

МАТЕРИАЛИ
ЗА X МЕЖДУНАРОДНА
НАУЧНА ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦИЯ

«НАУЧНИЯТ ПОТЕНЦИАЛ
НА СВЕТА - 2014»

17 - 25 септември 2014 г.

Том 5
Лекарство
Биологии
Ветеринарна наука
Селско стопанство
Здание и архитектура
Екология

София
«Бял ГРАД-БГ» ООД
2014

СЪДЪРЖАНИЕ

ЛЕКАРСТВО

ТЕРАПИЯТА

Mahatov B.K., Kakulya Z.M. Regeneration: laboratory researches and clinical use3

КЛИНИЧНАТА МЕДИЦИНА

Ульянова Н.А., Бажора Ю.И., Сметюк Е.А. Частота полиморфных вариантов генов GSTM1 и GSTT1 при миопии 5

Клопоцкая Н.Г., Одинцова Л.М., Алексеева Е.В., Клопоцкая Е.П., Гей Н.Н. Наш опыт применения адреномиметиков при миопии у лиц с симпатико- и парасимпатикотонией 7

Голдобина Л.Ф., Павленко Ю.Н., Голдобин А.М. Наш опыт применения лазерной трабекулопластики при некомпенсированной открытоугольной глаукоме 9

БИОЛОГИИ

СИСТЕМАТИЗАЦИЯ И ГЕОГРАФИЯ НА РАСТЕНИЯ

Мислицкая А.А., Мислицкий В.В., Новиков Д.В., Новиков В.В. Молекулярно-генетические методы анализа поливариантности некоторых видов *Veronica L.* 12

СТРУКТУРНА БОТАНИКА И БИОХИМИЯ НА РАСТЕНИЯ

Бессонова В.П., Хімікус Г.В. Ефективність приживлення прищепи у сортів двох груп англійської і датської селекції 18

ПРОУЧВАНЕ НА РАСТИТЕЛНИ РЕСУРСИ

Романькова К.М., Хромих Н.О., Лихолат Ю.В. Функціонування глутатионової системи в листках квіткових рослин за умов гіпертермії 22

МОЛЕКУЛЯРНА БИОЛОГИЯ

Аубакирова С.А., Тен О.А., Балпанов Д.С. Анализ 12 микросателлитных маркеров у пород отечественной селекции крупного рогатого скота 25

МИКРОБИОЛОГИЯ

Гарбар С.А., Романова Л.В., Кузьмина О.Н., Балпанов Д.С. Селекция молочнокислых бактерий *Lactobacillus acidophilus* с целью создания на их основе биопрепарата 34

Жусупов С.И., Балпанов Д.С. Влияние условий культивирования на рост и антагонистическую активность *Bacillus licheniformis* 356 39

Балпанов Д.С., Жусупов С.И., Головнева Н.А., Рябая Н.Е., Найденко И.А., Щетко В.А., Самарцев А.А. Селекция желче- и кислотоустойчивых штаммов пробиотических культур микроорганизмов 45

ЗООЛОГИЯ

Бербекова И.А., Якимов А.В., Шахмурзов М.М., Львов В.Д. Об истории изучения ихтиофауны северных склонов центрального Кавказа (аналитический обзор) 50

БИОХИМИЯ И БИОФИЗИКА

Васильева І.М., Вінник Ю.О., Вінник А.Ю., Жуков В.І., Поліщук Т.В. Оцінка стану метаболічних моніторингових показників обміну речовин та енергії при раку шлунка і їх діагностичне значення 56

Бондарь Р.В. Исследование методом грф овощных культур после воздействия низкочастотного электромагнитного поля 61

ВЕТЕРИНАРНА НАУКА

ЗООИНЖИНИРИЯ

Лесновська О.В. Жиропит як структурний елемент овечого руна 64

Глецерук И.Р., Психаиева З.В., Булацева С.В., Юрина Н.А. Минеральные вещества в кормах сельскохозяйственной птицы 66

