

13. Goujon E. Researches experimentals sur les proprietes physiologiques de la moelle des os. *Journal de l'Anatomie et de Physiologie Normales et Pathologiques de l'Homme et des Animaux*. 1869;6:399.
14. Abjornson C, Lane JM. Bone allograft preparations: A critical review. *Proceeding of the Pittsburgh Bone Symposium*, Pittsburgh. 2003;353-363.
15. Delloye C, Cornu O, Druet V, Barbier O. Bone allografts: what they can offer and what they cannot. *J Bone Joint Surg Br*. 2007; 89:574-579. doi:10.1302/0301-620X.89B5.19039.
16. Brantigan JW. Pseudarthrosis rate after allograft posterior lumbar interbody fusion with pedicle screw and plate fixation. *Spine*. 1994; 19:1271-1279; discussion 80.
17. Wigfield CC, Nelson RJ. Non autologous interbody fusion materials in cervical spine surgery: how strong is the evidence to justify their use? *Spine*. 2001; 26:687-694. doi:10.1097/00007632-200103150-00027.
18. Kleinstueck FS, Hu SS, Bradford DS. Use of allograft femoral grafts for spinal deformity in adults. *Clin Orthop*. 2002;394:84-91.
19. Roberts TT, Rosenbaum AJ. Bone grafts, bone substitutes and orthobiologics: the bridge between basic science and clinical advancements in fracture healing. *Organogenesis*. 2012;8:114-124.
20. Jorgenson SS, Lowe TG, France J, Sabin J. A prospective analysis of autograft versus allograft in posterolateral lumbar fusion in the same patient. A minimum of 1-year follow-up in 144 patients. *Spine*. 1994;19:2048-2053.
21. Fröhlich M, Grayson WL, Wan LQ, Marolt D, Drobic M, Vunjak-Novakovic G. Tissue engineered bone grafts: biological requirements, tissue culture and clinical relevance. *Curr Stem Cell Res Ther*. 2008;3:254-264.
22. Boltrukevich SI, Ivantsov VA. Alloplastika demineralizovannyim kostnyim matriksom v rekonstruktivnoy hirurgii opornodvigatel'nogo apparata. *Zdravoohranenie*. 1997;4:4-6.
23. Maatz R, Bauermeister A. A method of bone maceration. Results of animal experiments. *J Bone Joint Surg Am*. 1957; 39:153-166.
24. Xie Y, Chopin D, Hardouin P, Lu J. Clinical, radiological and histological study of the failure of cervical interbody fusions with bone substitutes. *Eur Spine J*. 2006;15:1196-1203.
25. Urist MR, Silverman BF, Buring K, Dubuc FL, Rosenberg JM. The bone induction principle. *Clin Orthop*. 1967; 53:243-283.
26. Carreira AC, Alves GG, Zambuzzi WF, Sogayar MC, Granjeiro JM. Bone Morphogenetic Proteins: structure, biological function and therapeutic applications. *Arch Biochem Biophys*. 2014; 561:64-73.
27. Vaccaro AR, Whang PG, Patel T, Phillips FM, Albert TJ, Hilibrand AS, Brower RS. The safety and efficacy of OP-1 (rhBMP-7) as a replacement for iliac crest autograft for posterolateral lumbar arthrodesis: Minimum 4-year follow-up of a pilot study. *Spine J*. 2008;8:457-465.
28. Singh K, Smucker JD, Gills S, Boden SD. Use of recombinant human bone morphogenetic protein protein-2 as an adjunct in posterolateral lumbar spine fusion: A prospective CT-scan analysis at one and two years. *J Spinal Disord Tech*. 2006;19:416-423.
29. Buttermann GR. Prospective nonrandomized comparison of an allograft with bone morphogenetic protein versus an iliac-crest autograft in anterior cervical discectomy and fusion. *Spine J*. 2008;8:426-435.
30. Barinov SM, Komlev VS. Biokeramika osnove fosfatov kaltsiya. Moskva: Nauka; 2005. 204c.
31. Acharya NK, Kumar RJ, Varma HK, Menon VK. Hydroxyapatite bioactive glass ceramic composite as stand-alone graft substitute for posterolateral fusion of lumbar spine: a prospective, matched, and controlled study. *J Spinal Disord Tech*. 2008;21:106-111.

