

ЛИТЕРАТУРА

1. *Максимова, Н. П.* Курс лекций по генетике: учеб. пособие: в 2 ч. / Н. П. Максимова. — М.: БГУ, 2007. — Ч. 1. — С. 100–114.
2. *Sturm, R.* Eye Color Explained / R. Sturm//Discover: science magazine. — 2007. — Vol. 17, № 3. —Р. 31.
3. *Bickford, L.* All About Eye Color [Электронныйресурс] / L.Bickford // University of Bristol. — Режим доступа: <http://www.eyecarecontacts.com>. — Дата доступа: 10.01.2019.

УДК 576.316.24:57.017:616-006

**РОЛЬ ТЕЛОМЕР ХРОМОСОМ В РАЗВИТИИ ПРОЦЕССОВ СТАРЕНИЯ
И РИСКА РАЗВИТИЯ РАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Ткачева В. С.

Научный руководитель: к.б.н., доцент *Е. М. Бутенкова*

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Изучение причин старения живых организмов всегда было и будет актуальной темой научных исследований.

Цель

Изучить роль теломерных участков хромосом человека в регуляции процессов старения и возникновении раковых заболеваний по данным литературных источников.

Материал и методы исследования

Для анализа изучаемого вопроса были использованы данные отечественных и зарубежных авторов, приведенные в научных публикациях за последние 10 лет.

Результаты исследования и их обсуждение

Одной из гипотез причин старения является снижение пролиферативной активности клеток в процессе онтогенеза многоклеточного организма, что приводит к уменьшению возможностей физиологической и репаративной регенерации. В 1961 г. в процессе наблюдения культивирования фибробластов человека Леонард Хейфлик заметил, что культура погибала после 50 делений. Тогда ученый провел ряд опытов и выяснил, что вне зависимости от условий культивирования число делений перед гибелью остается постоянным, это число и было названо пределом Хейфлика. Объяснение этому феномену в 1971 г. дал Алексей Оловников, который заметил, что предел Хейфлика присущ только клеткам с не кольцевой ДНК, в то время как бактерии могут делиться неограниченное количество раз. Таким образом была сформирована гипотеза маргинотомии, согласно которой исходная хромосома копируется не полностью, в результате чего происходит частичная потеря концевых участков. После этого Оловников предположил, что на концах линейных хромосом человека для предотвращения повреждения важных генов существует некий «резерв», такие участки ученый назвал телогенами.

Позже эта теория была дополнена, в нее внесли такое понятие как скраптинг, то есть уменьшение длины теломер для неделящихся клеток. Теория, включающая в себя и скраптинг и уменьшение теломер в процессе деления, называется редусомной. Однако, исходя из этой теории следует, что прокариоты, имеющие кольцевую ДНК, не должны стареть, но это не так. Укорочение теломер не является единственным аспектом старения, но играет достаточно большую роль в этом процессе. Установлена статистически значимая прямая зависимость продолжительности жизни многих животных, в том числе приматов, с длиной теломер [1]. Укорочение теломер приводит к снижению

способности к регенерации из-за уменьшения количества стволовых клеток, сбоям в работе иммунной системы, так как при этом нарушается воспроизводство лейкоцитов, а выделяемые клетками с короткими теломерами про воспалительные сигналы могут усугублять течение таких заболеваний как рак или атеросклероз. Таким образом укорочение теломер способствует старению и снижению защитных свойств организма, делая его более уязвимым.

В норме каждая дифференцированная клетка перестает делиться после укорочения ее теломер до критического уровня. В ней запускается процесс старения, который в конечном итоге приводит ее к апоптотической гибели. Большие надежды в решении вопроса увеличения продолжительности жизни ученые возлагали на использование фермента теломеразы, удлиняющей теломеры хромосом. На сегодняшний день существует ряд исследований, показывающий, что наращивание теломер возможно [2]. И несмотря на то, что подобные эксперименты проводились на отдельных клетках или простых препаратах, таких как дрожжи, есть положительные результаты, из которых становится понятно, что увеличение длины теломер это практика, при использовании которой можно добиться необходимого результата по омоложению клеток. Таким образом главной проблемой становится потеря клетками теломеразной активности при их дифференцировке. Второй серьезной проблемой в случае решения первой является разработка механизмов разумного регулирования активности теломеразы, обеспечивающей нормальную жизнедеятельность, так как возможность клеток к неограниченному делению из-за постоянного удлинения теломер под действием теломеразы, в конечном итоге, приводит к канцерогенезу.

