

Можно привести 2 варианта наиболее востребованных и посещаемых маршрутов:

Вариант № 1	
Вил туризма	Спортивный
Продолжительность	1-дневный
Протяженность в км	15
Вид передвижения	Пеший, лыжный
Схема маршрута: Гомель (Н. Белица) — ур. Ченки «Партизанская Криничка» — Гомель	

Вариант № 2	
Вил туризма	Спортивный
Продолжительность	1-дневный
Протяженность в км	70
Вид передвижения	Велосипедный
Схема маршрута: а) Гомель – Ветка – Добруш – Гомель; б) Гомель – Добруш – Ветка – Гомель	

Спортивный туризм, вместе с познавательным, является подвидом рекреационного туризма, поэтому данные маршруты подразумевают под собой и ознакомление с природными, историко-культурными достопримечательностями.

Выводы

На данный момент в Гомельской области, учитывая географическое местоположение, состояние инфраструктуры, наиболее перспективными видами являются пеший, велосипедный и водный виды спортивного туризма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дурович, А. П. Организация туризма: пособие / А. П. Дурович. — Минск: Современная школа, 2010. — 384 с.

УДК 576.311.347:577.213/.217+616-056.7

МИТОХОНДРИАЛЬНАЯ ДНК И НАСЛЕДСТВЕННЫЕ БОЛЕЗНИ

Сидоренко В. Н.

Научные руководители: к.б.н. Н. Е. Фомченко, к.б.н. И. В. Фадеева

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

В 1963 г. в Стокгольмском университете при помощи электронной микроскопии М. Насс и С. Насс и в 1964 г. в Венском университете учеными Э. Харлсбруннер, Х. Туппи и Г. Шацем при биохимическом анализе фракций митохондрий дрожжей была открыта митохондриальная ДНК.

Сегодня митохондриальная генетика человека интенсивно развивается. Исследование геномов митохондрий, их эволюции, взаимоотношений между ядерными и митохондриальными генетическими системами необходимо для понимания сложной иерархической организации эукариотической клетки и организма в целом. Митохондрии являются важнейшими внутриклеточными структурами, выполняющими значительную роль в функционировании клеток млекопитающих в нормальных условиях и при различных патологических процессах. Высокая концентрация активных форм кислорода в митохондриях и слабая система репарации увеличивают частоту мутаций мтДНК по сравнению с ядерной на порядок. Установлена связь некоторых наследственных заболеваний с дефектами в митохондриальной ДНК. Имеются факты о тесном взаимодействии ядерного и митохондриального геномов в развитии ряда патологий человека. Генетические изменения, ассоциирован-

ные со старением организма наиболее выражены в митохондриях. С определенными мутациями в митохондриальной ДНК или в ядерных генах, контролирующих работу митохондрий, связывают некоторые наследственные болезни и старение человека.

Накапливаются данные об участии дефектов мтДНК в канцерогенезе. Множественные делеции мтДНК обнаружены у больных с тяжелой мышечной слабостью, атаксией, глухотой, умственной отсталостью, наследующихся по доминантному типу. Установлен половой диморфизм в клинических проявлениях ишемической болезни сердца, что, скорее всего, обусловлено материнским эффектом — цитоплазматической наследственностью. В клинической практике зарегистрированы несколько случаев, когда фрагмент митохондриальной ДНК инсерцировался в ключевой ген развития организма и в результате такой вставки у пациента развился синдром Палистера-Холла. Синдром характеризуется появлением лишних крайних фаланг конечностей. Обследование пациента с последующим картированием его генома показало, что в ядре имеется вставка фрагмента мтДНК размером 72 п.н. Фрагмент инсерцировался в один из экзонов гена *GLI3*, образуя при этом преждевременный стоп-кодон. Ген *GLI3* кодирует белок, который функционально является фактором транскрипции гена, регулирующего рост и развитие костей в перинатальном периоде развития млекопитающих. Вследствие нарушения структуры фактора транскрипции, который во взрослом состоянии находится в неактивном состоянии, он инвертировался в активную форму, что и послужило причиной появления лишних фаланг у пациента.

В 1979 г. Дж. М. Ленд и Дж. М. Кларк предложили следующую классификацию митохондриальных болезней:

1. Нарушением утилизации субстратов: дефицит карнитина, дефицит карнитин-пальмитоилтрансферазы, дефицит пируватоксидазы

2. С нарушением систем транспорта электронов и консервации энергии: синдром Люфта, нарушение НАДН-окисления, дефицит сукцинилдегидрогеназы, дефицит цитохрома b, дефицит цитохрома с, дефицит цитохромоксидазы, дефицит митохондриальной АТФ-азы [1].