**Адрес для корреспонденции**

246000, Республика Беларусь,  
г. Гомель, ул. Ланге, 5,  
УО «Гомельский государственный медицинский университет»,  
кафедра травматологии и ортопедии, ВПХ с курсом анестезиологии и реаниматологии  
Тел. моб.: +375 29 343 66 02,  
e-mail: dr.renovacio@yandex.by  
Рожин Владимир Владимирович

**Сведения об авторах**

Николаев Владимир Иванович, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии, ВПХ с курсом анестезиологии и реаниматологии, кандидат медицинских наук, доцент Учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет».

Кириленко Сергей Иванович, кандидат медицинских наук, заведующий нейрохирургическим отделением №2 Учреждения «Гомельская областная клиническая больница».

Надыров Эльдар Аркадьевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры патологической анатомии, кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии Учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет».

Рожин Владимир Владимирович, врач нейрохирург нейрохирургического отделения №2 Учреждения «Гомельская областная клиническая больница».

**Address for correspondence**

246000, The Republic of Belarus,  
Gomel, Lange Str., 5,  
Gomel State Medical University,  
Chair of traumatology, orthopedics, field surgery with a course of anesthesiology and intensive care  
Mob.tel.: +375 29 343 66 02,  
e-mail: dr.renovacio@yandex.by  
Rozhin Vladimir Vladimirovich

**Information about the authors**

Nikolaev Vladimir Ivanovich, PhD, MD, Associate professor, head of traumatology, orthopedics, field surgery with a course of anesthesiology and intensive care department of EE «Gomel State Medical University».

Kirilenko Sergei Ivanovich, PhD, MD, head of neurosurgical department №2 E «Gomel Regional Medical Hospital».

Nadyrov Eldar Arkadyevich, PhD, MD, Associate professor of pathology anatomy department and histology, cytology and embryology department EE «Gomel State Medical University».

Rozhin Vladimir Vladimirovich, MD, neurosurgeon of neurosurgical department №2 E «Gomel Regional Medical Hospital»

Поступила 13.05.2019

УДК 577.24+577.21

## МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ СЕНЕСЦЕНЦИИ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ

А. А. Зяцьков<sup>1</sup>, О. Ю. Баранов<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь,

<sup>2</sup>Институт леса Национальной академии наук Беларуси

г. Гомель, Республика Беларусь

Согласно существующим в биологии и медицине постулатам, необратимое нарушение любого из элементов функциональной системы неизбежно приводит к сенесценции и разрушению всей ее целостности.

При этом фенотипическое проявление заключительных этапов деградации является сходным и обусловлено особенностями структурно-функциональной организации живых видов. Исходя из этого к настоящему времени в медицинской практике применяется устоявшийся перечень симптомов, описывающих возрастные изменения человеческого организма, что позволяет как определять физиологический статус пациентов, так и разрабатывать необходимые мероприятия терапевтического профиля.

В то же время использование какого-либо универсального подхода для диагностики возникновения и генеза процессов сенесценции является низкоэффективным, что связано с широким перечнем факторов и механизмов, обуславливающих данный тип патогенетических нарушений. Исходя из этого на протяжении многих десятилетий одной из основных задач геронтологии являлся всесторонний анализ процессов сенесценции. Результатом таких широкомасштабных исследований стало появление значительного числа теорий, объясняющих причины и механизмы старения. В данном обзоре рассмотрен ряд теорий старения, получивших широкое экспериментальное подтверждение и признание в мировой практике: свободно-радикальная, теломерная, апоптотическая и генетическая.

**Ключевые слова:** молекулярная биология, клеточное старение, сенесценция, митохондрии, NUMT, рДНК, микроРНК, яДНК.

According to the postulates in biology and medicine, an irreversible violation of any of the elements of a functional system inevitably leads to senescence and destruction of its entire integrity.

At the same time, the phenotypic manifestation of the final stages of degradation is similar and due to the peculiarities of the structural and functional organization of living species. Based on this, the established list of symptoms describing age-related changes in the human body is currently applied in medical practice, which allows determining both the physiological status of patients and the development of necessary therapeutic measures.

At the same time, the use of any universal approach to diagnose the occurrence and genesis of the processes of senescence is ineffective, which is associated with a wide range of factors and mechanisms causing this type of pathogenetic disorders. For this reason, for many decades, one of the main tasks of gerontology has been a comprehensive analysis of the process of senescence. The result of such large-scale studies was the emergence of a significant number of theories explaining the causes and mechanisms of aging. This review considers a number of theories of aging that have received extensive experimental confirmation and recognition in world practice: free-radical, telomeric, apoptotic, and genetic.

