

Таблица 3

Процентное соотношение рентгенологических признаков в группах

№ п/п	Рентгенологические признаки	Процентное соотношение к общему числу в группе	
		I n = 19	II n = 11
1	Выпрямление физиологического лордоза, усиление лордоза	52,6%	—
2	Снижение высоты диска, сужение межпозвонковой щели	5,3%	9,1%
3	Смещение позвоночно-двигательного сегмента (ПДС)	26,3%	27,2%
4	Нестабильность ПДС (выявляется при функциональных пробах)	15,8%	45,5%
5	Образование компактных краевых разрастаний (остеофиты)	—	9,1%
6	Подвывих по Ковачу (суставной отросток ниже лежащего позвонка смещается вперед)	—	9,1%

Следует отметить, что во II группе рентгенологическая картина была представлена более грубой патологией: смещение ПДС – 27,2% и нестабильность ПДС – 45,5%. При нарушении капсульно – связочного аппарата происходит раздражение симпатических сплетений ПА с последующим ее спазмом и нарушением кровообращения в ВББ. На этом фоне клиническая симптоматика раннего шейного остеохондроза во II группе дополнилась тахикардией, обусловленной рефлекторным механизмом при ВБН, что, в конечном итоге, усугубляет жалобы при у студентческой молодежи при остеохондрозе (табл. 2).

Результатом вышеперечисленных изменений являются психосоматические расстройства: быстрая утомляемость, раздражительность, невроз, депрессии, снижение памяти, рецидивирующая боль в животе, дорсалгия, астенический синдром, вегето – сосудистая дистония.

Выводы. Ориентирование на субъективные симптомы раннего шейного остеохондроза и проведение рентгенологических исследований шейного отдела позвоночника позволяют дифференцировать данную клинику с другими заболеваниями в профилактике психосоматических расстройств.

Список литературы

1. Котова О.В., Акарачкова Е.С. Боль в шее: распространенность, факторы возникновения, возможности терапии // Фарматека. 2014. № 9. С. 45-49.
2. Верещагин Н.В. Патология вертебро-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. – М.: Медицина. – 1980. – С. 45–10, 108–210.
3. Кириенко А.Н., Сороковиков В.А. Дегенеративно-дистрофические поражения шейного отдела позвоночника // Сибирский медицинский журнал. 2015. № 138(7). С. 21-26.
4. Скулович С.З., Чехонацкий А.А., Колесов В.Н. Прогнозирование течения остеохондроза шейного отдела позвоночника // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. № 8(2). С. 527-533.
5. Скляренко О.В., Кошкарёва З.В. Некоторые аспекты консервативного лечения больных с остеохондрозом шейного отдела позвоночника // ActaBiomedicaScientifica. 2016. № 1(4). С. 72-77.

РОЛЬ ТЕЛОМЕР И ТЕЛОМЕРАЗЫ В ПРОЦЕССАХ СТАРЕНИЯ

Тимергалиев Р.Р.

ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет», Уфа, e-mail: rifkat.timergaliev@yandex.ru

Клетки могут делиться лишь определенное количество раз, так как имеется предел Хейфлика, что является одной из причин старения. Гены защищаются теломерами, которые с каждым делением становятся меньше. Оказывается, можно остановить укорочение хромосом действием фермента теломеразы, которую для этого нужно активировать. Далее обо всем этом я вам расскажу подробнее.

Теломеры

Теломеры занимают концевые участки хромосом. Они предотвращают слипание этих участков и самих хромосом между собой. При слипании они начинают превращаться в раковые клетки или же погибают. После каждого деления клетки теломеры становятся короче, достигнув предела, клетки останавливают процесс деления. Такие изменения являются генетическими и эпигенетическими, то есть они зависят от наследственной предрасположенности и воздействия факторов окружающей среды.

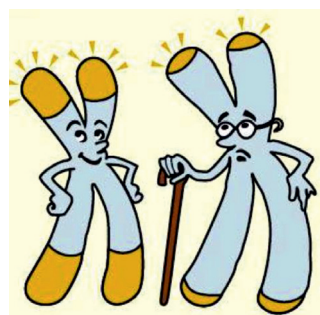


Рис. 1. Связь длины теломер со старением

В организме человека есть такие клетки, в составе которых присутствует постоянно активный фермент – теломераза. Он все время удлиняет теломеры. Такое свойственно только для раковых и стволовых клеток.

Восстановление теломеров зависит от активности теломеразы. Только это фермент может предотвратить их укорочение. Под теломерами находятся такие гены, которые вызывают апоптоз, то есть программируемую клеточную гибель. Было установлено, что у какого-то процента человечества укорачивание теломеров является ускоренным, что непосредственно является причиной болезней и преждевременного старения (рис. 1).

