J. Riddle, E. R. Dubberke // Infectious Disease Clinics of North America. – 2009. – Vol. 23, № 3. – P. 727–743.
5. Clostridium difficile fecal toxin level is associated with disease severity and prognosis / N. A. Cohen, T. Miller, W. Na'aminh [et al.] // United European Gastroenterology Journal. – 2018. – Vol. 6, № 5. – P. 773–780.