

вкладышей. Как видим из результатов анкеты студенты не в полной мере владеют информацией о вреде наушников.

Рекомендации по использованию наушников:

1. Слушать музыку при громкости, не превышающей 50 % от максимально возможной. Сократить время использования наушников до 1 ч в день.

2. Всегда приглушайте звук вашего аудиоустройства, прежде чем вставить наушники в уши. Вставив наушники, постепенно прибавляйте звук, пока он не достигнет приемлемого для вас уровня.

3. Звон в ушах и другие ощущения дискомфорта могут послужить сигналом того, что вам следует убавить звук.

4. Вред, наносимый вашему слуху, может проявляться как постепенно, так и совокупно. Необходимо обратиться к врачу, если вы обнаружите у себя следующие симптомы: звон или жужжание в ушах; трудности при распознавании чужой речи; «глушение» звуков.

Выводы

1. В инструкциях акустических наушников нет предупреждения о том, что их использование может нанести непоправимый вред здоровью.

2. Необходимо использовать наушники при громкости не превышающей 50 % от максимально возможной.

3. Согласно проведенному анкетированию, некоторые ребята пренебрегают элементарными правилами использования наушников и не задумываются о том, что они могут потерять слух.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тэйлор, Р. Шум. / Р. Тэйлор; пер. с англ. Д. И. Арнольда; под ред. М. А. Исаковича. — М.: Мир, 1978.
2. Вуджай, Дж. Настольная книга по громкоговорителям и наушникам / Дж. Вуджай. — Hearnet, 1988.

УДК 616.24-006.6

РОЛЬ МУТАЦИИ ГЕНА RAS В РАЗВИТИИ РАКА ЛЕГКОГО

Гайшун Р. В.

Научный руководитель: ассистент Т. В. Козловская

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Рак легких является ведущей причиной смертности от рака среди мужчин и женщин во всем мире. Было подсчитано, что от рака легких, в 2013 г. в странах Содружества Независимых Государств (СНГ) умерло около 160 тыс. человек. В то время как во всем мире, более 1 млн человек умирают от рака легких каждый год. Среди различных видов рисков развития рака легких — 80–95 % составляет курение сигарет. Кроме того, только у 10–15 % курильщиков развивается рак легких, что указывает на то, что генетические и экологические факторы также влияют на формирование опухоли легких [1].

Цель

Изучить роль мутации гена RAS в развитии рака легкого согласно современным литературным данным.

Материалы и методы исследования

Систематизация и обобщение новейшей информации научной литературы по данной теме.

Результаты исследования

Рак легких делят, в основном, на две группы: мелкоклеточный рак легкого, который составляет около 20 % случаев рака легких, и не мелкоклеточный рак легкого, на до-

лю которого приходится большинство остальных случаев. Небольшой процент случаев включают карциноиды, недифференцированный рак, и смешанные типы опухолей. Не мелкоклеточный рак легких делится на аденокарциномы (в том числе бронхиолоальвеолярной рак), плоскоклеточный рак и крупноклеточный рак. Хотя эти классификации исторически основаны на патологических изменениях, последние результаты показывают, что существуют также различные связи (хромосомные локусы), а также генетические связи и экспрессия генов в различиях между этими типами опухолей. Мелкоклеточный рак легких обычно сопровождается экспрессией маркеров нейроэндокринной дифференцировки, и это может означать, что этот тип опухоли происходит от нейроэпителиальных органов в пределах легких. Подтипы не мелкоклеточного рака легких, как полагают, возникают из эпителиальных клеток, хотя точно его клетки-предшественники не были идентифицированы. Вполне вероятно, что различные типы клеток эпителия могут служить предшественниками в зависимости от расположения в легких. Например, плоскоклеточный рак, как правило, находится в дыхательных путях и, вероятно, возникает из эпителиальных клеток дыхательных путей, таких как клетки Клара или базальных клеток. В отличие от плоскоклеточного рака, аденокарцинома, как правило, локализована в паренхимы легких и, вероятно, возникает из альвеолярных клеток типа II или Клара клеток, эта концепция основывается на определении маркеров из этих типов клеток, экспрессия которых, часто обнаруживается в опухолях легких. Аденокарцинома в настоящее время является наиболее распространенным типом рака легких, уменьшив долю плоскоклеточного рака легких за последние 20–30 лет. Хотя причины этого изменения достоверно полностью не определены, было предложено, что сокращение «смол» и никотина в сигаретах сыграло определенную роль в этом переходе. Изменение уровней содержания никотина в сигаретах, возможно, привело к изменениям в поведении курения для поддержания того же уровня крови никотина у курильщиков. Курящие с низким содержанием никотина сигареты, как сообщается, больше курят сигарет и делают более частые и глубокие затяжки, обеспечивая поступление табачных канцерогенов в дистальных легких, где аденокарциномы и возникают. Разница также может быть частично гендерного характера, так аденокарцинома составляет больший процент от случаев рака легких у женщин, чем у мужчин. И заболеваемость аденокарциномой легких у женщин продолжает расти на протяжении последних 20 лет, даже при том, что как заболеваемость ее у мужчин пошла на спад [2, 3].