Это как раз-таки свидетельствует о том, что возможно существует ощутимая разница между физиологическим возрастом и возрастом, написанном в паспорте. Чем интенсивнее укорачиваются теломеры, тем быстрее человек стареет [1].

О методах защиты теломер

Синтез фермента теломеразы, способного удлинять теломеры, намного снижается с возрастом, но ныне существуют фармакологические средства, которые могут увеличить синтез этого фермента. Концы хромосом можно сохранить улучшением образа жизни. По результатам научных исследований, можно сделать вывод, что люди, которые часто занимаются медитацией, меньше подвергаются стрессу и воспалительным процессам, и поэтому у них концы хромосом длиннее, чем у обычных людей [2].

Стоит обратить внимание на то, что воспалительные процессы продолжительного действия могут снизить активность теломеразы и ускорить укорочение концов теломеров, из-за нарушения РН.

Чтобы остановить старение, нужно немедленно приступить к лечению хронических воспалений в организме. Для этого нужно своев-

ременно устранять пульпит зубов, простатит, пародонтит и любые другие воспаления.

Способы удлинения теломер

Теломераза может «включиться» под действием естественных факторов. Активируется фермент с помощью эстрогена. Уровень этого гормона возрастает во время беременности, поэтому у многодетных женщин наблюдается большая длина теломеров. Это является одной из причин того, что женщины выглядят моложе и живут дольше мужчин, так как у последних уровень этого гормона намного ниже.

Другим механизмом, способствующим удлинению теломеров, считается снижение калорийности пищи. Оказывается, снижение употребляемых калорий лишь на 15% может способствовать увеличению продолжительность жизни на ЦЕЛЫХ 5 лет. Напротив гиперкалорийность пищи и ожирение будет снижать длину теломеров.

Сон с продолжительностью не менее 7 часов при минимуме света в комнате также повышают длину теломер.

Наиболее значимым методом удлинения теломеров считаются ежедневные прогулки в солнечную погоду. Они должны длиться не менее 45 минут. Это объясняется тем, что повышение уровня витамина D в организме активирует синтез теломеразы. Было исследовано, что количество этого вещества на уровне 100 мг/л повышает длину теломеров на 19%. Синтез теломеразы активизируют убихинол, ресвератрол. За это могут отвечать омега-3 жирные кислоты, витамин группы С и другие антиоксиданты.

Функции теломеразы:

- Восстанавливает короткие теломеры (рис. 2)
- Ликвидирует укорочение теломер
- Позволяет клетке вернуться к молодому фенотипу, т.е. функционировать как молодая клетка.

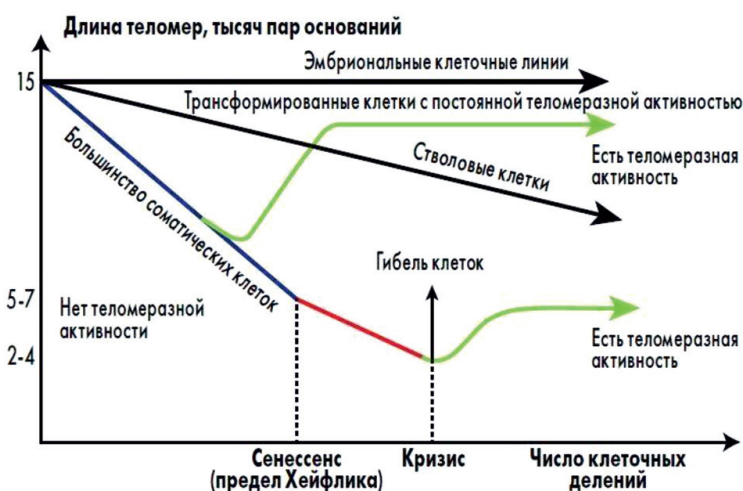


Рис. 2. Связь между длиной теломерной ДНК и числом клеточных делений. Изменение длины теломерной ДНК при наличии теломеразной активности

При употреблении продуктов с омега-3 жирными кислотами синтезируются теломеразы в здоровых клетках. При этом синтез этого фермента в патологических клетках наоборот снижается.

Увеличение выработки фермента и длины теломер связано с умеренной физической нагрузкой. Также этому способствуют витамины и полиненасыщенные жирные кислоты.

