

сокращение естественной популяции бактерий во влагалище, что в конечном итоге облегчает жизнь вторгающимся бактериям, которые попадают в область уретры. Для профилактики цистита необходимо избегать длительного удержания мочи.

Некоторые люди с частыми случаями инфекции верхних дыхательных путей, особенно горла, носа или уха, часто используют антибиотики, так как большинство этих инфекций вызваны вирусами. Неизбирательное применение антибиотиков в течение всей жизни может изменить нормальный состав вагинальной бактериальной флоры, способствуя возникновению гинекологических инфекций, таких как кандидоз или инфекция мочевыводящих путей. Частое применение антибиотиков может также отбирать бактерии из кишечника, создавая резистентные штаммы, что приводит к возникновению мультирезистентных инфекций мочевыводящих путей к стандартным антибиотикам.

Также для профилактики цистита необходимо принимать пробиотики. Пробиотические лактобациллы - это лекарственные средства, принимаемые перорально или внутривагинально, целью которых является усиление вагинальной флоры и препятствие образованию энтеробактерий в области вокруг мочеиспускательного канала.

Список литературы

1. Фадеев, Павел Болезни почек. Пиелонефрит / Павел Фадеев. - М.: Мир и Образование, 2011.
2. Даников, Н. Заболевания почек и мочевыводящих путей. Лечение и профилактика / Н. Даников. - Москва, 2009.
3. Лоран, О. Б. Алгоритм диагностики и лечения инфекций мочевых путей у беременных / О.Б. Лоран, Л.А. Синякова, И.В. Косова. - М.: Медицинское информационное агентство, 2010.
4. Мозговая, Елена Витальевна Инфекции мочевыводящих путей у беременных. Гестационные симфизиопатии / Мозговая Елена Витальевна. - М., 2008
(©) Абайханова Л.М., 2019

УДК - 61

Гайсина Л.О.

аспирант кафедры патологической физиологии лечебного факультета
Башкирского государственного университета г.Уфа.
Аспирант кафедры неврологии лечебного факультета
Харбинского медицинского университета г. Харбин.

Павлов В.Н.

доктор медицинских наук, профессор.
Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа.

Lihua Wang

PhD, Department of Neurology,
The Second Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin.

ЦСЖ АВ, КАК БИОМАРКЕР БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Аннотация: Данная обзорная статья дает обновленную информацию о научных исследованиях и разработках спинномозговой жидкости (ликвора) биомаркера для болезни Альцгеймера (БА) с акцентом на диагностических приложениях.

Abstract: This review article provides an update on the scientific research and development of a cerebrospinal fluid (liquor) biomarker for Alzheimer's disease (AD) with a focus on diagnostic applications.

Ключевые слова: Болезнь Альцгеймера, биомаркеры, кровь, цереброспинальная жидкость, диагноз.

Keywords: Alzheimer's disease, biomarkers, blood, cerebrospinal fluid, diagnosis

В 1992 году было показано, что А β секретируется в ЦСЖ[7], вывод, который заложил основу для разработки количественных иммуноанализов для А β в ЦСЖ. Однако, первоначальные документы по "общей" А β в ЦСЖ были разочаровывающими, показывая небольшие различия между группами пациентов с болезнью Альцгеймера и группами контроля [8]. Руководствуясь выводом о том, что А β , отложенных как в диффузных, так и в основных амилоидных бляшках, распространяется на позицию 42 (А β 42), которая также является видом А β , ранее откладывающимся в бляшках [9]. Первый метод ИФА для А β 42 был опубликован в 1995 году, показывая заметное сокращение образцов ЦСЖ от пациентов с БА [10]. Снижение уровня ЦСЖ А β 42 при болезни Альцгеймера было подтверждено в многочисленных последующих работах; мета - анализ показал очень последовательные выводы в 131 исследовании со средним изменением раз 0,56 для ЦСЖ А β 42 по сравнению с пожилыми людьми не имеющими когнитивных нарушений [11].

Основания для уменьшения ЦСЖ А β 42 были нерешенными в течение длительного времени, но в 2003 году исследование при вскрытии обнаружило связь между низким посмертным ЦСЖ А β 42 уровня и высоким количеством бляшек[12]. При введении позитронно - эмиссионной томографии (ПЭТ) лиганды, связывающиеся с фибриллярной А β в головном мозге, были включены в исследования о взаимосвязи между этими амилоидными биомаркерами. В 2006 году в документе были представлены выводы о том, что пожилые люди, независимо от того, имели ли они клинически проявляющуюся болезнь Альцгеймера или наоборот, не имевшие когнитивных нарушений, но если при этом у них проявлялся низкий уровень ЦСЖ А β 42, также имели положительные амилоидное ПЭТ - сканирование[13].

