

проводимого лечения и положительную динамику к выздоровлению, не смотря на отклонения от референсных значений.

ВЫВОДЫ

1. Проведен статистический анализ биохимических изменений показателей плазмы до и после лечения 34 пациентов детского возраста, госпитализированных с холецистолитиазом и холедохолитиазом. Относительную диагностическую значимость при ЖКБ составили следующие биохимические показатели: фракции билирубина, АЛТ, АСТ, альфа – амилаза.

2. Положительная статистическая достоверность данных ($p>0,28$ для всех показателей) у пациентов с холецистолитиазом подтвердила эффективность проводимой терапии. Снижение всех показателей в ходе лечения свидетельствует о стабилизации состояния пациентов, что снижает риски последствий и способствует улучшению здоровья, повышая качество жизнедеятельности.

3. Уровень билирубина и трансаминаз у детей с холедохолитиазом является следствием механической желтухи, возникающей при задержке оттока желчи и нарушением метаболизма в гепатоцитах. Большинство показателей, повышенных до лечения, снизились, хотя не достигли референсных значений, кроме количества альфа – амилазы. Проводимое лечение показало свою эффективность ($p>0,54$ для всех параметров) с наблюдаемой положительной динамикой к выздоровлению, что позволяет предположить в дальнейшем благоприятный исход по данному заболеванию у пациентов детского возраста.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Детские болезни: учебник. 2–изд., испр. и доп. / под ред. А.А. Баранова. – Москва: ГЭОТАР – Медиа, 2012. – С. 573.
2. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Желчнокаменная болезнь у детей» / Союз педиатров России. Российское общество детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов. Российская гастроэнтерологическая ассоциация. – Текст: электронный. – URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view – cr/580_3 (дата обращения: 19.02.2025).
3. Обухова, Л.М. Биохимия. Метаболические аспекты биохимии детского возраста учебник для студентов педиатрического факультета медицинских вузов / Л.М. Обухова, Е.И. Ерлыкина. – Санкт – Петербург, 2023. – С. 330 – 335.
4. Полунина, Т.Е. Желчнокаменная болезнь / Т.Е. Полунина // Лечащий врач. 2005; 2. – С. 39.
5. Желчнокаменная болезнь в практике семейного врача / В.В. Скворцов, Б.Н. Левитан, Е.М. Скворцова [и др.] // Врач. 2022. № 6. – С. 26.
6. Подолужный, В.И. Механическая желтуха: принципы диагностики и современного хирургического лечения / В.И. Подолужный // Фундаментальная и клиническая медицина. – 2018. – Т. 3, № 2. – С. 87, 89.
7. Лабораторная диагностика / под ред. Е.А. Кондрашовой, А.Ю. Островского. – 4 – е изд., перераб. и доп. – М.: Медиздат, 2018. – С. 101, 103, 111, 113.

Сведения об авторах

М.В. Королёва* – студент

Н.А. Цап – доктор медицинских наук, профессор

Н.С. Фертикова – старший преподаватель

М.Ю. Тимошинов – врач, детский хирург

Information about the authors

M.V. Koroleva* – Student

N.A. Tsap – Doctor of Sciences (Medicine), Professor

N.S. Fertikova – Senior Lecturer

M.Y. Timoshinov – Doctor, Pediatric Surgeon

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

scheglenokjun@gmail.com

УДК: 616 – 056.7 – 085.277

ТЕРАПИЯ НА ОСНОВЕ МАЛЫХ ИНТЕРФЕРИРУЮЩИХ РНК В ЛЕЧЕНИИ ТРАНСТИРЕТИНОВОГО АМИЛОИДОЗА И ПЕРСПЕКТИВЫ НАПРАВЛЕНИЯ РНК – ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ОРФАННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Локтев Сергей Денисович, Курбанова Диана Руслановна, Десятова Мария Анатольевна, Катырева Юлия Евгеньевна

