

«Современные проблемы экспериментальной и клинической медицины»,
Таиланд (Бангкок, Паттайа), 20-30 декабря 2013 г.

Биологические науки

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ
МУТАЦИОННОГО ПРОЦЕССА
В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

Бабаян А.Н.

Пятигорский медико-фармацевтический институт,
филиал ГБОУ ВПО Волг ГМУ Минздрава России,
Пятигорск, e-mail: clinfarmacologia@bk.ru

В настоящее время не вызывает сомнения тот факт, что ведущая роль в возникновении и развитии канцерогенеза принадлежит генетическим нарушениям. Неблагоприятные факторы окружающей среды, в том числе и прием лекарственных средств [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13], могут оказывать воздействие на этот процесс, однако подобное влияние чаще всего опосредуется через накопление мутаций в генах. Около 1% генов человека связаны с канцерогенезом.

Цель исследования. Определить пути развития канцерогенеза.

Материал и методы исследования. Анализ научных публикаций.

Результаты исследования и их обсуждение. Мутации в генах служат предпосылкой для развития неопластического процесса, и они часто обнаруживаются в опухолевых тканях больных и в многочисленных культивируемых раковых линиях клеток. Эти гены делятся на два класса, как по характеру своего действия, так и по типам кодируемых белков. Первый класс – это протоонкогены или доминантные онкогены. Их продукты, как правило, участвуют в позитивном контроле клеточного роста. Второй класс составляют супрессоры опухолей или рецессивные онкогены, называемые также антионкогенами. Кодируемые этими генами белки часто являются негативными регуляторами клеточного роста и в норме обладают противоопухолевым эффектом. В настоящее время доказано, что некоторые функциональные полиморфные аллели, в частности, в протоонкогенах или в генах ферментов метаболизма канцерогенов являются генетическими факторами риска, предрасполагающими к развитию опухолей. Суть молекулярно-генетических изменений в опухолях сводится к трём компонентам: 1) активирующие мутации в онкогенах; 2) инактивирующие мутации в антионкогенах; 3) геномная нестабильность.

Выводы. Генетические нарушения в работе онкогенов и антионкогенов, участвующих в контроле клеточного цикла и в репарации ДНК, являются фундаментальными в этиологии подавляющего большинства злокачественных опухолей человека.

Список литературы

1. Антигипоксический эффект производного фенотиазина МИКС-8 / М.Н. Ивашев [и др.] // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. – 2012. – № 2. – С. 74-76.
2. Антигипоксический эффект церебролизина / К.Х. Саркисян [и др.] // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. – 2012. – № 12. – С. 37-39.
3. Биологическая активность соединений из растительных источников / М.Н.Ивашев [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 10. – Ч. 7. – С. 1482 – 1484.
4. Влияние дибикора и таурина на мозговой кровоток в постшемическом периоде / Абдулмаджид Али Кулейб [и др.] // Фармация. – 2009. – № 1. – С. 45-47.
5. Влияние кортексина на выживаемость крыс при адреналиновой тахикардии / Г.М. Оганова [и др.] // Современные наукоемкие технологии. – 2012. – № 12. – С. 46.
6. Влияние кортексина на выживаемость крыс при ацидинной тахикардии / Г.М. Оганова [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2013. – № 1. – С. 114.
7. Использование гепаринов в хирургической практике / М.Н. Ивашев [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2013. – № 5. – С. 105.
8. Клиническая фармакология биотрансформации лекарственных препаратов в образовательном процессе студентов / К.Х. Саркисян [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. – 2013. – № 8. – С. 101-103.
9. Клиническая фармакология лекарственных средств, для терапии анемий в образовательном процессе / И.А. Савенко [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. – 2013. – № 8. – С. 132-134.
10. Клиническая фармакология лекарственных средств, применяемых в педиатрии в образовательном процессе студентов / А.М. Куянцева [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. – 2013. – № 10-2. – С. 307-308.
11. Особенности кардиогемодинамики при применении золетила у лабораторных животных / М.Н. Ивашев [и др.] // Научные ведомости Белгородского государственного университета. – 2012. – Т. 17. – № 4-1. – С. 168-171.
12. Саркисян, К.Х. Кардиотропные эффекты фенотиазина / К.Х. Саркисян, М.Н. Ивашев // Фармация. – 2010. – № 4. – С. 38-40.
13. Эффекты церебролизина при адреналиновой тахикардии у крыс / Г.М. Оганова [и др.] // Современные наукоемкие технологии. – 2012. – № 12. – С. 29 – 30.

ЛИМФАТИЧЕСКИЙ ПОСТКАПИЛЛЯР.
НОВАЯ ВЕРСИЯ ОТ ВЕТЕРИНАРИИ

Петренко В.М.

Санкт-Петербург,
e-mail: deptanatomy@hotmail.com

В 2013 г. была защищена кандидатская диссертация Сиповского П.А. из СПб академии ветеринарной медицины. Частью этой работы было описание строения лимфатического русла. Сиповский П.А. заявил следующее (автореферат диссертации, с. 17, с. 19):

1. «Лимфатические посткапилляры... отличаются от капилляров наличием клапанов, представленных дупликацией эндотелия

и единичными гладкими миоцитами. Это согласуется с данными литературы (В.Ю. Чумаков, 2010; Е.Ю. Складнева, 2010; К.Н. Зеленецкий, 2012)».