**Key words:** molecular biology, cell senescence, mitochondria, NUMT, rDNA, miRNA, nDNA.

**A. A. Zvatkov, O. Y. Baranov**

**Molecular Genetic Markers of Senescence: Current State of the Problem and Prospects for Development**  
**Problemy zdorov'ya i ekologii. 2019 Apr-Jun; Vol 60 (2): 19–23**

### **Введение**

Биологическое старение (сенесценция) определяется как совокупность патологических процессов, выражающихся в постепенной деградации структурно-функциональной организации живой материи. Одними из характерных атрибутов сенесценции является пролонгированность ее во времени, накопительный эффект и иерархическая направленность происходящих изменений. Сенесценция *sensu lato* может наблюдаться на различных уровнях организации живой материи, включая молекулярный (деградация биополимеров), субклеточный (деорганизация структуры органоидов), клеточный (репликативное старение), органно-тканевый, организменный, популяционный и биоценотический.

С точки зрения медицины, старение является одним из значимых факторов, обуславливающих нарушение и потерю основных функций организма или его частей, в том числе способность к размножению и регенерации, поддержание иммунного статуса. Исходя из того, что старение представляет собой патологический процесс, в настоящее время многими исследователями сенесценция рассматривается как разновидность заболеваний. Среди приводимых доводов в поддержку данной точки зрения является их сходство по широкому ряду характеристик, описывающих причину, механизмы и фенотипическое выражение происхо-

дящих изменений. Кроме процессов естественного старения организма человека, представляющих собой один из результатов эволюционирования многоклеточных биологических систем, сенесценция может возникать или ускоряться под воздействием широкого спектра внешних факторов абиотической и биотической природы. Отдельно следует выделить эндогенные причины, в основном связанные с наследственными детерминантами, представляющие собой особый тип изменчивости, элиминируемой негативным отбором или являющейся исходным материалом для последующих микроэволюционных процессов.

На текущий момент одной из постулированных задач медицины является противодействие явлению сенесценции, включая применение различных способов терапии, направленных на замедление патологических процессов и элиминации вызывающих их факторов. При этом, как правило, эффективность проводимых мероприятий в существенной степени зависит от стадии патологического процесса, что, в свою очередь, указывает на необходимость постоянного совершенствования способов диагностики возрастных нарушений, характеризующихся высоким уровнем чувствительности, информативности и прогностической ценности.

### **Цель работы**

Провести сравнительный анализ литературных данных, описывающих механизмы

биологического старения, для определения стратегии разработки новых молекулярно-генетических маркеров, ассоциированных с процессами постепенной деградации структурно-функциональной организации клеток человеческого организма, что позволит усовершенствовать подходы к ранней диагностике клеточной сенесценции.

### **Обсуждение**

Основным физиологическим эффектом, вызываемым процессами старения, является невозможность поддерживать гомеостаз. Согласно существующим в биологии постулатам, необратимое нарушение любого из элементов функциональной системы неизбежно приводит к разрушению всей ее целостности. При этом фенотипическое проявление заключительных этапов деградации, как правило, является сходным и обусловлено особенностями структурно-функциональной организации живых видов. Исходя из этого к настоящему времени в медицинской практике применяется устоявшийся перечень симптомов, описывающих возрастные изменения человеческого организма, что позволяет как определять физиологический статус пациентов, так и разрабатывать необходимые мероприятия терапевтического профиля. В то же время использование какого-либо универсального подхода для диагностики возникновения и генеза процессов сенесценции является низкоэффективным, что связано с широким перечнем факторов и механизмов, обуславливающих данный тип патогенетических нарушений. Исходя из этого на протяжении многих десятилетий, одной из основных задач геронтологии являлся всесторонний анализ процессов сенесценции. Результатом таких широкомасштабных исследований стало появление значительного числа теорий, объясняющих причины и механизмы старения [1].

Основанием для разработки свободнорадикальной теории старения явилось установление эффекта, пролонгированного во времени накопления биоповреждений в клетках, вызванных воздействием активных форм кислорода (АФК). Теория впервые была сформулирована Д. Харманом в 1956 году и базировалась в основном на негативном влиянии только свободных радикалов (синглеттного кислорода, супероксидного аниона и пр.). Позже перечень АФК был дополнен метаболитами перекисной природы. Согласно постулатам теории, основным источником поступления АФК являются окислительно-восстановительные реакции, протекающие в митохондриях [2].