Кафедра биологии и биотехнологий

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России
Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Транстиретиновый амилоидоз (ATTR) – редкое наследственное заболевание, вызванное накоплением амилоидных фибрилл транстиретина, приводящее к полиорганной дисфункции. Традиционные методы лечения ограничены в эффективности, что подчеркивает необходимость инновационных подходов. **Цель исследования** – проанализировать эффективность терапии на основе малых интерферирующих РНК (миРНК) в лечении ATTR и оценить перспективы развития данного направления. **Материал и методы.** Проведен обзор литературы с использованием баз данных CyberLeninka и других открытых источников за период 2016–2025 гг. Изучены клинические данные по применению патисирана – первого препарата на основе миРНК, одобренного для лечения ATTR. **Результаты.** Патисиран демонстрирует значительное снижение уровня транстиретина в плазме (до 87%) и замедление прогрессирования нейропатии у пациентов с ATTR. Перспективы включают разработку новых миРНК – препаратов с улучшенной доставкой и меньшими побочными эффектами. **Выводы.** Терапия на основе миРНК открывает новые возможности для лечения ATTR, однако требует дальнейших исследований для оптимизации методов доставки и оценки долгосрочных эффектов.

Ключевые слова: транстиретиновый амилоидоз, малые интерферирующие РНК, патисиран, генная терапия, персонализированная медицина.

THERAPY BASED ON SMALL INTERFERING RNA IN THE TREATMENT OF TRANSTHYRETIN AMYLOIDOSIS AND FUTURE PROSPECTS OF RNA INTERFERENCE – BASED RNA – THERAPY IN THE TREATMENT OF HEREDITARY DISEASES

Loktev Sergei Denisovich, Kurbanova Diana Ruslanovna, Desyatova Maria Anatolyevna, Katyreva Yulia Evgenievna

Department of Biology and Biotechnologies

Ural State Medical University

Yekaterinburg, Russia

Abstract

Introduction. Transthyretin amyloidosis (ATTR) is a rare hereditary disease caused by the accumulation of transthyretin amyloid fibrils, leading to multiorgan dysfunction. Traditional treatments have limited efficacy, highlighting the need for innovative approaches. **The aim of the study** is to analyze the effectiveness of small interfering RNA (siRNA) – based therapy in treating ATTR and to evaluate the prospects of this direction. **Material and methods.** A literature review was conducted using CyberLeninka, and other open sources from 2016 to 2025. Clinical data on the use of patisiran, the first siRNA – based drug approved for ATTR treatment, were analyzed. **Results.** Patisiran shows a significant reduction in plasma transthyretin levels (up to 87%) and slows neuropathy progression in ATTR patients. Future prospects include the development of new siRNA drugs with improved delivery and fewer side effects. **Conclusions.** SiRNA – based therapy offers new opportunities for ATTR treatment but requires further research to optimize delivery methods and assess long – term effects.

Keywords: transthyretin amyloidosis, small interfering RNA, patisiran, gene therapy, personalized medicine.

ВВЕДЕНИЕ

РНК – интерференция представляет собой систему посттранскрипционного подавления экспрессии генов, миРНК состоит из дуплекса (22нт РНК), при введении в цитоплазму клетки миРНК, связывается с РНК – индуцированным сайлесинговым комплексом (RISC) Раскручивание дуплекса миРНК при его связывании с RISC создает активную форму комплекса RISC, несущую одну цепь миРНК, которая может связываться с любой последовательностью, комплементарной этой цепи. После связывания комплекс RISC расщепляет мРНК. Реакция не разрушает исходную цепь миРНК, связанную RISC, связанную в RISC, поэтому комплекс продолжает разрушать другие комплементарные мРНК Амилоидные отложения состоят из нормально растворимых белков с неправильной пространственной конфигурацией, агрегирующие с образованием олигомеров, затем нерастворимых фибрилл. К такому неправильному сворачиванию и агрегации чувствительны много нормальных (дикого типа) и мутантных белков (амилоидогенные белки), и в результате формируется спектр весьма разнообразных причин и типов амилоидоза. Амилоидные отложения состоят из небольших (около 10 нм в диаметре) нерастворимых фибрилл, которые образуют конгофильные бета – складчатые листы, которые можно идентифицировать с помощью рентгеновской дифракции. Помимо фибриллярных белков, отложения амилоида содержат сывороточный Р – компонент и гликозаминогликаны. При системном амилоидозе циркулирующие амилоидогенные белки образуют отложения в различных органах [1].

- 1) AL – амилоидоз. Обусловлен приобретенной избыточной экспрессией легких цепей клонального иммуноглобулина;
- 2) AF – семейный амилоидоз обусловлен наследованием мутантного гена, кодирующего белок с повышением риском нарушения сворачивания, наиболее часто это транстиретин;
- 3) ATTRwt (генетический транстиретиновый амилоидоз дикого типа) ранее называемый старческим системным амилоидозом или CCA, обусловлен нарушением сворачивания и агрегации типичного TTR;
- 4) AA (вторичный амилоидоз): обусловлен агрегацией реагента острой фазы – сывороточного амилоида A;
- 5) ATTR дикого типа вызывает инфильтративную кардиомиопатию у пожилых мужчин.

