

shown, that patients with chronic heart failure of III functional class and moderate risk of cardiovascular complications had more expressed signs of gastric mucosa affection, than the patients with chronic heart failure of III functional class had. That proved the growing severity of gastric mucosa affection under the conditions of increasing gravity of chronic heart failure. The development of gastropathy in patients with arterial hypertension of 2 degree and CHF was associated with deepening of lipid metabolism disorders, activation of lipid peroxidation and decreased activity of enzymes of antioxidant system. The predictors of macroscopic inflammatory changes of gastric mucosa in patients with arterial hypertension with chronic heart failure and helicobacter pylori – negative gastropathies are the values of atherogenicity index, blood level of diene conjugates, malondialdehyde and catalase.

Key words: lipid peroxidation, gastropathy, gastric mucosa, arterial hypertension, chronic heart failure.

Стаття надійшла 24.01.2011 р.

УДК 576.316.

И.В. Болтина, Н.Я. Гридина*, Е.Н. Струменская**

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ДЕЙСТВИИ IN VITRO НЕКОТОРЫХ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ (обзор литературы и собственные исследования)

Институт экогигиены и токсикологии им. Л.И. Медведя (г. Киев)

* Институт нейрохирургии им. А. П. Ромоданова АМН Украины (г. Киев)

** Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца (г. Киев)

Данная работа является фрагментом научной темы “Разработка методов предотвращения функциональных расстройств и мероприятия восстановительной терапии в комплексном лечении больных с опухолями мозга”, № госрегистрации 0109U001068.

Вступление. В последние годы исследователями установлена связь между изменениями в функционировании лимфоцитов и нестабильностью их генома [22, 11]. Появление хромосомных нарушений на уровне клеточной популяции является источником непрерывной и самообновляющейся изменчивости, которая может оказаться потенциально онкогенной, то есть, изменения хромосомного баланса могут предшествовать развитию опухолевого процесса в организме [18, 31, 33]. Существует предположение, что хромосомные перестройки в индукции канцерогенеза играют большую роль, чем генные мутации, основанное на свойствах некоторых канцерогенов не вызывать генных мутаций [28]. Кроме того, цитогенетические исследования онкологических больных в последнее время получили довольно большое распространение [7, 8, 16, 18, 20, 21, 27, 29, 33].

Довольно актуальным остается вопрос лечения болезни, причем не только в клинических условиях, а, что наиболее важно – при подборе того или иного препарата, который может носить не только лечебный или профилактический характер. В последнее время появились ссылки на компенсаторный подход – поиск и применение веществ, повышающих стойкость генома, активизирующих работу иммунной и репарационной

систем [9, 23]. В литературе есть данные о влиянии тималина на радиочувствительность хромосом лимфоцитов периферической крови больных раком щитовидной железы [9], влияние тимогена на уровень хромосомных aberrаций в культуре лимфоцитов периферической крови человека [23], что подтверждает актуальность и своевременность проводимых исследований.

Исходя из вышесказанного, целью работы стало исследование влияния на кровь больных с опухолями головного мозга некоторых фармакологических препаратов, повышающих чувствительность опухолей к химиопрепаратам (верапамил, кетамин).

Характеристика цитогенетических показателей, которые применяются в данном исследовании.

Цитогенетические тесты in vitro направлены на то, что бы продемонстрировать индукцию хромосомных нарушений в культивируемых клетках, в данном случае лимфоцитов периферической крови (ЛПК), которые равномерно распределены и находятся в одной фазе клеточного цикла (G₀). Возможности этих тестов довольно высоки. В частности, при цитогенетическом обследовании людей мы можем исследовать следующие показатели: частота aberrаций хромосом, количество анеуплоидных, полиплоидных и мультиабберрантных клеток, а также – ПАК (поврежденность абберрантной клетки).

Коротко охарактеризуем каждый показатель, который будет задействован в данной работе.

Нестабильность хромосом человека изучается с помощью хромосомного анализа (мета- и ана-

фазного), микроядерного теста, определения частоты сестринских хромосомных обменов (СХО). Наиболее информативным является метод изучения хромосом на стадии метафазы, поскольку он позволяет исследовать весь спектр структурных и количественных нарушений хромосом. Кроме того, это один из наиболее отработанных, стандартизированных и широко распространенных методов, что дает возможность достаточно объективно сравнивать полученные результаты с данными других авторов. Основной показатель, который используется всеми исследователями – частота aberrаций хромосом.

