

до сих пор не получена, согласно результатам анализа спектров кругового дихроизма установлено, что в патологической форме содержится больше аминокислотных остатков в бета-тяжах, которые, по-видимому, возникают на месте нормальной альфа-спирали [1]. Более чем 30 мутаций известных в гене PRNP было обнаружено среди людей с семейными прионными заболеваниями, к которым относится классический вариант болезни Крейтцфельда-Якоба (сCJD), болезнь Герстмана-Страусслера-Шейнкера, фатальная семейная бессонница.

Целью данной работы было выяснить, как изменяется третичная структура большого прионного белка человека при мутациях, приводящим к болезни Крейтцфельда-Якоба; выяснить возможные механизмы образования бета-структуры при данном заболевании.

Объектом исследования в данной работе выступили третичные структуры большого прионного белка человека. В работе был использован классический метод моделирования третичных структур белков под названием «SWISS MODEL», а также сервер «PIC» для определения характера взаимодействий между аминокислотными остатками. Оригинальные алгоритмы («SSPT», «PDB INTERACTIONS», «SSP»), разработанные на кафедре общей химии БГМУ, существенно дополнили сведения о взаимодействиях между аминокислотными остатками и их изменениях в результате мутаций, ассоциированных с прионными болезнями.

В результате данной работы было определено влияние каждой мутации в большом прионном белке человека на третичную структуру данного белка и возможные механизмы образования бета-амилоида при болезни Крейтцфельда-Якоба. Первый механизм заключается в том, что первый бета-тяж становится более мобильным, что может способствовать образованию им бета-структуры с N-концом третьей альфа-спирали, стабильность которого при мутации 200E-K ослабляется, и со структурно неустойчивым районом – петлей 164-170. При этом бета-структура в патологической форме белка может включать районы: 111-129, 161-170, 176-192, N-конец третьей альфа-спирали. Второй механизм может заключаться в сближении второй и третьей альфа-спиралей. При этом внутримолекулярная бета-структура в патологической форме прионного белка может включать районы: 128-129, 161-163, 176-192, N-конец третьей альфа-спирали. Сущность третьего механизма заключается в том, что происходит отдаление N-конца третьей альфа-спирали большого прионного белка человека от спирали 3/10, повышающее мобильность фрагмента белка, включающего первую альфа-спираль и прилегающую неструктурную область 138-141 [1], обладающую высоким потенциалом образования бета-структуры.

Литература

1. Prusiner, S. B. Prions / S. B. Prusiner // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1998. – Vol. 95. – P. 13363-13383.
2. Побойнев, В. В. Вторичная структура большого прионного белка человека и мыши / В. В. Побойнев // Сборник НИРС БГУ. – 2012. – С. 330-332.

©БГМУ

НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ У ПОДРОСТКОВ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

П.С. ПРИЛУЦКИЙ, О.Н. НАЗАРЕНКО

The object of our research was to investigate the clinical features of GERD in children and adolescents with subsequent analysis of the influence of body mass index (BMI) on the disease to optimize the diagnostic and treatment process. In the course of research there were analysed complaints, dispepsial and major autonomic manifestations, laboratory examination, the results of esophagogastroduodenoscopy, ECG, ultrasound of the abdomen. Subsequently the BMI is calculated by the formula: the ratio of body weight to the square of height (kg/m²). to determine excess body weight were used standards recommended by WHO (Expert Committee on Clinical Guidelines for Overweight in Adolescent Preventive Service and the European Childhood Obesity Group). Study group comprised 53 patients who had normal weight (BMI 19,78 ± 0,31), the comparison group - 14 adolescents with varying degrees of excess body weight (BMI 28,99 ± 1,47)

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, эзофагит, подростки, физическое развитие, избыточная масса тела

В последние три десятилетия отмечается отчетливая тенденция к увеличению частоты заболеваний желудочно-кишечного тракта в детском возрасте. Если в 70-е годы заболевания ЖКТ регистрировались на уровне 50–60 на 1000 детского населения, то на данный момент их частота превышает 100 случаев на 1000 детского населения, а в экологически неблагоприятных районах доходит до 760 на 1000 [1, 2].

Целью нашей работы являлось изучение клинических особенностей ГЭРБ у детей и подростков с последующим анализом влияния индекса массы тела (ИМТ) на течение заболевания для оптимизации лечебно-диагностического процесса.

