

В то же время, исследования, проведенные с помощью сканирующего электронного микроскопа, показали, что уже через 30 с воздействия напитка Coca-Cola на поверхности эмали появляются трещины и щели, которые углубляются, вследствие потери кальция, а через 60 с поверхность зубцов становится мягкой и легко стирается зубной щеткой. Кроме того, отмечено увеличение диаметра дентинных канальцев, их открытие, что может привести к гиперчувствительности дентина, вследствие нарушения гидродинамики в канальцах, а также механических потерь зубного материала [3, 4]. После воздействия напитков становится заметным цементно-эмалевое соединение, которое в обычных условиях слабо различимо. Анализ срезов зубов показал, что уровень pH 4,5 может привести также к деминерализации дентина и эрозии цементно-эмалевого соединения, что нарушает стабильность эмали в области шейки зуба [4]. Исследование поврежденных зубов после обработки их зубной пастой показал, что полости, возникшие в эмали, оказались заполненными полостью или частично аморфным материалом [4].

Также интересен тот факт, что при употреблении напитков Coca-Cola и Vipe в пломбированных зубах выявляются микроподтекания по границе «зуб-пломба», вследствие нарушения герметизации пломб [5].

#### **Вывод**

Проанализировав данные о влиянии газированных напитков на твердые ткани зубов, можно сделать вывод, что их воздействие вызывает повреждение как здоровых, так и пораженных зубов (и усугубляют течение кариеса). Сахар и лимонная кислота портят эмаль, вызывая ее деминерализацию и в последующем кариес, а краситель глубоко окрашивает зуб. Безусловно, в полости рта у человека таких явных изменений за короткое время не произойдет, так как помимо данных напитков наши зубы контактируют со слюной, другими жидкостями, едой, зубной щеткой и т. д. Но при систематическом употреблении кислотосодержащих напитков изменения твердых тканей зубов будут неизбежны. Таким образом, результаты данных исследований дают врачам полное право рекомендовать пациентам исключить потребление кислотосодержащих газированных напитков при лечении, а также в целях профилактики некариозных поражений твердых тканей зубов.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Басиева, Э. В. Влияние различных напитков на состоянии твердых тканей зубов / Э. В. Басиева, О. Э. Рамонова // Clinical studies. — 2015. — Since 1999. — С. 3536.
2. Dental erosion and severe tooth decay related to soft drinks: a case report and literature review / R. Cheng [et al.] // Journal of Zhejiang University SCIENCE B. — 2009. — Vol. 395–399. — 374 с.
3. Pop-Cola Acids and Tooth Erosion: An In Vitro, In Vivo, Electron-Microscopic, and Clinical Report / B. Amirfirooz [et al.] // International Journal of Dentistry. — 2010. — 12 p.
4. Bertoldi, C. Effects of soft-drinks and remineralising treatment on teeth assessed by morphological and quantitative X-ray investigations / C. Bertoldi, A. Lucchi, D. Zaffe // European Journal of Paediatric Dentistry. — 2015. — Vol. 16/4. — P. 263–271.
5. Гетман, Н. В. Влияние газированных напитков на состояние зубов и пломб / Н. В. Гетман // Медицинские новости. — 2007. — № 4. — 36 с.

**УДК 575.224.234**

### **ПРОБЛЕМЫ ГЕНОМА В КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ**

**Беридзе Р. М.**

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

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Одним из актуальных направлений медицины на современном этапе является объективная оценка онкологической заболеваемости и разработка системы профилактических мероприятий. Рак — это злокачественное новообразование, являющееся не единичной

формой заболевания, а совокупностью нозологических форм, которых насчитывается более ста. Экзогенные и эндогенные причины возникновения рака охватывают практически все возможные факторы — наследственность, питание, факторы окружающей среды, инфекции, образ жизни, иммунологический статус организма и др. [1]. Для понимания природы возникновения рака используют современные технологии, с помощью которых можно оценить генотип того или заболевания. Но как ориентироваться в геноме? Что может послужить «проводником» между врачом и генотипом? На все эти вопросы отвечает биоинформатика.

### ***Цель***

Выявление изменений в генотипе как причина возникновения онкологических заболеваний (в частности, уротелиальная карцинома мочевого пузыря), анализ изменений при помощи современной биоинформатики.

### ***Материал и методы исследования***

Материалом для исследования явились публикации, содержащие информацию о биоинформатике и ее роли в понимании этиологии онкологических заболеваний, размещенные в англоязычных ресурсах «U.S. National Library of Medicine» и в ряде русскоязычных изданий за период с 2009 по 2016 гг.

### ***Результаты исследования и их обсуждение***

Биоинформатика — это быстро развивающаяся отрасль информатики, которая занимается теоретическими вопросами хранения и передачи информации в биологических системах. Основными разделами биоинформатики являются компьютерная геномика, решающая проблемы расшифровки генетических «текстов», хранящихся в последовательностях нуклеотидов ДНК (РНК), и метаболомика, исследующая организацию метаболизма клетки и его управления со стороны генома. Важное значение для развития основных разделов биоинформатики имеет создание компьютерных баз данных по молекулярной биологии, обеспечивающих геномику и метаболомику необходимыми для их развития. Установление нуклеотидных последовательностей ДНК геномов организмов (секвенирование) к началу XXI века стало хорошо усвоенной технологией. Расшифровка нуклеотидной последовательности часто дает ценную информацию о функции гена. Компьютерный анализ позволяет выявить консервативные участки: ДНК-связывающий домен, каталитический домен протеинкиназы (например, в гене CDC28). Обнаружение сайтов фосфорилирования в геномном продукте или сайтов связывания известных транскрипционных активаторов в промоторе позволяет предположить механизм регуляции гена [2].