Одними из наиболее полных исследований взаимосвязи длины теломер и вероятности возникновения рака являются исследования профессора Цзянь-Минь Юаня [3, 4]. Преимущества этих исследований в том, что они охватили довольно большое количество людей и путем проведенных опросов были учтены их привычки, питание, антропометрические данные, пол, физические нагрузки и случаи заболевания раком в семье. Результаты исследования показали повышение риска развития аденокарциномы желудка и легких у людей не только с наиболее короткими теломерами, но и с наиболее длинными, то есть график зависимости риска возникновения рака от длины теломер имел U-образную форму. Надо отметить, что при ряде других исследований различных типов злокачественных образований, в том числе карциномы молочной железы, кишечника, печени и сакромы Эвинга, также была установлена связь их возникновения с укорочением теломер. Исследование рака почки дает обратный результат. Согласно полученным данным с возрастанием длины теломер риск развития этого вида рака тоже повышается.

Роль теломеразы в развитии раковых заболеваний подтверждается еще и тем фактом, что в норме в соматических клетках ее активность, как правило, не обнаруживается, при том как в 90 % опухолях она выявляется. Изучение активности теломеразы может стать ключевым в понимании принципов канцерогенеза и открытия эффективных методов лечения и профилактики появления злокачественных опухолей [5].

Выводы

По мере старения организма в его соматических клетках наблюдается постепенное укорочение теломер хромосом, при достижения их критической длины запускаются процессы запрограммированной гибели клеток. Установлена прямая зависимость продолжительности жизни позвоночных животных от длины теломер. Применение фермента теломеразы, восстанавливающей длину теломер, с целью увеличения продолжительности жизни клеток требует решения проблемы устранения риска развития их злокачественного перерождения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Association between telomere length in blood and mortality in people aged 60 years or older / R. M. Cawthon [et al.] // *Lancet*. — 2003. — № 361. — P. 393–395.
2. *Егоров, Е. Е.* Теломеры, теломераза и стволовые клетки в механизмах патологии человека. В кн.: *Биология стволовых клеток и клеточные технологии* / Е. Е. Егоров; под ред. М. А. Пальцева. — М.: Медицина, 2009. — С. 233–272.
3. Telomere length and risk of developing gastric adenocarcinoma: The Singapore Chinese Health Study. *Gastric Cancer* / Z. Wang [et al.]. — М., 2017.
4. Leukocyte telomere length in relation to risk of lung adenocarcinoma incidence: Findings from the Singapore Chinese Health Study / J-M Yuan [et al.] // *Int. J. Cancer*. — 2018. — № 142. — P. 2234–2243.
5. Атака на теломеры, или подход к терапии рака с помощью 6-тио-2'-дезоксигуанозина / А. Береснев [и др.] // *Наука и инновации*. — 2016. — Т. 9, № 163. — С. 58–61.

УДК 616.5:316.654-053.81

**ОТНОШЕНИЕ МОЛОДЕЖИ
К ПРОБЛЕМАМ СОБСТВЕННОЙ КОЖИ И ЕЕ КОРРЕКЦИИ**

Тытарева В. Н., Пугачёва А. В.

Научный руководитель: старший преподаватель В. В. Концевая

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Паразитарные заболевания кожи остаются чрезвычайно актуальной проблемой в связи с их широкой распространенностью. Одним из наиболее часто встречающихся паразитарных заболеваний кожи является демодекоз.

У человека паразитируют два вида клещей — *Demodex folliculorum*, который живет в фолликулах волос, включая ресницы и брови и *Demodex brevis*, обитающий преимущественно в сальных железах кожи и протоках мейбомиевых желез. Эти паразиты могут встречаться и на различных других участках кожного покрова: коже лица (носогубные складки, крылья носа), реже груди, спины, шеи.

При демодекозе возникают воспалительные и аллергические реакции, в местах паразитирования клещей. При длительном течении болезни возникает специфический (демодекозный) блефарит и блефароконъюнктивит.

Одним из пусковых факторов развития заболевания является нарушение микрофлоры кожного покрова. Развитию патогенности клеща благоприятствует изменения функции сальных желез с последующим изменением состава кожного сала и микрофлоры, что приводит к дисбактериозу кожи. Благоприятным фактором для возникновения демодекоза является наличие очагов хронической инфекции, нарушение функции желудочно-кишечного тракта, печени, нервной системы, эндокринных желез, длительного применения топических кортикостероидов. Большую роль в развитии инвазии клещами рода *Demodex* играет реактивность иммунной системы.

Клещи рода *Demodex*, являясь сапрофитами, утяжеляют течение любого воспалительного процесса, и усиливают активность вторичной флоры. Клинические признаки демодеоза лица у человека разнообразны и часто напоминают многие другие дерматологические заболевания кожи [1, 2].

Цель

Оценить отношение молодежи к проблемам собственной кожи и ее коррекции.