

В результате исследования была установлена частота встречаемости spina bifida occulta у обрaтившихся в учреждение людей для обследования и выяснения причин болей в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. Следует отметить, что чаще, чем в молодом возрасте, spina bifida occulta встречается в юношеском возрасте. Это говорит о том, что нарушения в осанке вызывают болевой синдром, который вынуждает молодежь обращаться за медицинской помощью.

Выводы

1. Малоподвижный образ жизни современной молодежи, неправильная осанка предрасполагает к наибольшей частоте выявления патологии позвоночника у данной возрастной группы из-за возникающих болевых ощущений.

2. Возникновение spina bifida occulta обусловлено как наследственными факторами, так и воздействием факторов внешней среды. Статистика утверждает, что после аварии на ЧАЭС происходит рост заболеваний костно-мышечной системы. Это подтверждается и результатами проведенного исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шапошников, Ю. Г. Травматология и ортопедия: рук-во для врачей: в 3 т. / Ю. Г. Шапошников. — М.: Медицина, 1997. — Т. 3. — 624 с.
2. Травматология и ортопедия: учебник / Г. С. Юмашев [и др.]; под ред. Г. С. Юмашева. — М.: Медицина, 1990. — 676 с.

УДК 612.014.46:612.67

АКТИВНЫЕ ФОРМЫ КИСЛОРОДА КАК ФАКТОР СТАРЕНИЯ

Кругликова А. В.

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

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Стареть скучно, но это единственная известная возможность жить долго.

Сент-Бев Шарль Огюстен

Введение

Человечество всегда стремилось найти «эликсир молодости», «лекарство для бессмертия», чтобы продлить годы жизни. Современная медицина добилась значительного увеличения средней продолжительности жизни человека. Природа и причины старения активно изучаются в настоящее время. Биологическая наука шагнула вперед и сделала реальной возможность познания механизмов старения, а изучение воздействия различных факторов на продолжительность жизни животных выдвигают гипотезы возможности перенесения некоторых результатов на человека.

Цель

Изучить по литературным источникам значение активных форм кислорода (АФК) в клетке как фактора старения.

Результаты исследования и их обсуждение

Старение — универсальный биопсихологический процесс, затрагивающий все уровни биологической организации организма, происходящий по завершении активного роста и снижающий адаптивные возможности человека. Под преждевременным старением понимают любое частичное или общее ускорение темпа старения, приводящее к тому, что человек «опережает» средний уровень старения своей возрастной группы. Термин «физиологическое старение» обозначает естественное начало и постепенное развитие старческих изменений, характерных для данного вида и ограничивающих способность организма к адаптации к окружающей среде.

В. Скулачев предложил концепцию фенотоза как механизма запрограммированной смерти и старения. Он утверждал, что «любая достаточно сложная биологическая система снабжена программой самоликвидации ее составных частей». Согласно теории А. Бойко старение — это приобретенная программа. Предки многоклеточных животных и многие таксономические группы живущих ныне многоклеточных лишены этой программы. Старение, как таковое, закодировано в геноме как путь развития организма, включающий образование невозобновляемых, так называемых постмитотических тканей. Клетки этих тканей не делятся сами и не могут пополняться из запаса стволовых клеток. Теория В. Гладышева, объясняет старение как накопление различного рода химических веществ, которые не могут быть переработаны организмом. В процессе метаболизма в клетках протекают побочные реакции. Одна из таких реакций приводит к образованию активных форм кислорода (АФК).

Считается, что интенсивность продукции АФК в тканях организма с возрастом постепенно увеличивается. Имеются данные, свидетельствующие о повышении с возрастом скорости продукции супероксида митохондриями в разных тканях животных и человека. Полагают, что этот феномен обусловлен окислительным повреждением мембран самих митохондрий, являющихся главным источником АФК в организме. Подсчитано, что за 70 лет жизни человека организм производит около одной тонны радикалов кислорода, хотя только 2–5 % вдыхаемого с воздухом кислорода превращается в его токсические радикалы.

Окислительное повреждение митохондрий признается одним из основных факторов старения и ассоциированных с ним заболеваний, таких как рак, сердечно-сосудистые заболевания, дисфункция ЦНС, болезни иммунной системы, катаракта.

Роль активных форм кислорода как основного источника повреждений не только самих митохондрий, но и других компонентов клеток при старении была выдвинута Д. Харманом в 1956 г. и до сих пор остается одной из самых популярных. Снижение количества активных форм кислорода с помощью специально сконструированных возобновляемых антиоксидантов легло в основу предложенного В.Скулачевым метода борьбы с возрастными заболеваниями. Изначально считалось, что повреждения митохондрий постепенно приводят к увеличению продукции активных форм кислорода такими дефектными митохондриями и, следовательно, к ускорению процесса старения. Однако оказалось, что большинство дефектов, обнаруживаемых в митохондриях, не повышают продукцию активных форм кислорода, а полностью инактивируют митохондрии, поэтому и возникла теория о токсичности клеток, лишенных функциональных митохондрий, для всего организма. Подавляющее большинство АФК нейтрализуется еще до того, как они успеют повредить те или иные компоненты клетки. Так, из каждого миллиона образующихся супероксидных радикалов от ферментной защиты ускользает не более четырех.