Многие генетические и молекулярные изменения, наблюдаемые в опухолях легких человека, стимулируют клетки к нечувствительности к «противоростовым» сигналам, уклонению от апоптоза, безграничность репликативного потенциала. Изменение приведенных характеристик клеток и приводит к клиническому заболеванию. Мутации в генах семейства RAS (HRAS, KRAS2 и HCO) являются наиболее частой мутацией найденной в опухолях человека. Подавляющее большинство мутаций RAS при раке легких у человека происходят в гене KRAS2, 85 % мутации KRAS в аденокарциноме легких происходит конкретно на кодоне 12. KRAS2 мутирует в 30–50 % случаев аденокарциномы легких и положительно коррелирует с плохим прогнозом. Лабораторных исследований с клетками бронхиального эпителия клеток показали, что полиароматические углеводороды, такие как бензоперен, которые находятся в сигаретном дыме, преимущественно образуют повреждение дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) в 12 кодоне, и что репарация повреждения в 12 кодоне KRAS2 происходит на более низком уровне, чем в других поврежденных участках. Эту концепцию поддерживает и то, что было обнаружено, что сигаретный дым вызывает мутацию KRAS2 при раке легких у курящих, в то время как мутации KRAS2 не наблюдается в аденокарциноме легких некурящими. В нестимулированных, нетрансформированных клетках RAS белки находятся в цитоплазме в неактивном состоянии, связанные с ГДФ (гуанозин 5'-дифосфат). Рост сигнала

лов, передаваемых через мембраносвязанные рецепторы тирозинкиназы привлекают RASi через взаимодействие с гуанином нуклеотидных факторов обмена (GEFs), преобразовывают его в RAS, связанный с ГТФ (гуанозин 5'-трифосфат), такая форма RAS способна передавать внеклеточный стимул в клетку с помощью многократных эффекторных путей. При активации фермента ГТФ-фосфатазы происходит гидролиз ГТФ в ГДФ и молекула RAS возвращается в состояние покоя. При мутациях RAS, такие как мутации ТФ-фосфатазы деятельности, что приводит к тому, что белок RAS постоянно находится в активированной форме. Активация RAS приводит к индукции нескольких сигнальных путей (например, Raf / митоген активированной протеин киназы [Raf / MAPK], фосфоинозитид-3-киназы [PI3K], фосфолипазы C [ПЛК], RalGEFs и т. д.), участвующих в клеточной пролиферации и выживания клеток со специфическими путями индукции, например, зависящих от специфических клеточных факторов [4, 5].

Выводы

Таким образом, воздействие табачного дыма или других канцерогенов из окружающей среды, в сочетании с генетическими факторами риска, участвуют в иницировании канцерогенеза легких. Это приводит к переходу от нормальной ткани легкого к инвазивному раку легких. Кроме того, мутантный RAS в активной форме, связанной с ГТР является одним из основных маркеров рака легкого.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Alberg, A. J.* Epidemiology of lung cancer / A. J. Alberg, J. M. Samet // Chest. — 2003. — P. 21–49.
2. *Olson, M. F.* Ras protein signaling / M. F. Olson, R. Marais // Semin. Immunol. — 2000. — № 12. — P. 63–73.
3. *Massion, P. P.* The molecular basis of lung cancer: molecular abnormalities and therapeutic implications / P. P. Massion, D. P. Carbone // Respir. Res. — 2003. — № 4. — P. 12.
4. *Mitsuuchi, Y.* Cytogenetics and molecular genetics of lung cancer / Y. Mitsuuchi, J. R. Testa // Am. J. Med. Genet. — 2002. — № 115. — P. 183–188.
5. *Hahn, W. C.* Role of telomeres and telomerase in the pathogenesis of human cancer / W. C. Hahn // J. Clin. Oncol. — 2003. — № 21. — P. 2034–2043.

УДК 616.132.2-008.64-036.11-07-06

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST: ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ КОРОНАРНЫХ СОБЫТИЙ

Галицкая С. С.

Научный руководитель: д.м.н., профессор Н. П. Митьковская

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Лечение пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) с подъемом сегмента ST является одной из приоритетных задач современной кардиологии. Течение заболевания характеризуется высоким риском развития жизнеугрожающих осложнений и летальности. На основании имеющихся данных о патогенезе развития ОКС с подъемом сегмента ST, современная тактика ведения пациентов направлена на максимально быстрое восстановление кровотока (реперфузию) в инфаркт-связанной артерии. Чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) является предпочтительным методом реперфузионного лечения, если оно проводится в надлежащих условиях (квалифицированным и опытным персоналом, в самые короткие сроки от начала инфаркта). При выполнении первичной ЧКВ удается полностью восстановить кровоток в инфаркт-связанной артерии у 93–96 % больных. Несмотря на активное внедрение методов реперфузии, сохраняется проблема возможности развития рецидивирующих коронарных событий (РКС) у пациентов после успешно выполненного ЧКВ. В связи с этим на сегодняшний день встает