За исключением нескольких исследований, высокое соответствие между ЦСЖ А β 42 и амилоидным ПЭТ сканированием, было показано в большом проспективном и продольном клиническом исследовании на пациентах клиники памяти [14]. Цифра для согласования между ЦСЖ А β 42 и амилоидным ПЭТ сканированием составляет около 90 % в большинстве исследований [15]. Разница между биомаркерами ЦСЖ и ПЭТ для осаждения амилоидов головного мозга заключается в том, что в то время как концентрация ЦСЖ А β 42 дается в виде цифр, амилоидное ПЭТ - сканирование показывает региональное распределение удержания лиганд[16]. Тем не менее, клиническое исследование, сравнивающее диагностическую точность биомаркеров ЦСЖ и амилоидного ПЭТ для диагностики раннего БА, не показало никакой пользы от региональных мер ПЭТ по сравнению с глобальным неокортикальным удержанием лиганд, которые оба были в значительной степени согласованы с ЦСЖ А β 42 [17]. Одно исследование показало, что пациенты с низким ЦСЖ А β 42, но с отрицательным амилоидным ПЭТ - сканированием, показали увеличение накопления головным мозгом амилоидов на последующем ПЭТ - сканировании[18]. Аналогичные тем, положительным амилоидным ПЭТ на начальном

уровне, и со скоростью в три раза выше, чем те, с отрицательным сканированием и нормальными уровнями ЦСЖ Аβ42 [19], что позволяет предположить, что ЦСЖ Аβ42 может быть более ранним биомаркером для амилоидов головного мозга, чем амилоиды ПЭТ[20].

Подводя итог, современная литература предполагает, что ЦСЖ и Аβ42 ПЭТ могут быть использованы взаимозаменяемо в клинике. Выбор должен быть основан на наличии, стоимости, на оценке рисков (радиационное облучение по сравнению с поясничной пункцией),и вместе с врачом и в зависимости от предпочтения пациента.

Литература:

- 1.Prince M, Bryce R, Albanese E, Wimo A, Ribeiro W, Ferri CP (2013) The global prevalence of dementia: A systematic review and metaanalysis. *Alzheimers Dement* 9, 63 - 75.e62.
- 2.Ferri CP, Prince M, Brayne C, Brodaty H, Fratiglioni L, Ganguli M, Hall K, Hasegawa K, Hendrie H, Huang Y, Jorm A, Mathers C, Menezes PR, Rimmer E, Scazufca M (2005).Global prevalence of dementia: A Delphi consensus study. *Lancet* 366, 2112 - 2117.
- 3.Bateman RJ, Xiong C, Benzinger TL, Fagan AM, Goate A, Fox NC, Marcus DS, Cairns NJ, Xie X, Blazey TM, Holtzman DM, Santacruz A, Buckles V, Oliver A, Moulder K, Aisen PS, Ghetti B, Klunk WE, McDade E, Martins RN, Masters CL, Mayeux R, Ringman JM, Rossor MN, Schofield PR, Sperling RA, Salloway S, Morris JC (2012) Clinical and biomarker changes in dominantly inherited Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 367, 795 - 804.
- 4.Jack CR Jr, Knopman DS, Jagust WJ, Shaw LM, Aisen PS, Weiner MW, Petersen RC, Trojanowski JQ (2010) Hypo - thetical model of dynamic biomarkers of the Alzheimer's pathological cascade. *Lancet Neurol* 9, 119 - 128.
- 5.Sheinerman KS, Umansky SR (2013) Circulating cell - free microRNA as biomarkers for screening, diagnosis and monitoring of neurodegenerative diseases and other neurologic pathologies. *Front Cell Neurosci* 7, 150.
- 6.Bekris LM, Lutz F, Montine TJ, Yu CE, Tsuang D, Peskind ER, Leverenz JB (2013) MicroRNA in Alzheimer's disease:An exploratory study in brain, cerebrospinal fluid and plasma. *Biomarkers* 18, 455 - 466.
- 7.Seubert P, Vigo - Pelfrey C, Esch F, Lee M, Dovey H, Davis D, et al. Isolation and quantification of soluble Alzheimer's beta - peptide from biological fluids. *Nature*. 1992;359(6393):325 - 7.
- 8.Nakamura T, Shoji M, Harigaya Y, Watanabe M, Hosoda K, Cheung TT, et al. Amyloid beta protein levels in cerebrospinal fluid are elevated in early - onset Alzheimer's disease. *Ann Neurol*. 1994;36(6):903 - 11.
- 9.Iwatsubo T, Odaka A, Suzuki N, Mizusawa H, Nukina N, Ihara Y. Visualization of A beta 42(43) and A beta 40 in senile plaques with end - specific A beta monoclonals: evidence that an initially deposited species is A beta 42(43). *Neuron*. 1994;13(1):45 - 53.
- 10.Motter R, Vigo - Pelfrey C, Kholodenko D, Barbour R, Johnson - Wood K, Galasko D, et al. Reduction of beta - amyloid peptide42 in the cerebrospinal fluid of patients with Alzheimer's disease. *Annals of neurology*. 1995;38(4):643 - 8.
- 11.Olsson B, Lautner R, Andreasson U, Ohrfelt A, Portelius E, Bjerke M, et al. CSF and blood biomarkers for the diagnosis of Alzheimer's disease: a systematic review and meta - analysis. *Lancet neurology*. 2016;15(7):673 - 84.