Для диагностики биоповреждений разработаны различные биохимические тест-системы, учитывающие как общее содержание АФК в живых клетках организма, так и способные

выявлять окислительные формы молекул липидов и белков. Диагностика генетических нарушений, вызванных изменением первичной структуры полинуклеотидных молекул, основана на идентификации фрагментированных участков ДНК, односторонних разрывов, делеций, замен и модифицированных оснований.

Несмотря на универсальный (посредством воздействия АФК) механизм возникновения биологических нарушений, теория свободных радикалов не объясняет отсутствие прямой корреляции уровня АФК и антиоксидантов в клетках с продолжительностью жизни организма. Кроме того, ряд постулатов данной теории вступает в противоречие с текущими положениями эволюционного учения, описывающих направленность отбора по отношению к различным адаптивным признакам, и в частности, механизмам детоксикации АФК.

Среди механистических теорий сенесценции наибольшую популярность получила теория клеточного старения, основанная на явлении «предела Хейфлика». Данный феномен был описан Л. Хейфликом как процесс необратимого прекращения клеточного цикла в результате ограниченной репликативной способности диплоидных фибробластов человека в культуре клеток. В дальнейшем была установлена причина репликативного старения: укорочение теломер, приводящее к нарушению процессов деления клеток [3].

К настоящему моменту для молекулярно-генетической оценки репликативной способности клеток разработаны подходы как определения длины концевых участков теломер (TRAP-технологии), так и анализа теломеразной активности.

В то же время для ряда специализированных клеток человека и животных (в частности, круглых червей) достоверная корреляция между длиной теломер и биологическим возрастом установлена не была. Кроме того, данная теория не объясняет причину отсутствия «предела Хейфлика» в случае стволовых клеток.

Теория апоптоза была предложена В. П. Скулачевым и описывает процесс старения организма, как нарушения равновесия между образованием и естественной (запрограммированной) гибелью клеток. Детальный анализ структурно-функциональной организации клеток показал, что дисбаланс может также наблюдаться и на уровне отдельных органоидов. Так, например, в ходе исследований был описан процесс направленного разрушения митохондрий — митоптоза, вызванного постепенной их деградацией вследствие накопления биоповреждений.

Будучи механистической, теория апоптоза не указывает на причины возникновения ста-

рения, а основной акцент в ней делается на роль событий, происходящих во время сенесценции, что, по мнению В. П. Скулачева, является основной причиной угасания организма, а не его следствием. Кроме того, ряд постулатов теории является не универсальным, содержит внутренние противоречия и напрямую ассоциирован с другими теориями, базирующимися на эффекте воздействия эндоцеллюлярных токсинов на функциональный аппарат клетки.

Молекулярно-генетические теории являются одними из наиболее признанных в современной геронтологии. Одними авторами сенесценция рассматривается как наследственно запрограммированный процесс. Другие исследователи постулируют, что старение представляет собой результат накопления случайных мутаций на геномном, хромосомном или геномном уровнях. На текущий момент описан широкий ряд генетических маркеров, структурные или функциональные изменения которых приводят к интенсификации процессов сенесценции [1, 4, 5]. Кроме указанных исследований проводится постоянная работа по систематизации данных и выявлению новых молекулярных механизмов и факторов клеточного старения.

Так, с 2008 года начато формирование научного направления, основанного на изучении роли генов рибосомной РНК (рДНК-регион) в геронтогенезе. Согласно основным представлениям данной теории, одними из причин возникновения патологических процессов являются нестабильность первичной структуры генов рРНК, высокий уровень их экспрессии, формирование большого количества копий нехромосомальной локализации [6]. В ходе исследований идентифицированы гены (*recQ*, *WRN*, *RECQ4* и *BLM*), участвующие в поддержании стабильности рДНК и являющиеся потенциальными кандидатами для маркирования процессов прогерии человека. Также установлена прямая зависимость продолжительности жизни от стабильности структуры локусов рДНК [7].

Гены микроРНК также являются потенциальными маркерами клеточной сенесценции. При этом функциональная роль транскриптов микроРНК связана с подавлением экспрессии многих матричных РНК (мРНК), регулирующих различные клеточные процессы [8]. Проведенные транскриптомные исследования показали, что в стареющих клетках содержится низкое количество молекул микроРНК по сравнению с молодыми клетками. Данные результаты указывают, что репрессия трансляции белка с помощью микроРНК в стареющих клетках в значительной степени ослаблена и может приводить к сенесценции организма и развитию связанных со старением заболеваний [9].