СЕЛСКО СТОПАНСТВО

ЗЕМЕДЕЛИЕ И ЗЕМЕДЕЛСКА ХИМИЯ

Ханиева И.М., Бозиев А.Л., Карданова М.М. Биопрепараты на посевах подсолнечника в условиях предгорной зоны Кабардино-Балкарской Республики 69

РАЗВЪЖДАЧ НА РАСТЕНИЕ, ИЗБОР И ПРОДУКЦИЯ НА СЕМЕ

Копылова В.С., Гирка А.К., Цурко И.А., Россихин В.В. Естественные враги кукурузы и борьба с ними 74

therapies for people with damaged immune systems and genetic conditions that affect thymus development.

The team reactivated a natural mechanism that shuts down with age to rejuvenate the thymus in very old mice. After treatment, the regenerated organ had a similar structure to that found in a young mouse.

The function of the thymus was also restored and the mice began making more white blood cells called T cells, which are important for fighting off infection. However, it is not yet clear whether the immune system of the mice was improved.

The study was led by researchers from the Medical Research Council Centre for Regenerative Medicine at the University of Edinburgh.

The researchers targeted a protein produced by cells of the thymus – called FOXN1 – which helps to control how important genes are switched on. By increasing levels of FOXN1, the team instructed stem cell-like cells to rebuild the organ.

«Our results suggest that targeting the same pathway in humans may improve thymus function and therefore boost immunity in elderly patients, or those with a suppressed immune system. However, before we test this in humans we need to carry out more work to make sure the process can be tightly controlled» – says Clare Blackburn, professor of Tissue Stem Cell Biology, MRC Centre for Regenerative Medicine.

The thymus deteriorates with age, which is why older people are often more susceptible to infections such as flu.

The discovery could also offer hope to patients with DiGeorge syndrome, a genetic condition that causes the thymus to not develop properly.

Dr Rob Buckle, Head of Regenerative Medicine, Medical Research Council:

«One of the key goals in regenerative medicine is harnessing the body's own repair mechanisms and manipulating these in a controlled way to treat disease. This interesting study suggests that organ regeneration in a mammal can be directed by manipulation of a single protein, which is likely to have broad implications for other areas of regenerative biology.»

So, today we can believe, that tomorrow cure for the number of diseases will be our own organism, that we'll can reestablish not every, but most of destroyed organs. As for me, this experiment found new ways for clinical treating. Furthermore, it can help people who hope to be restored after injury, because this discovery open the gates not only in regenerative medicine, but in science at all. There is a difference between regenerative medicine and regenerative science. Through regenerative medicine – tissue engineering and cell therapy applied to aid the organ regeneration process – scientists attempt to grow and regenerate tissues and organs in laboratories, aiming for future, safe implantation.

In resolution I want to notice that this investigation is good, but not perfect because of some negative points, among them are very high costly treatment, prolonged of the procedure, and it may be not useful in some clinical situations. But I hope that these problems will be solve in the nearest time.

КЛИНИЧНАТА МЕДИЦИНА

К.мед.н. Ульянова Н.А., д.мед.н. Бажора Ю.И., к.мед.н. Сметюк Е.А.
Одесский национальный медицинский университет, Украина