- 12.D, Blennow K, White LR, Launer LJ. CSF Abeta 42 levels correlate with amyloid - neuropathology in a population - based autopsy study. *Neurology*. 2003;60(4):652 - 6.
- 13.Fagan AM, Mintun MA, Mach RH, Lee SY, Dence CS, Shah AR, et al. Inverse relation between in vivo amyloid imaging load and cerebrospinal fluid Abeta42 in humans. *Annals of neurology*. 2006;59(3):512 - 9.
- 14.Palmqvist S, Zetterberg H, Blennow K, Vestberg S, Andreasson U, Brooks DJ, et al. Accuracy of brain amyloid detection in clinical practice using cerebrospinal fluid beta - amyloid 42: a cross - validation study against amyloid positron emission tomography. *JAMA Neurol*. 2014;71(10):1282 - 9.
- 15.Blennow K, Mattsson N, Scholl M, Hansson O, Zetterberg H. Amyloid biomarkers in Alzheimer's disease. *Trends in pharmacological sciences*. 2015;36(5):297 - 309
- 16.Palmqvist S, Mattsson N, Hansson O, Alzheimer's Disease Neuroimaging I. Cerebrospinal fluid analysis detects cerebral amyloid - beta accumulation earlier than positron emission tomography. *Brain*. 2016;139(Pt 4):1226 - 36.
- 17.Shoji M, Matsubara E, Kanai M, Watanabe M, Nakamura T, Tomidokoro Y, et al. Combination assay of CSF tau, A beta 1 - 40 and A beta 1 - 42(43) as a biochemical marker of Alzheimer's disease. *J Neurol Sci*. 1998;158(2):134 - 40.
- 18.Hansson O, Zetterberg H, Buchhave P, Andreasson U, Londos E, Minthon L, et al. Prediction of Alzheimer's disease using the CSF Abeta42 / Abeta40 ratio in patients with mild cognitive impairment. *Dementia and geriatric cognitive disorders*. 2007;23(5):316 - 20.
- 19.Palmqvist S, Zetterberg H, Blennow K, Vestberg S, Andreasson U, Brooks DJ, et al. Accuracy of brain amyloid detection in clinical practice using cerebrospinal fluid beta - amyloid 42: a cross - validation study against amyloid positron emission tomography. *JAMA Neurol*. 2014;71(10):1282 - 9.
- 20.Janelidze S, Zetterberg H, Mattsson N, Palmqvist S, Vanderstichele H, Lindberg O, et al. CSF Abeta42 / Abeta40 and Abeta42 / Abeta38 ratios: better diagnostic markers of Alzheimer disease. *Ann Clin Transl Neurol*. 2016;3(3):154 - 65.
21. Vandermeeren M, Mercken M, Vanmechelen E, Six J, van de Voorde A, Martin JJ, et al. Detection of tau proteins in normal and Alzheimer's disease cerebrospinal fluid with a sensitive sandwich enzyme - linked immunosorbent assay. *Journal of neurochemistry*. 1993;61(5):1828 - 34.
22. Blennow K, Wallin A, Agren H, Spenger C, Siegfried J, Vanmechelen E. Tau protein in cerebrospinal fluid: a biochemical marker for axonal degeneration in Alzheimer disease? *Molecular and chemical neuropathology / sponsored by the International Society for Neurochemistry and the World Federation of Neurology and research groups on neurochemistry and cerebrospinal fluid*. 1995;26(3):231 - 45.
23. Olsson B, Lautner R, Andreasson U, Ohrfelt A, Portelius E, Bjerke M, et al. CSF and blood biomarkers for the diagnosis of Alzheimer's disease: a systematic review and meta - analysis. *Lancet neurology*. 2016;15(7):673 - 84.
- 24.Blennow K, Hampel H. CSF markers for incipient Alzheimer's disease. *Lancet neurology*. 2003;2(10):605 - 13.
25. Hesse C, Rosengren L, Andreasen N, Davidsson P, Vanderstichele H, Vanmechelen E, et al. Transient increase in total tau but not phospho - tau in human cerebrospinal fluid after acute stroke. *Neurosci Lett*. 2001;297(3):187 - 90.

