

III	1,42 ± 0,07	1,38 ± 0,13**
IV	—	1,90 ± 0,08

\* p < 0,05, \*\* p < 0,01.

### **Выводы**

В результате проведенных исследований было установлено, что уровень мочевины сыворотки крови находился в пределах нормы как у контрольных, так и подопытных животных. Препарат «Антикет» с феррицианидами калия не оказали существенного влияния на уровень мочевины, что может свидетельствовать об отсутствии повреждающего действия на функции печени и почек.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Арзуманян, Е. А. Животноводство / Е. А. Арзуманян. — М., 1991. — С. 115–120.
2. Изменчивость и наследуемость биохимических показателей крови и коров и их использование в практике / В. И. Волгин [и др.] // Успехи современного естествознания. — 2008. — № 5. — С. 52.
3. Плястенко, С. И. Основы животноводства / С. И. Плястенко. — Мн., 1997. — С. 30–152.

УДК 575.224.2-27/.28:616.5-006.6

## **АНАЛИЗ МУТАЦИЙ В ГЕНЕ H-RAS ПРИ ОПУХОЛЯХ КОЖИ (ПО БАЗЕ «COSMIC»)**

**Сейт-Ягьяева Н. З.**

**Научный руководитель: к.б.н., доцент А. Н. Коваль**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Основными генетическими механизмами, запускающими процесс канцерогенеза у человека, являются мутации генов двух групп семейств: протоонкогенов и генов-супрессоров опухолевого роста. Одними из наиболее известных протоонкогенов являются протоонкогены семейства *ras* (H-, K- и N-*ras*). Они кодируют информацию о семействе Ras-белков, которые представляют собой мономерные G-белки, обладающие ГТФ-азной активностью. В норме они участвуют в трансдукции сигналов, полученных мембранными рецепторами клетки, и контролируют такие важные процессы, как пролиферацию клетки, апоптоз, жизненный цикл. В результате точковых аутосомно-доминантных мутаций в структурной части гена H-*ras* запускается сигнальный путь МАПК (митоген-активирующих протеинкиназ), что приводит к усиленному росту и пролиферации клеток. Ras-онкобелки обнаружены в 25 % всех опухолей человека [1]. Ген H-*ras* экспрессируется во многих клетках и тканях, может варьировать по изоформам, типам клеток и внутриклеточной локализации [2, 4].

Опухоли кожи очень многочисленны и возникают как из эпидермиса, так и из придатков кожи: потовых и сальных желез, желез волосяных фолликулов. Саркома (от греч. *sarcos* — мясо) — злокачественная мезенхимальная опухоль. Метастазирует обычно гематогенным путем. Может развиваться из соединительной (фиброзной) ткани. Состоит из незрелых фибробластоподобных клеток и коллагеновых волокон. Карцинома обычно происходит из клеток эпителия (экто- и эндодермы) [3].

**Целью** работы является исследование частоты мутаций в гене H-*ras*, лежащих в основе опухолей кожи. В соответствии с поставленной целью решалась следующая задача: определить, в каких нуклеотидах происходит замена нуклеиновой кислоты и соответствующей аминокислоты, что приводит к определенным типам рака кожи.

### **Материалы и методы**

Исследование проводилось на базе данных «COSMIC», содержащей информацию о мутациях в гене H-*ras* и соответствующих опухолях кожи. Анализ проводили с помощью

электронной таблицы «Microsoft Excel», преобразуя диапазон данных в сводную таблицу 1.  
**Результаты и обсуждение**

Таблица 1 — Анализ частоты мутаций в гене H-ras

Нуклеотид	Аминокислота	Вид опухоли	Итог	%
c.34G>T	p.G12C	Карцинома	2	
		Др.	2	
Всего по нуклеотиду			4	4,5
c.35G>A	p.G12D	Карцинома	2	
		Др.	5	
Всего по нуклеотиду			7	7,9
c.34G>C	p.G12R	Доброкач. пигментный невус	1	
Всего по нуклеотиду			1	1,1
c.34G>A	p.G12S	Эпителиальная неоплазма	1	
		Др.	3	
Всего по нуклеотиду			4	4,5
c.35G>T	p.G12V	Карцинома	22	
		Злокач. меланома	2	
		Др.	6	
Всего по нуклеотиду			30	33,7
c.38G>A	p.G13D	Карцинома	1	
		Злокач. меланома	1	
Всего по нуклеотиду			2	2,2
c.181C>A	p.Q61K	Доброкач. пигментный невус	41	
Всего по нуклеотиду			41	46,1

### Выводы

В результате проведенного исследования было установлено, что:

1. Наиболее часто происходит замена нуклеотида с.181C на А (46,1 %), наблюдаемая при доброкачественном пигментном невусе.

2. Второй по частоте тип мутации вызван заменой G>T в 35 нуклеотиде, обнаруженной при карциноме и злокачественной меланоме.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Северин, Е. С. Биохимия: учебник для вузов / Е. С. Северин. — М., 2004. — С. 730–731.
2. Mutations of the BRAF gene in human cancer / H. Davies [et al.] // Nature. — 2002. — Vol. 417. — P. 949–954.
3. Струков, А. И. Патологическая анатомия / А. И. Струков, В. В. Серов. — М., 1995. — С. 211, 223.
4. Santarosa, M. Haploinsufficiency for tumour suppressor genes: when you don't need to go all the way / M. Santarosa, A. Ashworth // Biochimica et Biophysica Acta. — 2004. — Vol. 1654. — P. 105–122.

УДК: 616-018.2-007.17:612.014.2

## СИНДРОМ ГИПЕРМОБИЛЬНОСТИ СУСТАВОВ КАК ОДНО ИЗ ПРОЯВЛЕНИЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ

Семеняго С. А.

Научный руководитель: к.м.н., доцент С. В. Дорошкевич

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

### Введение

Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) — это синдром, характеризующийся нарушением синтеза фибробластами составных компонентов соединительной ткани: коллагена, эластина и гликозаминогликанов. Слабость соединительнотканых структур обуславливает в дальнейшем у людей с ДСТ такие патологические состояния как плоскостопие, привычные вывихи, пародонтоз, миопию различной степени тяжести и т. д. Одним из проявлений ДСТ является гипермобильность суставов (ГМС) — состояние, при котором