2. 7-й вывод: «Лимфатические посткапилляры содержат двухкармашковые клапаны, створки которых представляют собой удвоенную интиму, между листками которой имеются гладкие миоциты».

В работах Чумакова В.Ю. и Складневой Е.Я. я не обнаружил описания миоцитов в клапанах лимфатических посткапилляров. В автореферате диссертации Зеленецкий К.Н. писал только о лимфоузлах.

В этой связи вынужден напомнить, что академик В.В. Куприянов (1969) предложил выделять лимфатический посткапилляр как переходное звено лимфатического русла между эндотелиальным (капилляр) и мышечным сосудами. По мнению В.В. Куприянова, стенка лимфатического посткапилляра не разделяется на

слои, не содержит миоциты, даже адвентиция может отсутствовать, по крайней мере в стенке лимфатического посткапилляра I порядка. Свои взгляды В.В. Куприянов аргументировал конкретными научными данными, полученными им с помощью оригинальной методики серебрения сосудов, а также люминисцентной и электронной микроскопии лимфатического русла.

Знаменательно, что в автореферате диссертации Сиповского П.А. нет ссылок на работы академика В.В. Куприянова. А может быть, это следствие того, например, что в современных журналах (настоятельно) рекомендуют и даже требуют приводить в списке использованной литературы источники только последних 10 или даже 5 лет?

Кроме того, можно сделать еще такой вывод: либо Сиповский П.А. и его научный руководитель, проф. Зеленецкий Н.В. не знают литературу по данному вопросу, либо они, мягко говоря, вводят читателей в заблуждение.

Медицинские науки

СРЕДСТВА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ НАРУШЕНИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ МОЗГА

Багандалиева С.М.

ПМФИ, филиал ГБОУ ВПО Волг ГМУ МЗ, Пятигорск, Россия, e-mail: clinfarmacologia@bk.ru

При нарушениях кровообращения мозга следует, как и при других заболеваниях, назначать различные препараты [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12]. Острые нарушения мозгового кровообращения могут возникать вследствие спазма, тромбоза или эмболии сосудов мозга (ишемический инсульт), другой формой острого нарушения мозгового кровообращения являются кровоизлияния в мозг (геморрагический инсульт), причиной которых могут быть артериальная гипертензия, разрыв аневризмы и др. Хронические нарушения мозгового кровообращения обычно связаны с возрастными изменениями, в том числе с атеросклерозом сосудов, артериальной гипертензией, нарушениями метаболических процессов в тканях мозга. При этом наблюдаются постепенное расстройство памяти, нарушения интеллекта, другие изменения в психической сфере, двигательные нарушения, которые требуют терапии.

Цель исследования. Обзор лекарственных препаратов.

Материал и методы исследования. Анализ литературных данных.

Результаты исследования и их обсуждение. Для профилактики и лечения хронических ишемических нарушений мозгового кровообращения применяют средства, которые расширяют сосуды мозга (увеличивают кровоток мозга), не влияя на системную гемодинамику. Эти препараты могут также использоваться для лече-

ния остаточных явлений после перенесенных острых нарушений мозгового кровообращения (в основном после ишемических инсультов). К таким препаратам относятся некоторые блокаторы кальциевых каналов (нимодипин, циннаризин), производные алкалоидов барвинка (винпоцетин), производные ГАМК (никотиноил-гаммааминомасляная кислота), некоторые производные алкалоидов спорыньи (ницерголин), производные никотиновой кислоты (ксантинола никотинат) и др. Из этих препаратов преимущественное (более избирательное) действие на сосуды мозга оказывают нимодипин, винпоцетин и производные ГАМК. Ницерголин, ксантинола никотинат, циннаризин расширяют также периферические сосуды и могут применяться при нарушениях периферического кровообращения (болезнь Рейно, диабетическая ангиопатия и др.).

Выводы. Для предупреждения серьезных осложнений нарушения мозгового кровообращения следует своевременно начать адекватное состоянию пациентов лечение.

Список литературы

1. Адаптивно-ремоделирующее действие жирного экстракта липы в процессах регенерации в экспериментальной фармакологии / Е.Е. Зацепина [и др.] // Современные наукоемкие технологии. – 2012. – № 12. – С. 38-39.
2. Анальгетическая активность отваров коры и однолетних побегов ивы белой / О.О. Хитева [и др.] // Успехи современного естествознания. – 2012. – № 2. – С. 51-52.
3. Биологическая активность соединений из растительных источников / М.Н. Ивашев [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 10. – Ч. 7. – С. 1482 – 1484.
4. Клиническая фармакология биотрансформации лекарственных препаратов в образовательном процессе студентов / К.Х. Саркисян [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. – 2013. – № 8. – С. 101-103.
5. Клиническая фармакология лекарственных средств, для терапии анемий в образовательном процессе / И.А. Са-