Подавление гена TTR с использованием РНК – интерференции для блокировки трансляции TTR мРНК эффективно снижает уровень TTR в сыворотке, улучшая результаты неврологического лечения у 50% пациентов, и по всей видимости, способно восстанавливать нервные волокна [1].

Цель исследования – изучить эффективность терапии на основе малых интерферирующих РНК в лечении транстиретинового амилоидоза и определить перспективные направления развития данного подхода.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен обзор литературы за период 2016–2025 гг.

Основное внимание уделено клиническим данным по применению патисирана – препарата на основе миРНК, разработанного компанией Alnylam Pharmaceuticals. Тип исследования – аналитический обзор. Критерии включения: публикации, описывающие механизм действия миРНК, результаты клинических испытаний и перспективы применения в лечении ATTR. Критерии исключения: статьи без конкретных данных о клиническом применении. Этические принципы соблюдены, так как исследование основано на вторичных данных.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Малые интерферирующие РНК действуют путем связывания с мРНК транстиретина, что приводит к ее деградации и снижению синтеза белка [1]. В клинических исследованиях (фаза II, APOLLO) препарат продемонстрировал снижение уровня транстиретина в плазме на 81–87% через 18 месяцев терапии [2]. У 56% пациентов с ATTR наблюдалось замедление прогрессирования нейропатии, а у 20% – улучшение функционального статуса по шкале mNIS+7.

В результате исследований Терезы Коэлью 2013 г [9] идентифицировали мощную антитранстиретиновую мРНК, которая была инкапсулирована в 2 различные формулы первого и второго поколения, создавая ALN – TTR01 и ALN – TTR02 соответственно. Сначала оценили ALN – TTR01 (в дозах от 0,01 до 1,0 мг на килограмм веса тела) у 32 пациентов с транстиретиновым амилоидозом, а затем – ALN – TTR02 (в дозах от 0,01 до 0,5 мг на килограмм) у 17 здоровых добровольцев [3].

Для ALN – TTR02 среднее снижение уровня транстиретина при дозах от 0,15 до 0,3 мг на килограмм составило от 82,3 до 86,8% со снижением от 56,6 до 67,1% на 28 день ($p < 0,001$ для всех сравнений).

Испытание фазы 2 APOLLO (NCT01960348) включало пациентов в возрасте от 18 до 85 лет с диагнозом амилоидоз ATTR, по шкале нейропатии (NIS) от 5 до 130, баллов, по шкале полинейропатии (PND) и удовлетворительной функцией почек и печени [4]. В общей сложности 93% пациентов в группе лечения и 71% в группе плацебо успешно завершили испытание. Вторичные показатели эффективности включали шкалу Норфолкского качества да диабетической нейропатии и шкалу COMPASS – 31, показывающую значительные улучшения у тех, кто лечился патисираном, по сравнению с плацебо через 18 месяцев [5].

В фазе 1, рандомизированном, одинарном слепом плацебо – контролируемом исследовании, фармакодинамика, фармакокинетика и безопасность Вутисирана (5 – 300 мг) были оценены у 80 здоровых субъектов [6]. Вутисиран продемонстрировал мощное и устойчивое снижение TTR в зависимости от дозы, со средним максимальным снижением TTR на 57 – 97%, сохраняющимся в течение более 90 дней [7].

В фазе 2, клинического исследования HELIOS – A (NCT03759379) первичной конечной точкой было изменение модифицированного mNIS+7 (mNIS+7) [8] на 9 месяце по сравнению с группой плацебо исследования APOLLO, используемой в качестве внешнего контроля.

Полученные данные подтверждают высокую эффективность миРНК – терапии в снижении продукции транстиретина, что согласуется с результатами других авторов [9, 12]. Преимущества заключаются в таргетности и обратимости эффекта, что открывает перспективы для терапии и других генетических заболеваний. Недостатки связаны с ограниченной стабильностью миРНК в организме и потенциальными иммунными реакциями, что требует дальнейших исследований [13, 14]. Результаты могут быть использованы для разработки более доступных и эффективных препаратов [15].

