

*Колтан И. А., Медведев М. А.*Научные руководители: д.м.н., профессор *А. И. Грицук*, к.б.н., доцент *А. Н. Коваль*

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Перекисное окисление липидов участвует во многих процессах, таких, как перенос электронов флавиновыми элементами, обновление состава липидов биомембран, окислительное фосфорилирование в митохондриях, проведение нервного импульса и др. Активация процессов липопероксидации является физиологической реакцией, принимающей участие в механизмах неспецифической адаптации организма, а его продукты могут выступать в роли «первичного медиатора стресса» [1]. Окислительное повреждение митохондрий считается одним из основных факторов старения и сопровождающих его болезней: рак, сердечно-сосудистые заболевания, болезни иммунной системы, дисфункции ЦНС, катаракта. Митохондрии участвуют не только в функционировании клеток эукариот в нормальных условиях, но и в различных патологических процессах [2].

Цель

Изучить роль свободных радикалов в процессе старения.

Материал и методы исследования

В работе были использованы литературные источники по теме исследования.

Результаты исследования и их обсуждение

В настоящее время существуют две основные группы теорий старения: генетические и теории клеточного повреждения, и ни одна теория старения не может игнорировать роль митохондрий. Широкое распространение получила свободнорадикальная теория преждевременного старения, которая утверждает, что старение происходит из-за накопления повреждений в клетках, нанесенных свободными радикалами с течением времени. Накопление большого количества таких повреждений в клетках приводит к нарушению их нормальной работы (функции) с последующими изменениями, соответствующими старению и приводящими к заболеваниям [3]. Существует также свободнорадикальная митохондриальная теория старения, представляющая собой модификацию свободнорадикальной теории старения, утверждает, что старение у людей обусловлено накоплением повреждений в митохондриях и митохондриальной ДНК [5]. Митохондрии в большей степени подвержены повреждениям от свободных радикалов: митохондриальная ДНК, в отличие от ядерной, не защищена гистонами или другими ДНК-связывающими белками [6]. И, так как митохондрии являются важными клеточными органеллами, нарушение их работы может приводить к таким драматическим последствиям, как, например, апоптоз. Патогенез митохондриальных болезней, который включает: дефекты субъединиц комплексов дыхательной цепи (белков, обеспечивающих стабильность и активность митохондриальных ферментов, транспортных белков и других соединений); расстройство тканевого дыхания, митохондриального синтеза белка; недостаточность окислительного фосфорилирования; лактат-ацидоз; нарушение функции цикла Кребса; активация перекисного окисления липидов; снижение эндогенного синтеза коэнзима Q-10; снижение уровня карнитина в крови [4].

Выводы

Старение — комплексный процесс взаимодействия генов и среды, регулируемый стрессом, метаболическими факторами и репродукцией, а также защитными системами на уровне клетки, ткани и организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Harman, D. A biologic clock: the mitochondria? / D. Harman // Journal of the American Geriatrics Society. — 1972. — Vol. 20, № 4. — P. 145–147.
2. Медведев, О. С. Замедление процессов старения: в фокусе коэнзим Q-10 / О. С. Медведев // Трудный пациент. Раздел «Профилактика старения». — 2012. — Т. 10, № 4. — С. 50–60.
3. Schapira, Mitochondrial disorders / A. H. Schapira // Biochem. Biophys. Acts. — 1999. — Vol. 1410. — P. 99–102.
4. Зенков, Н. К. Окислительный стресс: Биохимический и патофизиологический аспекты / Н. К. Зенков, В. З. Ланкин, Е. Б. Меньшикова. — М.: МАИК «Наука/Интерпериодика», 2001. — 343 с.
5. Mitochondrial theory of aging matures — roles of mtDNA mutation and oxidative stress in human aging / Y. H. Wei [et. al.] // Chinese medical journal; Free China ed. — 2001.
6. Wei, Y. H. Oxidative stress and mitochondrial DNA mutations in human aging / Y. H. Wei // Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine. Society for Experimental Biology and Medicine. — 1998. — Vol. 217, № 1. — P. 53–63.

УДК 616.329-007.271-089

ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РУБЦОВЫХ СТРИКТУР ТОЛСТОКИШЕЧНЫХ АНАСТОМОЗОВ С ПОМОЩЬЮ ВЫСОКОЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ND-YAG ЛАЗЕРА

Колыско Д. В., Мацкевич П. А.

Научный руководитель: ассистент Д. М. Гордионюк

**Учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет»
г. Минск, Республика Беларусь**

Введение

После радикального лечения рака сигмовидной кишки путем выполнения резекции сигмы и операций по закрытию сигмостом, достаточно часто развивается нарушение проходимости в области толстокишечного анастомоза, вследствие развития рубцовой стриктуры анастомоза.

Цель

Улучшить результаты лечения послеоперационных рубцовых стриктур толстокишечных анастомозов после резекции сигмы и операций по закрытию сигмостом путем использования высокоэнергетического Nd-YAG лазера под визуальным контролем во время эндоскопического исследования.

Основной задачей является объективная оценка результатов эндоскопической лазерной реканализации рубцовых стриктур толстокишечных анастомозов при использовании эндоскопической лазерной вапоризации стриктуры анастомоза

Материал и методы исследования

Использованное нами излучение высокоэнергетического Nd-YAG лазера с длиной волны 1,06 мкм, мощностью 20–50 Вт, с целью вапоризации рубцовой стриктуры толстокишечного анастомоза, доказало свою эффективность. В настоящее время применяется врачами эндоскопистами на базе 3 и 6 ГКБ г. Минска.

На основании клинко-эндоскопических и рентгенологических данных установлено, что использование высокоэнергетического Nd-YAG лазера эффективно при короткой протяженности по глубине рубца анастомоза, составляющей по протяженности от нескольких миллиметров до 0,5 см. Диаметр просвета анастомоза уже одного сантиметра влияет на количество сеансов и продолжительность лазерной вапоризации рубцовой стриктуры толстокишечного анастомоза.

Нами изучены 17 сеансов эндоскопической лазерной вапоризации у 5 больных с рубцовыми послеоперационными стриктурами толстокишечных анастомозов, оперированных в отделении проктологии 3 ГКБ г. Минска за период с 2010 по 2014 гг.

Результаты исследования и их обсуждение

У всех больных после курса лазерной вапоризации отмечено исчезновение кишечной непроходимости, запоров, уменьшение явлений общей интоксикации, улучшение качества