

ПРИОННЫЕ ИНФЕКЦИИ

Хомякова А. А.

Научный руководитель: к.б.н. Н. Е. Фомченко

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Одним из выдающихся научных достижений XX в. в области биологии и медицины стало открытие в 1982 г. американским молекулярным биологом, профессором Стенли Прюзинером нового типа инфекционных агентов-прионов. Это новая эра развития биологии и медицины, поскольку выявлен принципиально новый тип инфекционных заболеваний, отличающийся своей природой возникновения и развития.

Основная часть

По строению прионы относятся к наиболее простым из известных на сегодняшний день инфекционных агентов.

Патогенные прион-протеины, способные к трансмиссии, являются мутантами клеточной изоформы нормального прион-протеина. Всего обнаружено более 20 мутаций, достоверно связанных с наследственными прионными болезнями. Прионы не содержат нуклеиновых кислот и, таким образом, отличаются от всех известных микроорганизмов.

Протеин-прион (PrP) кодируется геном, расположенным у человека в 20 хромосоме (состоит у человека приблизительно из 254 аминокислот). Прион PrP^C (от англ. — Prion Protein of Cell) найден у всех млекопитающих. Его жизненный полупериод составляет несколько часов, но он хорошо сохраняется в течение развития. Прионы очень устойчивы к физико-химическим воздействиям. Наиболее эффективные воздействия оказываются в дозах, которые денатурируют практически все белки. Иначе говоря, из всего живого прион погибает последним.

PrP^C входит в состав наружных клеточных мембран. Самый высокий уровень концентрации PrP выявлен в нейронах, но его могут синтезировать и многие другие клетки организма. Роль нормального протеин-приона (PrP) еще до конца неизвестна. PrP необходим для нормальной синаптической функции. Предполагается, что прионы принимают участие в межклеточном узнавании и клеточной активации.

В организме людей и животных, страдающих прионными заболеваниями, прионный белок обнаруживается в другой форме, обозначаемой как PrP^{Sc}.

Прионные болезни — это группа нейродегенеративных заболеваний человека и животных. У человека известны 4 болезни, вызываемые прионами, которые манифестируют в виде инфекционных, спорадических и наследственных форм. *Куру*, регистрируемый в одном из племен Папуа Новой Гвинеи, возникает в результате употребления в пищу мозга умерших соплеменников во время ритуального каннибализма. *Болезнь Крейтцфельдта-Якоба* (БКЯ) возникает первично как спорадическое заболевание. Однако существует и ятрогенная БКЯ, развивающаяся в результате случайного инфицирования. Семейная БКЯ, *синдром Герстманна-Штреусслера-Шейнкера* (СГШШ) и *фатальная семейная бессонница* (ФСБ) являются доминантно наследуемыми прионными болезнями, связанными с мутациями прионного гена. В настоящее время у человека известны две группы заболеваний, вызываемых прионами:

- спонгиозные трансмиссивные энцефалопатии (наиболее изученные);
- спонгиозный миозит с прион-ассоциированными включениями.

Человек может быть инфицирован прионами двумя способами:

1. Наследственная передача по Менделю (аутосомно-доминантный тип наследования).
2. Трансмиссия инфекционного агента алиментарным или ятрогенным путем.

Прионовые заболевания являются одновременно и инфекционными, и наследственными болезнями.

Клиника всех форм прионовой энцефалопатии может быть представлена разнообразной неврологической симптоматикой, обусловленной вакуолизацией и гибелью нейронов практически в любом отделе серого вещества мозга, включая мозжечок. Типичными являются: расстройства чувствительной сферы, нарушения двигательной сферы и нарушения психики.

Заключение

Возрастающий мировой интерес к прионам и прионным болезням обусловлен тем, что прионы представляют собой совершенно новый класс инфекционных агентов. Изучение прионов связано с проблемой, которая обозначена как «конформационные болезни», когда белки, выполняющие роль главных регуляторов в организме, подвергаются изменениям и из жизненно важных могут превратиться в смертельно опасные. Весьма вероятно, что основы знаний, полученных при изучении прионных болезней, можно будет применить для выяснения причин других, более распространенных нейродегенеративных заболеваний, таких, как болезнь Альцгеймера, боковой амио-трофический склероз, болезнь Паркинсона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Завалишин, И. А. Прионы и прионные болезни / И. А. Завалишин, И. Е. Шитикова, Т. Д. Жученко // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. — 2000. — № 2. — С. 12–19.
2. Зуев, В. А. Прионы — новый класс возбудителей инфекционных заболеваний / В. А. Зуев // Антибиотики и химиотерапия. — 1999. — № 10. — С. 33–38.

УДК 616.6-057.875

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ СТУДЕНТОВ ГГМУ

Хорошко С. А.

Научный руководитель: к.п.н., доцент, зав. кафедрой Г. В. Новик

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Главными органами выделения в организме являются почки. Вместе с мочеточниками, мочевым пузырем и мочеиспускательным каналом они составляют мочевыделительную систему.

Почка — парный орган, по форме напоминающий боб, длиной около 12 см. Почка состоит из наружной оболочки, коркового вещества, мозгового вещества, почечной лоханки. Основной функцией почек является образование мочи.

Мочеточники представляют собой две трубки длиной 25–30 см, соединяющие каждую из почек с мочевым пузырем. Стенки мочеточников состоят из слизистого внутреннего слоя и гладкого мышечного слоя, позволяющего мочеточникам сокращаться и продвигать мочу к мочевому пузырю.

Мочевой пузырь — это эластичный мышечный орган, который предназначен для накопления мочи. Он расположен в нижней части брюшной полости.

Под воздействием внешних факторов или нарушения какой-либо функции ведет к заболеваниям мочеполовой системы.

Цель

Изучить динамику заболевания мочеполовой системы у студентов ГГМУ с 2007 по 2010 гг.

Методы исследования

Анализ научно-методической литературы, анализ справок (выписка из протокола ВКК), метод математической обработки полученных результатов.