

В сосудах диаметром более 60 мкм средняя площадь пространств превосходит среднюю площадь сосудов на 14,8 %.

Результаты измерения представлены на рисунке 2.

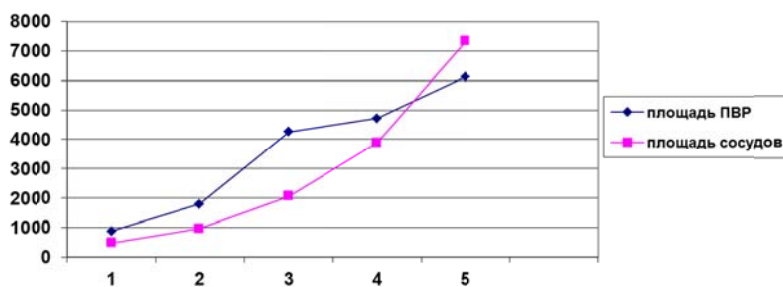


Рисунок 1 — Средняя площадь сосудов разного диаметра и ВРП в коре больших полушарий в 1-й группе наблюдения

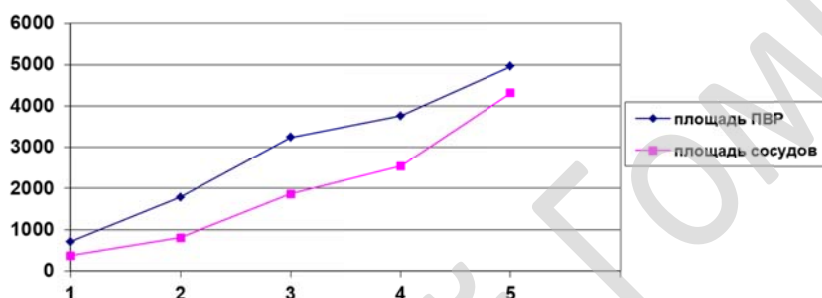


Рисунок 2 — Средняя площадь сосудов и ВРП в коре больших полушарий во 2-й группе наблюдения

Выводы

Таким образом, с увеличением возраста снижается количество сосудов малого диаметра, увеличивается средняя площадь ВРП в сосудах всех диаметров, но особенно в сосудах микроциркуляторного русла и крупных артериях, и венах коры больших полушарий. Увеличение площади ВРП опережает увеличение средней площади сосудов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Marín-Padilla, M.* The human brain intracerebral microvascular system: development and structure spaces / M. Marín-Padilla // J. Neuroanat. — 2012. — Vol. 6. — P. 26–38.
2. *Кравцова, И. Л.* Морфологические особенности и локализация Вирхов-Робеновских пространств в головном мозге / И. Л. Кравцова, М. К. Недзведь // Проблемы здоровья и экологии. — 2013. — № 3 (37). — С. 21–27.
3. *Кравцова, И. Л.* Вокругсосудистые пространства головного мозга, их функциональное значение / И. Л. Кравцова, Н. Г. Мальцева // Актуальные проблемы медицины: сб. науч. ст. респ. науч.-практ. конф. и 23-й итоговой науч. сессии Гомел. гос. мед. ун-та, Гомель, 13–14 нояб. 2014 г.: в 4 т. / М-во здравоохран. Респ. Беларусь, УО «Гомел. гос. мед. ун-т»; редкол.: А. Н. Лыжиков [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2014 // Проблемы здоровья и экологии. — 2013. — № 3 (37). — С. 21–27.

УДК 616.9:616.832-004.5

ПРИОНЫ

Шпаковская М. Ю.

Научный руководитель: к.б.н., доцент *Н. Е. Фомченко*

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Прионы — это инфекционные белки, не содержащие нуклеиновых кислот, являющиеся этиологическим фактором прионных болезней. Прионы были открыты в 1982 г. С. Прюзином.

Цель

Провести обзор прионных белков и вызываемых ими заболеваний по литературным источникам.

Материал и методы исследования

В исследовании использовалась учебная и научная литература, информация с интернет источников, анализ и обобщение данных.

Результаты исследования и их обсуждение

Прионный белок может существовать в двух формах. Его нормальная, клеточная форма, обозначенная как PrPC (аббревиатура от англ. — Prion Protein of Cell) обнаруживается в организме всех млекопитающих, включая и человека. Ген, кодирующий PrPC, расположен в коротком плече хромосомы 20 у человека и хромосомы 2 у мыши. Он является высококонсервативным и очень высокие уровни его экспрессии обнаруживаются в нейронах, где концентрация иРНК для PrPC примерно в 50 раз выше, чем в глии. Более низкие уровни экспрессии гена можно обнаружить и в других тканях. PrP-ген регулируется в процессе развития и поддерживает устойчивую экспрессию во время всей жизни организма. Нормальный прионный белок PrPC играет чрезвычайно важную роль в жизнедеятельности организма: он участвует в передаче нервных импульсов и играет определяющую роль в поддержании циркадианных ритмов, регулируя суточные циклы активности и покоя в клетках, органах и в организме в целом.

В организме людей и животных, страдающих прионными болезнями, прионный белок обнаруживается в другой форме, обозначаемой как PrP^{Sc}. Подобная аббревиатура обусловлена тем, что природным резервуаром инфекционной формы прионов служат овцы и козы, у которых спонтанно может развиться уже упомянутое ранее заболевание «скрепи».