В ходе исследования были проанализированы медицинские карты 67 пациентов с ГЭРБ, находившихся на лечении в гастроэнтерологическом отделении 4-ой детской городской клинической больницы г. Минска в 2010–2012 годы. Индивидуальные карты пациентов подбирались методом случайной выборки (критерий отбора ГЭРБ). Верификация диагноза ГЭРБ проведена у всех подростков по G. Tutgat в модификации В.Ф. Приворотского (2006). Для оценки физического развития проводилось измерение антропометрических показателей (рост и масса тела) по стандартной методике с последующим расчетом ИМТ. В качестве критериев превышения массы тела использовались нормативы, рекомендованные ВОЗ. Полученные данные обработаны общепринятыми методами параметрической статистики.

Установлено, что ГЭРБ у подростков на современном этапе имеет ряд клинических особенностей, а избыток массы тела при ГЭРБ можно считать фактором риска развития более тяжелых форм эзофагита, поэтому эти пациенты нуждаются в более «жестком» эндоскопическом контроле в процессе диспансерного наблюдения. Подростки с ГЭРБ и избыточной массой тела характеризуются более высоким риском развития жирового гепатоза и стеатогепатита, а также стеатоза поджелудочной железы.

Внедрение результатов исследования в лечебно-диагностический процесс при разработке протоколов диагностики и лечения детей с ГЭРБ позволяет учитывать тот факт, что избыток массы тела при ГЭРБ можно считать фактором риска развития более тяжелых форм эзофагита, поэтому эти пациенты нуждаются в оптимизированной персонализированной программе терапии и диспансеризации, что позволит повысить качество жизни пациентов и снизить экономические затраты государства на их лечение и реабилитацию.

Литература

1. Баранов, А.А. Научные и организационные приоритеты в детской гастроэнтерологии / А. А. Баранов // Педиатрия. – 2002. – №3. – С. 12-18.
2. Бельмер, С.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / С. В. Бельмер // РМЖ. – 2008. – Т. 16, № 3. – С. 144-147.

©ВГМУ

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПОЛИПОВИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ В КАРДИОЭЗОФАГЕАЛЬНОМ ПЕРЕХОДЕ

А.Р. ПРУДНИКОВ, М.Е. МАТВЕЕНКО

The article shows the morphological structure, risk factors (age, sex, presence of HPV, reflux and other) of polyps of development in the esophagus and cardioesophageal transition regular monitoring, improvement of diagnostics and prevention of malignization recurrences in treatment of these lesions

Ключевые слова: полиповидные образования, кардиоэзофагеальный переход, ВПЧ

Одной из важнейших задач современной гастроэнтерологии является ранняя диагностика и профилактика злокачественных новообразований на фоне неуклонного роста смертности от рака во всем мире [1,2].

Целью работы послужило изучение особенностей морфологической картины полиповидных образований пищевода в целях совершенствования их диагностики.

Было обследовано 380 пациентов с эндоскопически выявленной различной патологией пищевода. В процессе эзофагогастроскопии был взят биопсийный материал из полипов кардиоэзофагеального перехода и папиллом с последующим гистологическим исследованием биоптатов. У большинства пациентов биопсийный материал забирали из полиповидных образований полусферической, реже конической формы, светло- и ярко-розового цвета, гладкой или бугристой поверхности. От каждого пациента получали 2 биоптата, которые были описаны (размер, цвет, границы и т.д.) и подробно зарисованы на бланке эндоскопического исследования с учетом местоположения.

Результаты:

1. Из 18 полипов кардиоэзофагеального перехода найдено - 11 (61,1%) с метаплазированным эпителием (пищевод Барретта), 7 (38,9%) - с умеренно выраженным хроническим воспалением, 4 (22,2%) из 7 которых были с эрозиями. Из 18 плоскоклеточных папиллом - 5 (27,8%) были с признаками поражения ВПЧ, 3 (16,7%) – с дисплазией 1-2 степени, 3 (16,7%) – с умеренно выраженным нейтрофильным воспалением в строме со слабой активностью.

2. Встречаемость папиллом в нижней трети пищевода (1,23%) в 5,3 раза выше, чем полипов (0,23%).

3. Средний возраст пациентов с полиповидными образованиями 55-61 год (старшая возрастная группа), что коррелирует с возрастом при пике заболеваемости раком пищевода (60-64 года). Поэтому наблюдение пациентов с полиповидными образованиями в некоторых случаях позволит предупредить возможную их малигнизацию.