ЧАСТОТА ПОЛИМОРФНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНОВ GSTM1 И GSTT1 ПРИ МИОПИИ

Цель: исследование полиморфизма генов глутатион-S-трансферазы у больных с разной скоростью прогрессирования миопии.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 47 больных с миопией различной степени в возрасте от 17 до 36 лет. Группа 1 – 29 больных с прогрессированием миопии менее чем на 1 диоптрию по среднему сферическим эквивалентом за год, группа 2 – 18 больных с прибавкой более 1 диоптрии в год. В зависимости от степени миопии больные распределились следующим образом: у 18 больных диагностирована миопия слабой степени, у 9 больных – средней, у 20 – высокой. Всем больным проведено стандартное офтальмологическое обследование. При информированного согласия пациента, проводили забор крови для генетических исследований. Определение полиморфных аллелей гена глутатион-S-трансфераз T1 и M1 проводили путем выделения геномной ДНК из лейкоцитов периферической крови пациентов с помощью коммерческого набора «ДНК-сорб-Б» («Амплисенс», РФ). Полиморфный участок GSTM1, GSTT1 амплифицировали с помощью мультиплексной полимеразной цепной реакции на амплификаторе «Терцик» (ДНК-технология, РФ) с использованием локуспецифичных олигонуклеотидных праймеров согласно протокола ПЦР для одномоментного анализа полиморфизма GSTM1 и GSTT1 по M. Arand etc., 1996. Статистический анализ проводили с использованием непараметрических методов: точного критерия Фишера.

Результаты. В результате проведенных исследований определено количество больных миопией с разным генотипом GSTM1 и GSTT1. У больных с миопией распределение частот генотипов GSTM1 и GSTT1 статистически достоверно не отличается от такового у доноров. Данные для проведения популяционного контроля получены из общедоступных источников [1, 2]. В группе миопов null-генотип GSTT1 встречался в 10,6% случаев, что статистически достоверно не отличалось от популяционного контроля ниже ($p=0,084$, $p=0,199$ соответственно). По данным Кулеминой Е.А., 2012, в группе популяционного контроля, состоящей из 297 человек делеция (0/0) гена GSTT1 встречалась в 20,0% случаев [2], по данным Баранова В.С. и соавторов, 2009 – в 17,7% доноров. Частота указанной делеции в европейских популяциях составляет 15-20% [1].

У больных миопией null-генотип GSTM1 встречался в 53,2% случаев, что статистически достоверно не отличалось от популяционного контроля. По данным приведенным в работе [2], в группе популяционного контроля делеция (0/0) гена

GSTM1 обнаружена в 46,8% случаев, в работе [1] приводятся данные о 41,1% случаев, а частота указанной делеции в европейских популяциях составляет от 38,0% до 62,0%. Таким образом частота гомозигот (0/0) по гену GSTT1 и GSTM1 у больных с миопией соответствует частоте у доноров, что позволяет сделать промежуточный вывод об отсутствии связи между генотипом глутатионтрансферазы и склонностью к возникновению миопии. Отсутствуют также статистически достоверные различия между группами больных с различной степенью близорукости по частоте выявления гомозигот по null-генотипами GSTT1 и GSTM1.

Проведен анализ частоты сочетания гомозигот по null-генотипами GSTT1 и GSTM1 у больных миопией. Не выявлено зависимости между наличием сочетанной делеции генов GSTT1 и GSTM1 и степенью заболевания. По данным приведенным в работе [1] частота сочетанных делеций генов GSTT1 и GSTM1 составляет у доноров 4,4%, что совпадает с полученными нами данными. Таким образом, наличие делеции генов GSTT1 и GSTM1 нельзя считать фактором риска возникновения миопии.

Исследовали зависимость между прогрессированием миопии и наличием у больных делеции генов GSTT1 и GSTM1. Установлено, что статистически достоверно больше пациентов с быстрым прогрессированием миопии в группе больных с сочетанием генотипов: отсутствие делеции гена GSTT1 и наличие делеции гена GSTM1. В группе пациентов с делецией гена GSTT1 и отсутствием делеции гена GSTM1 – у 100% больных выявлено медленное прогрессирование миопии. Зато, в группе с делецией обоих исследуемых генов у 50% больных диагностировали быстро прогрессирующую миопию. Полученные данные дополнительно свидетельствуют в пользу того, что прогрессирование миопии ассоциируется с наличием делеции гена GSTM1 и не зависят от наличия делеции гена GSTT1.