Гены митохондриальной ДНК (мтДНК) также могут рассматриваться как биомаркер старения, что связано с количественными изменениями копий митохондрия во время старения и развития возраст-ассоциированных заболеваний. При этом одним из ключевых моментов анализ является выбор оптимального подхода к выполнению CNV-оценки, включая повышение воспроизводимости результатов ПЦР-РВ и способов получения препаратов содержащих мтДНК [10].

Также одним из факторов, определяющих развитие процессов клеточного старения, является интеграция и рекомбинация митохондриальной ДНК (мтДНК) в ядерную ДНК (ядДНК) с формированием локусов ядерной митохондриальной (NUMT — nuclear mitochondrial) ДНК [11]. В результате интеграции локусов мтДНК могут происходить изменения в генах яДНК, что может оказывать существенное влияние на жизнедеятельность клетки и всего организма, приводя к различным нарушениям и старению. Ряд исследований показал, что появление псевдогенов NUMT в геноме соматических клеток «*de novo*» может иметь этиологическое значение для канцерогенеза и старения [12]. Так, например, для штаммов дрожжей *Saccharomyces cerevisiae* установлена прямая закономерность интенсификации процессов старения с увеличением уровня переноса локусов мтДНК в ядерный геном [13]. Аналогичные исследования были проведены и для высших эукариот. В ходе количественного анализа локусов цитохромоксидазы III и 16S рРНК мтДНК крыс диагностировано увеличение числа митохондриальных последовательностей в яДНК по мере взросления крысы [14].

Для изучения процессов сенесценции клеток и принципов старения всего организма требуются дальнейшие теоретические и практические исследования, которые рассматривают сенесценцию на клеточном и молекулярном уровнях с использованием различных методов молекулярной биологии: полимеразная цепная реакция в реальном времени, генотипирование единичных нуклеотидных полиморфизмов, секвенирование и т. д. Полученные результаты можно использовать для облегчения подбора индивидуальной терапии пациентов по возраст-ассоциируемым заболеваниям, что сможет в будущем обеспечить переход к персонализированной медицине.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов ВС, Глотов ОС. Генетический полиморфизм и старение. Успехи геронтологии 2007;35–55.
2. Bulterijs S, Hull RS, Björk VCE, Roy AG. It is time to classify biological aging as a disease. Front Genet 2015;6:205.
3. Harley CB, Futcher AB, Greider CW. Telomeres shorten during ageing of human fibroblasts. Nature 1990;345:458–60.
4. d'Adda di Fagnana F. Living on a break: cellular senescence as a DNA-damage response. Nat. Rev. Cancer 2008;8:512–22.

5. Kuilman T, Michaloglou C, Mooi WJ, Peeper DS. The essence of senescence. *Genes Dev.* 2010;24:2463–79.
6. Caro P, Gomez J, Arduini A, González-Sánchez M, González García M, Borras C, и др. Mitochondrial DNA sequences are present inside nuclear DNA in rat tissues and increase with age. *Mitochondrion* 2010;10:479–86.
7. Kobayashi T. A new role of the rDNA and nucleolus in the nucleus-rDNA instability maintains genome integrity. *Bioessays* 2008;30:267–72.
8. Zhu Y, Xiong K, Shi J, Cui Q, Xue L. A potential role of microRNAs in protein accumulation in cellular senescence analyzed by bioinformatics. *PLoS ONE* 2017;12:e0179034.
9. Suh N, Blueloch R. Small RNAs in early mammalian development: from gametes to gastrulation. *Development* 2011;138:1653–61.
10. O'Hara R, Tedone E, Ludlow A, Huang E, Arosio B, Mari D, и др. Quantitative mitochondrial DNA copy number determination using droplet digital PCR with single cell resolution: a focus on aging and cancer. *bioRxiv* 2019;579789.
11. Gaziev A, Shaikhaev OG. Nuclear mitochondrial Pseudogenes. 2010.
12. Dayama G, Emery SB, Kidd JM, Mills RE. The genomic landscape of polymorphic human nuclear mitochondrial insertions. *Nucleic Acids Res* 2014;42:12640–9.
13. Chatre L, Ricchetti M. Nuclear mitochondrial DNA activates replication in *Saccharomyces cerevisiae*. *PLoS ONE* 2011;6:e17235.
14. Richly E, Leister D. NUMTs in sequenced eukaryotic genomes. *Mol. Biol. Evol.* 2004;21:1081–4.
8. Zhu Y, Xiong K, Shi J, Cui Q, Xue L. A potential role of microRNAs in protein accumulation in cellular senescence analyzed by bioinformatics. *PLoS ONE* 2017;12:e0179034.
9. Suh N, Blueloch R. Small RNAs in early mammalian development: from gametes to gastrulation. *Development* 2011;138:1653–61.
10. O'Hara R, Tedone E, Ludlow A, Huang E, Arosio B, Mari D, и др. Quantitative mitochondrial DNA copy number determination using droplet digital PCR with single cell resolution: a focus on aging and cancer. *bioRxiv* 2019;579789.
11. Gaziev A, Shaikhaev OG. Nuclear mitochondrial Pseudogenes. 2010.
12. Dayama G, Emery SB, Kidd JM, Mills RE. The genomic landscape of polymorphic human nuclear mitochondrial insertions. *Nucleic Acids Res* 2014;42:12640–9.
13. Chatre L, Ricchetti M. Nuclear mitochondrial DNA activates replication in *Saccharomyces cerevisiae*. *PLoS ONE* 2011;6:e17235.
14. Richly E, Leister D. NUMTs in sequenced eukaryotic genomes. *Mol. Biol. Evol.* 2004;21:1081–4.