ОБСУЖДЕНИЕ

В новых клинических испытаниях изучаются агенты, подавляющие гены, которые нацелены на мРНК для снижения уровня белка TTR, демонстрируя преимущества длительного лечения для сердца. NTLA – 2001, терапия редактирования генов на основе CRISPR, и Acoramidis, селективный стабилизатор TTR в сыворотке путем отключения гена TTR с помощью липидной наночастицы, инкапсулирующей мРНК белка Cas9, и одиночной направляющей РНК. В недавнем клиническом испытании после введения NTLA – 2001 (Intellia/Regeneron) привело к длительному отключению TTR после однократной дозы с минимальными побочными эффектами [12, 13]. Однако нецелевые эффекты остаются потенциальной проблемой технологии CRISPR, решаемой посредством строгого процесса выбора направляющей РНК, нацеленной на специфичность гена TTR. Акорамидис, селективный пероральный стабилизатор TTR, находится в стадии разработки для кардиомиопатии с транстиретиновым амилоидозом (ATTR – CM). Внедрение терапии РНК – интерференции произвело революцию в подходе к лечению ATTR, перейдя от простого симптоматического лечения к вмешательству в патофизиологию процесса заболевания [14]. Эти новые одобренные FDA препараты для ATTR, известные своим разумным профилем безопасности и эффективностью, расширяют границы лечения ATTR. Патисиран показал многообещающие результаты с меньшим ухудшением mNIS+7 через 18 месяцев, меньшим снижением показателей качества жизни и улучшением других вторичных результатов, таких как шкала Norfolk QoL – DN и COMPASS – 31 в фазе 2. В то время как Инотерсен продемонстрировал значительное улучшение неврологической функции и показателей качества жизни в фазах 1 и 2 и сохранил преимущество после двух лет лечения в фазе IV, основными проблемами безопасности являются гломерулонефрит и тромбоцитопения, требующие регулярного мониторинга функции почек и тромбоцитов. Будущее RNAi в сочетании с быстрорастущей областью липидных нанотранспортеров послужит новым средством помощи для ATTR. Результаты клинических испытаний, особенно для амилоидной кардиомиопатии, многообещающие [15]. Необходимы последующие исследования с большими популяциями и длительной продолжительностью, чтобы понять любые другие побочные эффекты, рецидив заболевания, влияние на показатели смертности и т. д.

Полученные данные подтверждают высокую эффективность миРНК – терапии в снижении продукции транстиретина, что согласуется с результатами других авторов [16, 17]. Однако ограничения включают необходимость внутривенного введения и высокую стоимость лечения (около \$450,000 в год для патисирана). В отличие от традиционных методов, таких как трансплантация печени, миРНК – терапия обеспечивает неинвазивный подход и возможность персонализации [18, 19]. Преимущества заключаются в таргетности и обратимости эффекта, что открывает перспективы для применения в других генетических заболеваниях. Недостатки связаны с ограниченной стабильностью миРНК в организме и

потенциальными иммунными реакциями, что требует дальнейших исследований [20]. Результаты могут быть использованы для разработки более доступных и эффективных препаратов.

ВЫВОДЫ

1. Терапия на основе малых интерферирующих РНК, в частности патисиран, эффективно снижает уровень транстиретина и замедляет прогрессирование транстиретинового амилоидоза.

2. Перспективы направления включают совершенствование методов доставки и создание новых миРНК – препаратов с улучшенными характеристиками.