С возрастом в ряде тканей происходит снижение активности ключевых ферментов антиокислительной защиты. Большое количество препаратов действительно полезны (витамины, микроэлементы) и оказывают положительный эффект на организм, связывая и удаляя свободные радикалы, которые повреждают клетки. Однако лишь врачи могут назначать как лекарства, так и антиоксиданты и тщательно контролировать состояние своих пациентов после их приема. Длительное применение антиоксидантов может приводить к развитию неблагоприятных побочных эффектов, вплоть до развития опухолей. Поэтому применение антиоксидантов в обычных условиях подчас малоэффективно, тогда как их назначение в условиях патологии, сопровождающееся увеличенной генерацией АФК, бывает весьма успешно.

Выводы

Таким образом, АФК могут участвовать в повреждении клеток и их структур, в первую очередь митохондрий. К основным эндогенным факторам антиоксидантной защиты организма относятся некоторые ферменты и витамины. Однако лекарственные формы антиоксидантов не могут заменить сбалансированного питания, чистого воздуха и воды, активного образа жизни, хорошего настроения, удовлетворения работой. Поэтому каждому человеку можно рекомендовать придерживаться здорового образа жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Тегако, Л.* Антропология: учеб. пособие / Л. Тегако, Е. Кметинский. — 2-е изд., испр. — М.: Новое знание, 2008. — 400 с.
2. *Барановский, А. Ю.* Причины старения / А. Ю. Барановский // Практическая диетология. — 2014. — № 4 (12).
3. *Анисимов, В. Н.* Молекулярные и физиологические механизмы старения / В. Н. Анисимов. — СПб.: Наука, 2008. — 481 с.
4. *Сергиев, П. В.* Теории старения. Неустаревающая тема. Обзоры / П. В. Сергиев, О. А. Донцова, Г. В. Березкин // Журнал Acta Naturae. — 2015. — Т. 7, № 1 (24).

УДК 616.379-008.64-08]:615.035.1

ГЛИФЛОЗИНЫ — НОВАЯ ЭРА АНТИДИАБЕТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

Ксензов Е. И.

Научный руководитель: к.м.н., доцент *М. П. Каплиева*

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Неуклонный рост заболеваемости сахарным диабетом типа 2 (СД2) стимулирует создание и разработку новых антидиабетических препаратов, которые позволяют регулировать углеводный обмен. Среди широко применяемых групп препаратов первым шагом в лечении является назначение инсулиносенситайзеров, причем препаратом выбора является метформин.

При снижении эффекта лечения метформином добавляются препараты секретогогов, стимулирующих эндогенную секрецию инсулина. Несмотря на многочисленное представительство групп препаратов открываются новые перспективы применения инкретинов и ингибиторов дипептидилпептидазы-4. Однако, кроме компенсации углеводного обмена, важнейшим фактором контроля СД 2 является нормализация массы тела и отсутствие её прибавки на фоне антидиабетического лечения.

Создание и внедрение в клиническую практику препаратов ингибиторов натрийглюкозного ко-транспортера-2 (иНГЛТ-2) ознаменовало новую эру в лечении СД 2. Представителями этой группы являются дапаглифлозин, эмпаглифлозин, канаглифлозин, объединяемые общим названием глифлозины.

Глифлозины по механизму действия снижают реабсорбцию глюкозы в почках путем ингибирования транспортера глюкозы — белка-SGLT2 в S1-сегменте проксимальных канальцев почек, что приводит к повышению экскреции глюкозы с мочой и, соответственно, снижению уровня глюкозы в плазме крови. На фоне лечения глифлозинами в сутки с мочой выделяется около 70 г глюкозы. Важно отметить, что сахароснижающий эффект данной группы препаратов не зависит от секреции или активности инсулина [1].

Цель

Проанализировать особенности, эффективность и побочные симптомы при лечении СД 2 новыми препаратами группы глифлозинов.

В результате анализа источников показано, что высокая эффективность терапии глифлозинами наблюдалась в дебюте заболевания: у пациентов, ранее не получавших медикаментозного лечения, гликированный гемоглобин (HbA1c) снижался в среднем на 1,45 % через 24 недели лечения, что было сравнимо с назначением метформина модифицированного высвобождения в дозе 2000 мг/сут (HbA1c — 1,44 %) [2]. При добавлении дапаглифлозина в дозе 2,5; 5 и 10 мг или плацебо к метформину (в случае неэффективности монотерапии последним) динамика HbA1c за 102 нед наблюдения составляла -0,48, -0,58, -0,78 и +0,02 % соответственно [3].

Гипогликемизирующая эффективность комбинированной терапии дапаглифлозин с метформином была сравнима с таковой терапией комбинацией производного сульфонилмочевины (глипизид) и метформина. Особого внимания заслуживает тот факт, что на фоне лечения глифлозинами в сочетании с метформином повышение HbA1c происходило мед-