Длина теломеров больше у тех, кто ведет здоровый образ жизни. Прямо противоположная ситуация у тех, кто употребляет часто в больших количествах алкогольные напитки, табачные изделия, не следит за своим весом и ведет малоактивную жизнь. Быстрое уменьшение длины теломеров происходит из-за стресса и вирусных инфекций [3].

Альтернативный активатор теломеразы

Несколько лет назад крупная компания, находящаяся в США, нашла молекулу ТА-65, которая стала первым активатором теломеразы. Она была синтезирована из корневища астрагала.

Как же эта молекула действует?

С того момента, когда молекула проникнет в клетку, она активизирует функции гена, который отвечает за временную активизацию теломеразы. Благодаря этому фермент формирует конечные участки хромосом, т.е. добавляет нуклеотиды. За счет этого клетка получает новую жизнь. Самое интересное, что кажется невозможным, старые клетки превращаются в молодые и активные. Это отражается на всем организме.

Теломеры и теломераза – важнейшие элементы, от которых напрямую зависят возрастные изменения в организме.

В заключение хочется сказать, что мы сможем запустить процесс клеточного омоложения в том случае, если активируем теломеразу [4].

Список литературы

1. Блэкберн Э.Э. Эффект теломер: революционный подход к более молодой, здоровой и долгой жизни / Блэкберн Э.Э., Эпель Э.; [пер. с англ. Ивана Чорного]. М.: Эксмо, 2018. 384 с.
2. Vercardi M., Vercardi V. Psychological Wellbeing and Healthy Aging: Focus on Telomeres. 2019. V. 4 (1). DOI: 10.3390/geriatrics4010025.
3. Shay J.W., Wright W.E. Telomeres and telomerase: three decades of progress. 2019. V. 20 (5). P. 299-309.
4. Tsoukalas D., Fragkiadaki P., Docea A.O., Alegakis A.K., Sarandi E., Thanasoula M., Spandidos D.A., Tsatsakis A., Razgonova M.P., Calina D. Discovery of potent telomerase activators: Unfolding new therapeutic and anti-aging perspectives // Molecular Medicine Reports. 2019. V. 20(4). P. 3701-3708.

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ЛЕЧЕНИИ СКВ

Щербакова П.А.

ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера
Минздрава России, Пермь,
e-mail: polinka_2011badm@inbox.ru

Системная красная волчанка (СКВ) – системное аутоиммунное полиэтиологическое

диффузное заболевание, характеризующееся изменением соединительной ткани с преимущественным поражением микроциркуляторного сосудистого русла кожи и внутренних органов.

Заболевание имеет распространенность от 5 до 250 человек на 100 тысяч населения. Чаще болеют женщины молодого возраста (14-40 лет).

Этиология

До конца в настоящий момент этиология не изучена, хотя большое значение придается:

1) Вирусам, принадлежащим к РНК-группе – кори, краснухи, паргриппа, паротита. ДНК – содержащие вирусы – Эпштейна – Барр, простого герпеса, ротавирусы.

2) Генетической предрасположенности.

3) Гормональному фактору. Очевидно участие половых гормонов, так как среди заболевших преобладают молодые женщины, после перенесенных родов, аборт.

Патогенез

СКВ – иммунокомплексное заболевание, при котором происходит синтез большого количества антител (АТ). В основе патогенеза – снижение супрессорной активности Т-лимфоцитов, пролиферация поликлональных В-лимфоцитов, и как следствие выработка АТ.

Имеет место синтез АТ к нативной ДНК, образование иммунных комплексов, которые откладываются в субэндотелиальных слоях всех органов и систем.

Снижение иммунной толерантности возникает вследствие дефекта (генетически детерминированного или развившегося в результате вирусной инфекции) как в Т-системе (снижение активности Т- супрессоров, уменьшение продукции интерлейкина -2), так и опосредованное – через формирование иммунных комплексов, разрушение которых нарушено.

Наиболее изучено патогенетическое значение антител к нативной ДНК и ЦИК, состоящих из нативной ДНК, антител к ней и компонента, которые откладываются на базальной мембране капилляров клубочков почек, кожи, серозных оболочек, хориоидальных сплетений в сосудистой стенке и оказывают повреждающее действие, сопровождающееся воспалительной реакцией – активизируется комплемент, миграция нейтрофилов, высвобождаются кинины, простагландины.

В процессе воспаления и деструкции соединительной ткани высвобождаются новые антигена, в ответ на которые формируются новые ИК и т.д. [1].

Классификация

В настоящее время в нашей стране принята рабочая классификация клинических вариантов течения СКВ, учитывающая характер течения, активность патологического процесса, клиника – морфологическую характеристику поражения органов и систем.