Отдельно анализировали частоту делеции гена GSTT1 и GSTM1 у пациентов с быстрым прогрессированием миопии. Выяснено, что группы пациентов с генотипом GSTT1 + и GSTT1- статистически достоверно не отличаются по количеству больных с быстрым прогрессированием миопии ($p=0,3561$). В свою очередь, в группе пациентов с генотипом GSTM1- статистически достоверно больше случаев быстрого прогрессирования заболевания ($p=0,0012$).

Вывод. Наличие делеции генов GSTT1 и GSTM1 не является фактором предрасположенности к возникновению миопии. Наличие делеции гена GSTM1 может быть фактором, повышающим риск прогрессирования миопии.

Литература

1. Генетический паспорт – основа индивидуальной и предиктивной медицины / Под ред. В.С. Баранова. – СПб.: Изд-во Н-Л, 2009. – 528 с. 11.
2. Кулемина Е.А. Клинические и молекулярно-генетические особенности формирования бронхиальной астмы у лиц, работающих в контакте с аэрозолями поливинилхлорида : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.25 «Пульмонология» / Е.А. Кулемина. – Москва, 2012. – 19 с.

К.м.н., Клопоцкая Н.Г., к.м.н. Одинцова Л.М., Алексеева Е.В.,
Клопоцкая Е.П., Гей Н.Н.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗО Украины»,
КУ «Днепропетровская областная клиническая офтальмологическая больница»,
КУ «Днепропетровская городская больница №8 ДОС»,
КУ ДСМП «Днепропетровская студенческая поликлиника», Украина

НАШ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АДРЕНОМИМЕТИКОВ ПРИ МИОПИИ У ЛИЦ С СИМПАТИКО- И ПАРАСИМПАТИКОТОНИЕЙ

Разработка методов профилактики прогрессирования миопии остается актуальной проблемой современной офтальмологии. В настоящее время близорукость у выпускников школ регистрируют в 20-30% случаев, а в старших классах гимназий и лицеев – в 50%. Миопия является одной из основных причин в нозологической структуре инвалидности по зрению [1].

Аккомодация – это единый механизм оптической установки глаза к любому расстоянию, в котором всегда участвуют, сложно взаимодействуя, и парасимпатический, и симпатический отделы вегетативной нервной системы. В настоящее время установлено, что те или иные расстройства аккомодации сопровождают развитие миопии и даже, как правило, предшествуют ему [4, 5].

Главную роль в аккомодации и дезаккомодации играют мышцы цилиарного тела: меридиональные (мышца Брюкке), кольцевые (мышца Мюллера) холинергические волокна и радиальные (мышца Иванова) – адренергические. Взаимозависимость аккомодации для дали и близи ведет к расслаблению аккомодации для близи.

Для устранения спазмов аккомодации широко применяются адреномиметики, которые стимулируют дезаккомодационную мышцу, нормализуя работоспособность цилиарного тела.

Адреномиметики в виде глазных капель не вызывают системного действия. Исследования последних лет показали, что они обладают гипотензивным действием, активируя отток внутриглазной жидкости через радиальные мышечные волокна цилиарного тела, то есть способствуют стабилизации миопии [3]; а также увеличивают скорость кровотока в задних цилиарных артериях, глазной артерии и центральной артерии сетчатки, оказывая, таким образом, нервно-трофическое действие [1].

Можно предположить, что эффективность симпатомиметиков при лечении спазмов аккомодации может различаться у лиц с разным тонусом вегетативной нервной системы.

Цель. Изучить эффективность применения симпатомиметиков при спазмах аккомодации, в зависимости от тонуса вегетативной нервной системы.

Материалы и методы. Нами обследовано 16 лиц (32 глаза) в возрасте 16-24 лет (средний возраст $19,9 \pm 0,57$ лет) со спазмами аккомодации на фоне миопии слабой степени (до 3,0 Дптр).