## REFERENCES

1. Baranov VS, Glotov OS. Geneticheskiy polimorfizm i starenie. *Uspehi gerontologii* 2007;35–55.
2. Bulterijs S, Hull RS, Björk VCE, Roy AG. It is time to classify biological aging as a disease. *Front Genet* 2015;6:205.
3. Harley CB, Futcher AB, Greider CW. Telomeres shorten during ageing of human fibroblasts. *Nature* 1990;345:458–60.
4. d'Adda di Fagagna F. Living on a break: cellular senescence as a DNA-damage response. *Nat. Rev. Cancer* 2008;8:512–22.
5. Kuilman T, Michaloglou C, Mooi WJ, Peeper DS. The essence of senescence. *Genes Dev.* 2010;24:2463–79.
6. Caro P, Gomez J, Arduini A, González-Sánchez M, González García M, Borras C, и др. Mitochondrial DNA sequences are present inside nuclear DNA in rat tissues and increase with age. *Mitochondrion* 2010;10:479–86.
7. Kobayashi T. A new role of the rDNA and nucleolus in the nucleus-rDNA instability maintains genome integrity. *Bioessays* 2008;30:267–72.

## Адрес для корреспонденции

246000, Республика Беларусь,  
г. Гомель, ул. Ланге, 5,  
УО «Гомельский государственный медицинский университет»,  
Научно-исследовательская лаборатория, научный сотрудник  
Тел. моб.: +375 29 1024362,  
e-mail: raven20\_15@mail.ru  
Зятыков Алексей Александрович

## Сведения об авторах

Баранов Олег Юрьевич, д-р.б.н., доцент заведующий сектором «Геномные исследования и биоинформатика» Институт леса НАН Беларуси.

## Address for correspondence

246000, The Republic of Belarus,  
Gomel, Lange Str., 5,  
Gomel State Medical University,  
Research laboratory, researcher  
Mob.tel.: +375 29 1024362,  
e-mail: raven20\_15@mail.ru  
Zyatskov Aleksey Aleksandrovich

## Information about the authors

Baranov O. Yuryevich, Doctor of Biological Sciences, Associate Professor, Head of the Sector «Genomic Research and Bioinformatics» Forest Institute of the National Academy of Sciences of Belarus

Поступила 14.05.2019

## КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 611.728.14-073

СОНОГРАФИЯ КРЕСТЦОВО-БУГОРНЫХ СВЯЗОК:  
ОРИЕНТИРЫ ДЛЯ ПОЛУЧЕНИЯ ОПТИМАЛЬНОГО ПРОДОЛЬНОГО СЕЧЕНИЯ

А. М. Юрковский<sup>1</sup>, С. Л. Ачинович<sup>2</sup>, И. В. Назаренко<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

<sup>2</sup>Учреждение здравоохранения

«Гомельский областной клинический онкологический диспансер»

г. Гомель, Республика Беларусь

**Цель:** разработать ориентир, пригодный для быстрого получения изображения крестцово-бугорных связок в продольном сечении.

**Материалы и методы.** Определено положение продольной оси крестцово-бугорных связок относительно линии остистых отростков на сонограммах 36 пациентов (возрастной диапазон — 18–65 лет) и на 33 трупах (возрастной диапазон умерших — 50–75 лет).

**Результаты.** Получены данные, позволяющие быстро, используя в качестве дистального ориентира седалищный бугор и ориентируя в медиальном направлении сканирующую плоскость датчика под углом 19–