3. Дальнейшие исследования необходимы для повышения доступности терапии и оценки ее долгосрочных эффектов.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Buxram, J.N. Transthyretin V122I (pV142I)* cardiac amyloidosis: an age – dependent autosomal dominant cardiomyopathy too common to be overlooked as a cause of significant heart disease in elderly African Americans / J.N. Buxram, F.L. Ruberg // *Genetics in Medicine*. – 2017. – Vol. 19, № 17. – P. 733 – 742.
2. Мотринчук, А.Ш. Малая интерферирующая РНК: потенциал использования в условиях реальной клинической практики / А.Ш. Мотринчук, А.Р. Касимова // *Реальная клиническая практика: данные и доказательства*. – 2024. – Т. 4, № 1. – С. 3 – 13.
3. Некитенко, Н.А. Невирусные методы доставки и терапевтическое применение малых интерферирующих РНК / Н.А. Некитенко, В.С. Прасолов // *Acta Naturae (русскоязычная версия)*. – 2013. – Т. 5, № 3 (48). – С. 36 – 56.
4. Файзулов, Е.Б. Перспективы создания противовирусных препаратов на основе малых интерферирующих РНК / Е.Б. Файзулов, А.А. Никонова, В.В. Зверев // *Вопросы вирусологии*. – № S1. – С. 155 – 169.
5. Применение терапевтических нуклеиновых кислот и интерференции РНК для создания средств персонализированной медицины / И.П. Шиловский, Г.Б. Пасихов, В.В. Смирнов [и др.] // *Профилактика, диагностика, лечение*. – 2024. – Т. 24, № 2. – С. 157 – 171.
6. RNA – targeting and gene editing therapies for transthyretin amyloidosis / A. Aimo, V. Castiglione, C. Rapezzi [et al.] // *Nature Reviews Cardiology*. – 2022. – Vol. 19, № 10. – P. 655 – 667.
7. Ioannou, A. RNA Targeting and Gene Editing Strategies for Transthyretin Amyloidosis / A. Ioannou, M. Fontana, J.D. Gillmore // *BioDrugs*. – 2023. – Vol. 37, № 2. – P. 127 – 142.
8. siRNA therapy improves multimodality imaging in hereditary transthyretin cardiac amyloidosis: a case report / T. Awaya, J. Endo, R. Iijima [et al.] // *Oxford Journal of Medicine: An International Journal of Medicine*. – 2024. – Vol. 117, № 4. – P. 304 – 306.
9. It's Time for Effective and Affordable Therapies for Cardiac Amyloidosis: Lessons From Patisiran / M.T. Williams, R. Harvey, M.A. Fischer, J. Neelankavil // *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. – 2024. – Vol. 38, № 7. – P. 1457 – 1459.
10. Current and potential therapeutic strategies for transthyretin cardiac amyloidosis / M.A.C. Williams, B. Shankar, J. Vaoshnav, M.J. Ranek // *Insights in Cardiovascular and Hematologic Drugs*. – 2022. – Vol. 2. – P. 170 – 179.
11. Therapeutic siRNA: state of the art / B. Hu, L. Zhong, Y. Weng // *Signal Transduction and Targeted Therapy*. – 2020. – Vol. 5, № 1. – P. 101.
12. Engineering siRNA therapeutics: challenges and strategies / S.S. Ali Zaidi, F. Fatima, S.A. Ali Zaidi // *Journal of Nanobiotechnology*. – 2023. – Vol. 21, № 1. – P. 381.
13. Small interfering RNA (siRNA) – based therapeutic applications against viruses: principles, potential, and challenges / H. Kang, Y.J. Ga, S.H. Kim [et al.] // *Journal of Biomedical Science*. – 2023. – Vol. 30, № 1. – P. 88.
14. Hereditary Transthyretin Amyloidosis in Patients Referred to a Genetic Testing Program / K. Bhatt, D.H. Delgado, S. Khella [et al.] // *Journal of American Heart Association*. – 2024. – Vol. 13, № 23. – P. e033770.
15. Gonzalez – Duarte, A. Autonomic involvement in hereditary transthyretin amyloidosis (hATTR amyloidosis) / A. Gonzalez – Duarte // *Clinical Autonomic Research*. – 2019. – Vol. 29. – P. 245 – 251.
16. Small interfering RNA: Discovery, pharmacology and clinical development – An introductory review / P. Ranasinghe, M.L. Anderson, J.W. Dear, D.J. Webb // *British Journal of Pharmacology*. – 2023. – Vol. 180, № 21. – P. 2697 – 2720.
17. siRNA versus microRNA as Therapeutics for Gene Silencing / J.K.W. Lam, M.Y.T. Chow, Y. Zang, S.W.S Leung // *Molecular Therapy – Nucleic Acids*. – 2015. – Vol. 4, № 9. – P. e252.
18. Mocellin, S. RNA interference: learning gene knock – down from cell physiology / S. Mocellin, M. Provenzano // *Journal of Translational Medicine*. – 2004. – Vol. 2. – P. 1 – 6.
19. RNA – Interference: A potent tool for Gene – Specific – Therapeutics / T.E. Ichim, M.U. Li, H. Qian [et al.] // *American Journal of Transplantation*. – 2009. – Vol. 4, № 8. – P. 1227 – 1236.
20. Davidson, B.L. Current prospects for RNA interference – based therapies / B.L. Davidson, P.B. McRay // *Nature Review Genetics*. – 2011. – Vol. 12, № 5. – P. 329 – 340.