- 26.Zetterberg H, Hietala MA, Jonsson M, Andreasen N, Styrd E, Karlsson I, et al. Neurochemical aftermath of amateur boxing. Arch Neurol. 2006;63(9):1277 - 80.
27. Riemenschneider M, Wagenpfeil S, Vanderstichele H, Otto M, Wiltfang J, Kretschmar H, et al. Phospho - tau / total tau ratio in cerebrospinal fluid discriminates Creutzfeldt - Jakob disease from other dementias. Mol Psychiatry. 2003;8(3):343 - 7.
- 28.Skillback T, Rosen C, Asztely F, Mattsson N, Blennow K, Zetterberg H. Diagnostic performance of cerebrospinal fluid total tau and phosphorylated tau in Creutzfeldt - Jakob disease: results from the Swedish Mortality Registry. JAMA Neurol. 2014;71(4):476 - 83.
- 29.Hansson O, Seibyl J, Stomrud E, Zetterberg H, Trojanowski JQ, Bittner T, et al. CSF biomarkers of Alzheimer's disease concord with amyloid - beta PET and predict clinical progression: A study of fully automated immunoassays in BioFINDER and ADNI cohorts. Alzheimers Dement. 2018.
- 30.Wallin AK, Blennow K, Zetterberg H, Londos E, Minthon L, Hansson O. CSF biomarkers predict a more malignant outcome in Alzheimer disease. Neurology. 2010;74(19):1531 - 7.
- 31.Buchhave P, Minthon L, Zetterberg H, Wallin AK, Blennow K, Hansson O. Cerebrospinal fluid levels of beta - amyloid 1 - 42, but not of tau, are fully changed already 5 to 10 years before the onset of Alzheimer dementia. Archives of general psychiatry. 2012;69(1):98 - 106.
- 32.Hertze J, Minthon L, Zetterberg H, Vanmechelen E, Blennow K, Hansson O. Evaluation of CSF biomarkers as predictors of Alzheimer's disease: a clinical follow - up study of 4.7 years. J Alzheimers Dis. 2010;21(4):1119 - 28.
33. Chhatwal JP, Schultz AP, Marshall GA, Boot B, Gomez - Isla T, Dumurgier J, et al. Temporal T807 binding correlates with CSF tau and phospho - tau in normal elderly. Neurology. 2016;87(9):920 - 6.
- 34.Gordon BA, Friedrichsen K, Brier M, Blazey T, Su Y, Christensen J, et al. The relationship between cerebrospinal fluid markers of Alzheimer pathology and positron emission tomography tau imaging. Brain. 2016;139(Pt 8):2249 - 60.
- 35.La Joie R, Bejanin A, Fagan AM, Ayakta N, Baker SL, Bourakova V, et al. Associations between [(18)F]AV1451 tau PET and CSF measures of tau pathology in a clinical sample. Neurology. 2018;90(4):e282 - e90.
- 36..L; Mattsson N, Scholl M, Strandberg O, Smith R, Palmqvist S, Insel PS, et al. (18)F - AV - 1451 and CSF T - tau and P - tau as biomarkers in Alzheimer's disease. EMBO Mol Med. 2017;9(9):1212 - 23

© Гайсина Л.О., Павлов В.Н., Lihua Wang. 2019

УДК 614

Гочияева З. Д.

студентка Северо - Кавказской государственной академии, город Черкесск.
Научный руководитель: Узденов М.Б., канд. мед. наук

ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

***Аннотация:** Инфекция мочевыводящих путей, особенно инфекция мочевого пузыря, называемая циститом, является относительно распространенным осложнением у беременных женщин. Беременность вызывает гормональные и физические изменения в*