Специалисты многих стран мира продолжают поиски новых методов лечения от рака, которые смогут предотвратить или излечить это тяжелое заболевание. На сегодняшний день уникального лекарства, избавившего бы человечество от всех видов неоплазий, найти не удастся. Поэтому к лечению онкологических заболеваний нужно подходить комплексно и индивидуально. Уротелиальный рак мочевого пузыря (РМП) является частой онкологической патологией, в связи с чем представляет собой значимую социальную проблему. В настоящее время выбор метода лечения и прогнозирование дальнейшего течения РМП базируются на его принадлежности к определенной классификационной категории по системам TNM и G. Эти признаки являются ведущими и позволяют судить о его вероятной агрессивности [3].

Сегодня общепризнано, что рак — генетическое заболевание. Опухолевые клетки появляются благодаря накоплению мутаций в критичных протоонкогенах и генах-супрессорах опухолевого роста. Множественные изменения в геноме при онкогенезе приводят к нарушению многочисленных внутриклеточных процессов, накладывающихся друг на друга, что проявляется формированием нового, «опухолевого» фенотипа [4]. Рассмотрение изменений, происходящих в генотипе и приводящих к мутациям генов, в настоящее время делается возможным благодаря биоинформатике. Изучение генома при какой-либо патологии дает цельную картину заболевания на геномном уровне, что не представляется возможным без внедрения современных биоинформационных технологий. К предрасположенности к РМП существенную роль играют не столько мутации, сколько нормальные вариации геномного набора. Учитывая тот факт, что повышенный риск развития РМП обу-

словлен наличием определенных аллельных вариантов генов ферментов прооксидантов и антиоксидантов, есть основания полагать, что цитохромы P450 и глутатионзависимые ферменты, а также гены репарации ДНК могут быть важной составной частью генетической структуры подверженности развитию РМП. Наибольший риск развития РМП сопряжен с повышенной активностью ферментов CYP1A2 и NAT1, метаболизирующих ариламины. Индивидуальные различия в уровне аддуктов (участки ДНК, прочно связанные с метаболитами проканцерогенов) бензапирена с ДНК в стенке мочевого пузыря (МП) варьируют в 70 раз. При РМП гены, отвечающие за репарацию поврежденных участков ДНК (GSTP1, MGMT), подвергаются гиперметилированию. Нарушение регуляции клеточного роста и дифференцировки при РМП связано с делецией ряда областей хромосомных локусов 10q, 13q, 3q, 4q, 5q, 14q, 18q. В настоящее время известны две области хромосомы 9, преимущественно теряющиеся при РМП — 9p21 и 9q, что может рассматриваться как ключевое событие для развития опухоли. Маркером, сверхвыраженным во многих злокачественных новообразованиях, в том числе при РМП, и препятствующим апоптозу, является белок сурвивин. Он вызывает изменения экспрессии генов внеклеточных матричных молекул, ведущих к появлению более агрессивных форм рака. Гиперэкспрессия p53 обусловлена соматическими мутациями его гена TP53, возникшими либо в клетках-предшественниках, либо в ходе опухолевой прогрессии [5].

#### **Вывод**

Главными задачами биоинформатики являются: систематизация данных о геномах, изменения в них, выражающиеся в возникновении онкологических заболеваний, определение сигнальных путей, которые являются маркерами, предикторами, предсказателями поведения опухолевой ткани.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Бабаян, А. Ю.* Молекулярно-генетические маркеры как факторы прогноза течения поверхностного рака мочевого пузыря. Онкоурология / А. Ю. Бабаян, С. В. Башкатов, О. Б. Карякин. — М.: Просвещение, 2009. — С. 34–35.
2. *Леска, А. Р.* Введение в биоинформатику / А. Р. Леска // Медицинские новости. — 2007. — № 4. — 36 с.
3. *Аль-Шукри, С. Х.* Роль ангиогенеза опухоли в течение переходного-клеточного рака мочевого пузыря / С. Х. Аль-Шукри, И. А. Корнеев, О. Д. Ягмуров // Актуальные вопросы патологической анатомии. — 2010. — С. 37–38.
4. *Копнин, Б. П.* Многоликий p53: разнообразие форм, функций, опухольсупрессирующих и онкогенных активностей / Б. П. Копнин, П. Б. Копнин, Н. В. Хромова // Онкогематология. — 2008. — С. 2–9.
5. *Павлов, В. Н.* Роль полиморфизма генов GSTM1, GSTP1, CYP1A1 в формировании злокачественных новообразований мочевого пузыря / В. Н. Павлов, С. М. Измайлова // Материалы III конгресса Российского общества онкоурологов. — 2008. — С. 105–106.

**УДК 94 (476.2) (1-22)**

### **ДЕРЕВНЯ ХАЛЬЧ В ИСТОРИИ И СОВРЕМЕННОСТИ**

***Берлова А. А., Анищик К. В.***

**Научный руководитель: старший преподаватель *А. Н. Коленда***

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### ***Введение***

История нашего края насчитывает много веков. Каждый из них оставил свой след в нынешнем облике не только нашего города, но и деревень. Гомель часто называют городом над Сожем. Однако эта река связала множество поселений, одним из которых является деревня Хальч.

#### ***Цель***

Рассказать об истории деревни Хальч Ветковского района и привлечь внимание к проблеме разрушения памятника архитектуры XVIII в. поместья пана Халецкого.

#### ***Основная часть***

История деревни Хальч начинается еще с первобытных времен, что доказали белорусские ученые-археологи. Здесь были открыты стоянки первобытных людей, которые отно-