Сведения об авторах

С. Д. Локтев* – студент

Д. Р. Курбанова – студент

М.А. Десятова – ассистент кафедры, младший научный сотрудник

Ю.Е. Катырева – старший преподаватель кафедры

Information about the author

S. D. Loktev – Student

D. R. Kurbanova – Student

M.A. Desyatova – Department Assistant, Junior Researcher

Y.E. Katreva – Senior Lecturer

УДК: 616.89

АЛКОГОЛЬНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ: БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВИ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ В СТАЦИОНАРНЫХ УСЛОВИЯХ

Луковенков Семён Игоревич¹, Пленкина Виктория Алексеевна¹, Осинцев Евгений Михайлович², Фертикова Наталья Сергеевна¹

¹Кафедра биохимии,

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России
Екатеринбург, Россия

²ГАУЗ СО «Психиатрическая Больница №7»

Нижний Тагил, Россия

Аннотация

Введение. Алкогольная интоксикация является одной из наиболее острых клинических проблем современной медицины, сопровождающейся выраженными нарушениями обменных процессов. При отравлении этанолом наблюдаются изменения биохимических показателей крови, таких как снижение уровня глюкозы, повышение концентрации АЛТ, АСТ, а также увеличение уровня общего билирубина. Последствиями интоксикации являются нарушения работы жизненно важных органов и развитие осложнений. **Цель исследования** – оценить изменения биохимических показателей глюкозы, трансаминаз, общего билирубина в крови у пациентов с алкогольной интоксикацией до и после стационарного лечения. **Материал и методы.** В исследовании были проанализированы ретроспективные данные биохимического исследования из 30 анонимизированных историй болезней с диагнозом алкогольная интоксикация, проходивших лечение в ГАУЗ СО «Психиатрическая Больница № 7». Определялись уровни глюкозы, АЛТ, АСТ и общего билирубина в момент поступления и при выписке из стационара. Для статистической обработки данных рассчитывались средние значения и коэффициенты корреляции между изменениями показателей, что позволило оценить эффективность применяемых лечебных мер. **Результаты.** В ходе исследования установлено, что после стационарного лечения наблюдается значительная нормализация биохимических показателей. В частности, уровень глюкозы возвращается к физиологическим значениям, концентрации АЛТ, АСТ и общего билирубина существенно снижаются. **Выводы.** Полученные данные подтверждают высокую эффективность комплексной терапии при алкогольной интоксикации, включающей дезинтоксикацию и поддержку функции печени в рамках лечебных протоколов и снижения риска осложнений при алкогольном отравлении.

Ключевые слова: алкогольная интоксикация, глюкоза, АЛТ, АСТ, билирубин.

ALCOHOL POISONING: BIOCHEMICAL CHANGES IN BLOOD BEFORE AND AFTER TREATMENT UNDER INPATIENT CONDITIONS

Lukovenkov Semyon Igorevich¹, Plenkina Viktoria Alekseevna¹, Osintsev Oleg Maksimovich², Fertikova Natalia Sergeevna¹

¹Department of Biochemistry

Ural State Medical University

Yekaterinburg, Russia

²Psychiatric Hospital № 7

Nizhny Tagil, Russia

Abstract

Introduction. Alcohol intoxication is one of the most acute clinical problems in modern medicine, accompanied by significant disturbances in metabolic processes. Ethanol poisoning leads to changes in biochemical blood parameters, such as a decrease in glucose levels, an increase in ALT and AST concentrations, and an elevation in total bilirubin levels. The consequences of intoxication include dysfunction of vital organs and the development of complications. **The aim of the study** is to assess the changes in the biochemical parameters of glucose, transaminases, and total bilirubin in the blood of patients with alcohol intoxication before and after inpatient treatment. **Material and methods.** The study analyzed retrospective biochemical research data from 30 anonymized medical records of patients diagnosed with alcohol intoxication who underwent treatment at Psychiatric Hospital № 7. Levels of glucose, ALT, AST, and total bilirubin were measured upon admission and at discharge from the hospital. **Results.** The study found that there is significant normalization of biochemical parameters after inpatient treatment. In particular, glucose levels return to physiological values, while the concentrations of ALT, AST, and total bilirubin significantly decrease. **Conclusions.** The obtained data confirm the high effectiveness of comprehensive therapy for alcohol intoxication, which includes detoxification and liver function support within treatment protocols, thereby reducing the risk of complications associated with alcohol poisoning.