

ЛИТЕРАТУРА

1. Bhowmick, N.A. Stromal fibroblasts in cancer initiation and progression / N.A. Bhowmick, E.G. Neilson, H.L. Moses// Nature. – 2004. -432. – P. 332–337

2. Dolznig, H. Modeling colon adenocarcinomas in vitro a 3D co-culture system induces cancer-relevant pathways upon tumor cell and stromal fibroblast interaction / C. Rupp et al. //Am J Pathol. 2011. №179. –P. 487–501

3. Ishiguro, K. Epithelial and stromal genetic instability contributes to genesis of colorectal adenomas / K. Ishiguro// Gut. – 2006. - №55. P. 695–702

4. Epithelial and Stromal Components of Rectal Adenomas / Bychkov A, Dorosevich A. // EurAsian Journal of BioMedicine. – 2008. - Vol.1, №4. - P.5-10

5. Способ модификации поверхности наночастиц CdSe/ZnS: пат. 17735 ВУ, МПК6 С09К11/88, В82В3/00, МПК11 В82У 15/00. / Стрекаль Н.Д., Маскевич С.А.; заявитель ГрГУ им.Я.Купалы; заявл. 04.05.2011; опубл. 30.12.2013//Афіцыйны бюл/Нац. цэнтр інтэлектуал. уласнасці. – 2013. – № 6. – С. 107

АРТРИТЫ У ДЕТЕЙ: РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА РЕЦЕПТОРА ВИТАМИНА D

Мысливец М.Г., Парамонова Н.С., Степура Т.Л.

Гродненский государственный медицинский университет

Тенденция к росту числа заболеваний костно-мышечной системы и соединительной ткани отмечается во всех странах мира. В настоящее время привлечение внимания ученых к проблеме ревматических заболеваний направлено на выявление новых звеньев патогенеза, улучшение ранней диагностики, медицинской и социальной реабилитации пациентов. По сводным отчетам Министерства здравоохранения распространенность ювенильного ревматоидного артрита (ЮРА) в Республике Беларусь составляет 29,7 случаев на 100 000 детского населения. Диспансеризации кардиоревматологической службой подлежит 527 детей с ЮРА.

ЮРА – системное хроническое деструктивно-воспалительное заболевание суставов с преимущественно аутоиммунным патогенезом, развивающееся у детей в возрасте младше 16 лет [1].

Рецепторы витамина D (VDR) функционируют минимум в 38 органах и тканях нашего организма[2]. Так, открыты рецепторы на многочисленных клетках иммунной системы (макрофаги,

активированные Т-лимфоциты, незрелые лимфоциты тимуса и др.) [4,5]. Новые достоверные исследования показывают связь витамина D с такими заболеваниями как экспериментальный энцефаломиелит, системная красная волчанка, сахарный диабет 1 типа, рассеянный склероз и др. На сегодняшний день влияние дефицита витамина D на аутоиммунную патологию не вызывает сомнений, в том числе и при ЮРА.

В мировых публикациях представлен большой объем данных, свидетельствующих о более чем 200 полиморфных вариантах гена, что определяет различные биологические эффекты витамина D. Наиболее изучены такие варианты как BsmI, ApaI, FokI и Taq [3].

Целью нашего исследования было установление влияния генетического BsmI полиморфизма гена VDR на клинические особенности артритов.

Материалы и методы: обследовано 70 детей, которые при поступлении в стационар ГОДКБ предъявляли жалобы на болезненность, припухлость, изменение местной температуры и ограничение движений в суставах. Проведен углубленный клинико–анамнестический анализ артралгического синдрома и специальное лабораторное и инструментальное обследование пациентов. В результате дети были разделены на две группы: первая группа – с подтвержденным диагнозом ЮРА согласно критериям Американской коллегии ревматологов и МКБ–10, вторая группа – дети с артритом неустановленной этиологии.

Молекулярно–генетическое исследование BsmI–полиморфизмов гена VDR проводили при помощи полимеразной цепной реакции (ПЦР) с последующим рестрикционным анализом. Предварительно получено добровольное согласие пациентов на молекулярно–генетическое использование образцов.

Статистический анализ выполнен при помощи пакета статистических программ Statistica 6.0. Применялось несколько видов статистической обработки полученного материала: методы описательной статистики (определялись медиана и интерквартильный размах), χ^2 , точный критерий Фишера, для сравнения двух групп – тест Манна–Уитни. Результаты статистического анализа представлены в формате Me (Q25–Q75).