Большинство болезней, связанных с митохондриями, определяются генетически и могут быть отнесены к одному из 3-х классов: хромосомные болезни, моногенные болезни и сложные многофакторные заболевания. Первые два класса характеризуются явным проявлением патологий фенотипа. Болезни этого типа довольно редки. Большинство мультифакториальных заболеваний развивается в результате взаимодействия многочисленных генетических нарушений и воздействия окружающей среды. В случае сложных заболеваний можно говорить об изменении активности генов, ответственных за развитие болезни в разных условиях среды.

Термин «митохондриальных болезней» используется с конца 60 годов XX в. Первый случай подробно описан в 1962 г., когда у больного с нарушением обмена веществ подтвердили непосредственное участие митохондрий в этих нарушениях, а также микроскопическое исследование показало аномалии в структуре мышечных клеток и структурные изменения митохондрий.

Митохондриальные болезни, связанные с дисфункцией митохондрий ДНК: митохондриальная миопатия, энцефалопатия, молочно-кислый ацидоз, синдром миоклонической эпилепсии, синдром хронической прогрессирующей офтальмоплегии, синдром наследственной оптической невропатии Лебера, нейрогенная миопатия с атаксией и дегенерацией сетчатки, пигментный ретинит, синдрома Кернс-Сейра. Установлено, что многие наследственные митохондриопатии характеризуются поражением головного мозга и мышц. Описанные выше, митохондриальные болезни следует классифицировать как болезни, связанные с мутацией одного гена или хромосомными нарушениями. Имеются доказательства связи мультифакториальных заболеваний с изменением генетического аппарата митохондрий — накопления мутаций мтДНК. К их числу относятся рак, диабет, дегенеративные заболевания системы кровообращения и нервной системы. Также болезнь не всегда является

результатом повреждения митохондрии, но ее развитие приводит к таким изменениям в функционировании митохондрий, что они становятся маркерами заболеваний.

Цитоплазматическая наследственность, в отличие от ядерной, не подчиняется законам Менделя. Это связано с тем, что у высших животных и человека гаметы от разных полов содержат разное количество митохондрий. У человека митохондриальные болезни нередко наследуются цитоплазматически по материнской линии через яйцеклетки и могут проявляться в самом разном возрасте — от младенчества, до старости [2, 3].

ЛИТЕРАТУРА

1. Iborra, F. J. The functional organization of mitochondrial genomes in human cells / F. J. Iborra, H. Kimura, P. R. Cook // BMC Biol. — 2004. — Vol. 2. — P. 9-689.
2. Янковский, Н. К. Наша история, записанная в ДНК / Н. К. Янковский, С. А. Боринская // Природа. — 2001. — № 6. — С. 10–18.
3. Минченко, А. Г. Митохондриальный геном / А. Г. Минченко, Н. А. Дударева. — Новосибирск, 1990.

УДК 616-073.756.8:615.849.19

ОСТ ДИАГНОСТИКА ПРИ ЛАЗЕРНОМ ЛЕЧЕНИИ МАКУЛЯРНЫХ РАЗРЫВОВ

Сидоренко О. Э.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Л. В. Дравица

Учреждение образования

Гомельский государственный медицинский университет
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Макулярные разрывы (МР) сетчатки встречаются относительно редко — 3,3 на 10 тыс. населения, а у людей старше 60 лет — в 10 раз чаще. Впервые МР был описан Кнапп в 1869 г. и до настоящего времени нет единого взгляда на патогенез данной патологии. Анатомическое строение макулярной области предрасполагает к развитию разрыва: толщина сетчатки в фовеа минимальная, составляет 150 мкм, а связь сетчатки и кортикального стекловидного тела, напротив, очень прочная. Воздействие тангенциальных тракций со стороны стекловидного тела в настоящее время считают одной из основных причин формирования идиопатических МР [1].

Нет единого мнения и о тактике ведения таких пациентов. Лечение макулярных отверстий с использованием трансклиарной витрэктомии, впервые описанное Kelly и Wendell в 1991 г., [1] получило широкое распространение в последнее время, однако частота закрытия отверстий после хирургических вмешательств составляет 55–90 % [3].

Транспупиллярная лазеркоагуляция для профилактики отслойки сетчатки при макулярных разрывах активнее использовалась в 70–80 гг. прошлого столетия. Однако она не направлена на повышение остроты зрения, а по данным S. Schoket с соавт. в 16,6 % даже ухудшает ее. Поскольку риск отслойки сетчатки при МР составляет 5–10 %, проведение барьерной лазеркоагуляции также оспаривается.

Исследование витреоретинального интерфейса с помощью ОКТ у пациентов с центральными разрывами сетчатки имеет большое значение для уточнения стадии разрыва отверстия, прогноза, дифференциальной диагностики, определения показаний и контроля эффективности лечения, наличия витреомакулярной тракции, а также позволяет оценить вероятность развития аналогичного патологического процесса на парном глазу [2].

Материалы и методы исследования

Был проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт 89 пациентов, наблюдавшихся в лазерном кабинете ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» в 2009–2011 гг. по поводу макулярного разрыва. Из них лазерная хирургия МР была проведена у 29 человек.