Процесс накопления инфекционного прионного белка обусловлен прежде всего необходимостью контакта двух молекул. В результате под влиянием молекулы PrP^{Sc} происходит трансформация одной молекулы PrP^C в ее инфекционную форму PrP^{Sc}. Следующий этап включает в себя уже влияние двух молекул PrP^{Sc}, под воздействием которых образуются четыре молекулы PrP^{Sc} и, таким образом, процесс накопления инфекционного прионного белка носит лавинообразный характер.

Прион как инфекционный агент способен проходить через бактериальные фильтры с диаметром пор от 25 до 100 нм; не размножается на искусственных питательных средах; вызывает гибель зараженных животных при высоких значениях ИД50; накапливается до концентраций 10⁵–10¹¹ ИД50 в 1 г мозговой ткани; первоначально накапливается в селезенке и других органах ретикулоэндотелиальной системы, а затем в мозговой ткани; адаптируется к новому хозяину, что нередко сопровождается укорочением инкубационного периода; характеризуется наличием генетического контроля и чувствительности некоторых хозяев (например, у овец и мышей для возбудителя скрепи); имеет специфический круг хозяев для данного штамма возбудителя: возможны изменения патогенности и вирулентности у разных штаммов для различного круга хозяев; селекция штаммов из дикого типа; воспроизведение феномена интерференции.

Группа прионных заболеваний включает в себя такие болезни животных как скрепи овец и коз, трансмиссивная энцефалопатия норок, хроническая изнуряющая болезнь некоторых видов оленей и лосей, губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота, губкообразная энцефалопатия кошек и губкообразная энцефалопатия экзотических копытных. Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота, кроме Великобритании, зарегистрирована и в других странах: в Швейцарии, Ирландии, Португалии, Франции, Германии, Нидерландах, Италии, Омане, Канаде, Дании и на Фолклендских островах. Все эти случаи связаны либо с импортом зараженных животных, либо с импортом зараженной мясо-костной муки.

Растущий интерес к группе прионных болезней и роли в их возникновении пищевого фактора во многом обусловлен начавшейся в 1986 г. эпизоотией губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота («болезнь бешеной коровы») в Великобритании, на пике которой в 1992 г. регистрировалось около 1000 случаев заболеваний коров в неделю.

Источником инфекционного прионного белка оказалась длительное время употреблявшаяся для выкармливания молодняка мясо-костная мука, при производстве которой еще с начала 80-х годов стали использовать продукты убоя и головы овец. Помимо коров, заболевание в Великобритании зарегистрировано у ряда экзотических копытных (в том числе у 5 видов антилоп), что также явилось следствием использования в зоопарках для выкармливания молодняка мясо-костной муки.

У человека прионные заболевания встречаются редко, частотой 1 на миллион в год. Исключение составляют лишь несколько регионов в мире, где заболеваемость оказывается значительно выше: Словакия, Израиль и Чили. Морфологически они представлены спонгиозными энцефалопатиями. Эти заболевания диагностируются микроскопически. Для них характерны следующие морфологические признаки: спонгиозные изменения мозговой ткани, прогрессирующая гибель нервных клеток, выражающаяся в уменьшении их количества в тех или иных отделах ЦНС, и пролиферации клеток макроглии. Указанные морфологические изменения не сопровождаются заметными воспалительными изменениями. Спонгиозные изменения представляют собой гидроскопическую дистрофию: характеризуются появлением вакуолей в цитоплазме и отростках нейронов, астроцитов, в толще миелиновых оболочек и по ходу аксонов белого вещества.

В настоящее время известно шесть прионовых заболеваний, сопровождающихся описанными морфологическими изменениями: куру, болезнь Крейтцфельда — Якоба, синдром Герстмана — Штрауслера — Шейнкера, фатальная семейная бессонница, хроническая прогрессирующая энцефалопатия детского возраста, амиотрофический спонгиоз.

Выводы

Прионы — инфекционные агенты, наименее изученные в биологии и медицине. Заражение прионными болезнями, которые являются неизлечимыми, может происходить как алиментарным путем, так и парентеральным. Методы диагностики и лечения данных заболеваний до сих пор не разработаны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисов, Л. В. Медицинская микробиология, вирусология, иммунология / Л. В. Борисов. — М.: Медицинское информационное агентство, 2014. — С. 54–68.
2. Недзведь, М. К. Патологическая анатомия / М. К. Недзведь, Е. Д. Черствый. — Минск: Выш. шк., 2016. — 640 с.
3. Леонова, З. А. Прионы и прионовые заболевания / З. А. Леонова // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2010. — № 6(76). — С. 169–174.

УДК 612.821.8:616-001-057.875

СОСТОЯНИЕ СЕНСОМОТОРНЫХ РЕАКЦИЙ У ЗДОРОВЫХ И ТРАВМИРОВАННЫХ ИСПЫТУЕМЫХ

Шпаковский И. Н.

Научные руководители: к.м.н., доцент Л. В. Дорохина, к.м.н., доцент С. Д. Орехов

Учреждение образования

**«Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь**

Введение

Сенсомоторная деятельность — типичная и многообразная форма целенаправленной активности человека, предполагающая взаимодействие сенсорных и двигательных компонентов психической деятельности [1]. Исследование сенсомоторных показателей является важным инструментом в клинике и спортивной медицине, позволяет более точно прогнозировать риск бытового травматизма у молодежи, а также оценивать профессиональную пригодность к профессиям с высоким риском [2]. Сенсомоторные реакции являются показателями функционального состояния ЦНС. Определение наиболее информативных из них позволяет выявить взаимосвязь между результатами сенсомоторных тестов и вероятно-