Результаты исследования и их обсуждение. Пациенты, включенные в исследование распределились следующим обра-

зом: дети с ЮРА составили 37 человек, с артритом неустановленной этиологии 33 ребенка. Средний возраст детей в первой группе составил 12,9 (7,6–15,0) лет, во второй группе 11,9 (4,1–15,1) лет. При анализе гендерных различий выявили, что в 1 группе преобладали девочки 56,7% (21 детей), мальчиков было 43,3% (16 ребенка). Во второй группе девочек и мальчиков было 45,5% (15 человек) и 54,5% (18 ребенка), соответственно. Средний возраст дебюта заболевания при ЮРА составил 7,11 (3,0–13,0) лет, при артритах неясной этиологии 12,4 (4,3–12,2) лет. Пациенты в группах были сопоставимы по возрасту и полу ($p > 0,05$).

В дальнейшем выполнено молекулярно-генетическое исследование при помощи ПЦР 70 образцов ДНК детей.

При проведении сравнительного анализа различных полиморфных генотипов выявили, что достоверно чаще встречался GG Bsm I полиморфного маркера гена VDR – 36 пациентов (51,4%) в сравнении с генотипом AA – 9 (12,9%) детей ($p = 0,00001$). Генотип GA выявлены у 25 (35,7%) детей. При этом аллель G доминировал в 69,3% случаев.

У детей с генотипом AA Bsm I полиморфного маркера гена VDR дебют суставного синдрома отмечался раньше 2,3 (6,0–14,0) года, по сравнению с пациентами, имеющими генотип GG и GA 9,2 лет (3,5–14,9) и 9,0 лет (4,0–13,1), соответственно.

При оценке боли пациентом или родителями по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) установлено, что у детей 2-й группы показатели ВАШ (мм) были выше по отношению к показателям детей 1-й группы: $65,8 \pm 20,8$ и $57,1 \pm 28,4$, соответственно. Продолжительность утренней скованности (мин) при ЮРА в среднем – 20,0 (5,0–60,0), что больше нежели при артритах 5 мин (0–15,0). При анализе продолжительности утренней скованности, оценки боли пациентом по визуальной аналоговой шкале не выявлено достоверной разницы в зависимости от генотипа Bsm I полиморфного маркера VDR.

Выводы:

1. ЮРА чаще диагностирован у девочек.
2. У детей с суставным синдромом чаще встречался генотип GG Bsm I полиморфного маркера гена VDR. Аллель G доминировал в 69,3% случаев.
3. Дебют суставного синдрома у пациентов с GG Bsm I по-

лиморфного маркера гена VDR отмечается раньше.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляева, Л.М. Болезни суставов у детей: методическое пособие / Л. М. Беляева, И. Д. Чижевская. – Минск: ДокторДизайн, 2015. – 112 с.
2. Modulatory effects of 1,25-dihydroxyvitamin D₃ on human B cell differentiation / S. Chen [et al.] // J Immunol. – 2007. – Vol. 179, № 3. – P. 1634–47.
3. Nagpal, S. Noncalcemic actions of vitamin D receptor ligands / S. Nagpal, S. Na, R. Rathnachalam // Endocr Rev. – 2005. – Vol. 26. – P. 662–87.
4. Yu, S. The vitamin D receptor is required for iNKT cell development / S. Yu, M. Cantorna // Proc Natl Acad Sci USA. – 2008. – Vol. 105. – P. 5207–5212.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ЗАДНЕЙ ДЛИННОЙ КРЕСТЦОВО-ПОДВЗДОШНОЙ СВЯЗКИ У ПАЦИЕНТОВ БЕЗ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ СИНДРОМА БОЛИ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

Назаренко И.В., Юрковский А.М.

Гомельский государственный медицинский университет

Согласно данным рандомизированных исследований, в 46,9% случаев причиной возникновения синдрома боли в нижней части спины (синдрома БНЧС) является патология связок пояснично-крестцового отдела позвоночника [1] и, в частности, задних длинных крестцово-подвздошных связок (ЗДКПС), признаки поражения которых могут отмечаться у 22–47% пациентов с синдромом БНЧС [2, 3].

Диагностика такой патологии основывается на выявлении локальной болезненности в области ЗДКПС, однако проблема состоит в том, что указанный признак может выявляться у пациентов, не имеющих клинических проявлений синдрома БНЧС: по данным К.Н. Njoo, незначительная болезненность при пальпации отмечается у 19% пациентов, интенсивная боль – у 2% [2]. Отсюда следует потребность в применении методов визуализации (в частности, сонографии) для оценки состояния ЗДКПС – например, путем определения морфометрических параметров и структуры ЗДКПС [4, 5].

С другой стороны, отсутствует определенность относительно того, какие параметры, например, толщины, являются нормой,