Vonassi с соавторами [29] при обследовании 1455 пациентов обнаружили значительное увеличение коэффициента риска развития рака у пациентов, в лимфоцитах которых было среднее и высокое количество хромосомных aberrаций. При цитогенетическом анализе культур ЛПК 70 больных злокачественными лимфомами Э.А. Деминой обнаружено достоверное повышение уровня aberrаций хромосом (в 2 раза и больше) по сравнению со среднепопуляционным уровнем [8].

То есть, данные цитогенетических исследований лимфоцитов периферической крови могут быть одним из критериев при формировании групп повышенного риска возникновения разных заболеваний, в том числе и онкологических [15, 18, 21, 27].

Геномные мутации – анеуплоидия и полиплоидия – привлекают все большее внимание исследователей ввиду большого влияния этих нарушений на развитие различных патологических состояний. Экстраполируя наблюдаемые в раннем онтогенезе эффекты анеуплоидии в область соматических мутаций, индуцируемые уже в постнатальном периоде, можно предположить, что числовые хромосомные нарушения могут оказываться более значимыми для развития патологических состояний человека, чем, индуцируемые генные мутации или структурные хромосомные aberrации [24, 36].

Кроме того, корреляция числовых нарушений определенных хромосом с опухолевыми фенотипами свидетельствуют об огромном значении данных аномалий и в канцерогенезе [19, 26, 30, 37]. Следует упомянуть и про анеугены – большой класс преимущественно химических мутагенов, которые могут и не вызывать генных мутаций или структурных хромосомных aberrаций, а действуют в иной манере, затрагивая различные компоненты аппарата сегрегации хромосом [24, 37]. Другими словами, анеуплоидия может являться не только следствием генетической нестабильности, которая возникает в результате генной соматической мутации (протоонкогенов или опухолесупрессоров), а непосредственно ее причиной [24, 36].

Полиплоидия, являясь крайним проявлением дисбаланса хромосом, у человека приводит к остановке онтогенеза на ранних этапах [24]. Выявлена позитивная корреляционная связь между

общим количеством aberrантных, полиплоидных, гиперполиплоидных клеток и количеством, а, главное – характером клонов аномальных клеток в лимфоцитах периферической крови, типом и стадией опухолевого процесса у больных раком молочной железы и желудочно-кишечного тракта [34, 35]. М. М. Виленчик [4] связывает полиплоидию с уменьшением митотического потенциала при делении. Кроме того, И. А. Знаевской [10] при исследовании детей в Народическом районе было выявлено, что частота полиплоидных клеток является маркером радиационного действия – показатель достоверно превышал контрольные значения и положительно коррелировал со сложившимся радиационным фоном: с увеличением радиационной нагрузки росла частота полиплоидных клеток.

Еще один цитогенетический показатель, на который следует обратить внимание – мультиабerrантные клетки. Возникновение мультиабerrантных клеток может привести к активации протоонкогенов, в результате чего может возникнуть опухолевый процесс. Наличие мультиабerrантных клеток свидетельствует также и об изменениях в системе репарации [6].

Но, есть клетки, в которых повреждены 2 хромосомы. Степень поврежденности aberrантной клетки отображает другой показатель, который определяется как среднее количество aberrаций на aberrантную клетку, или ПАК (поврежденность aberrантной клетки). Цитогенетические критерии частоты aberrаций хромосом, количество aberrаций на aberrантную клетку (ПАК) и поклеточные распределения хромосомных aberrаций могут характеризовать разные стороны индуцируемого мутагенеза. Некоторые мутагены способны сильнее влиять на частоту клеток с aberrациями, в то время как другие способны индуцировать новые повреждения в уже поврежденных клетках [5, 14]. Рост частоты aberrаций не всегда сопровождается аналогичными изменениями среднего количества aberrаций на aberrантную клетку; и – наоборот, при почти неизменных значениях частоты aberrаций может наблюдаться рост количества aberrаций на aberrантную клетку [5, 12 – 14]. В других работах показано, что повышение частоты клеток с aberrациями, индуцируемое облучением и тиофосфамидом, сопровождалось ростом количества aberrаций хромосом на клетку [2, 17].

Объект и методы исследования. В эксперименте использовали кровь 27 больных со злокачественными опухолями головного мозга в возрасте от 23 до 68 лет. Из-за малочисленности выборки деление по возрастным категориям и степени злокачественности не проводилось. В группе было 18 мужчин (возраст от 27 до 68 лет) и 9 женщин (возраст от 23 до 63 лет).

Культивирование лимфоцитов и приготовление препаратов хромосом было проведено стандартным полумикрометодом [32] с модификациями, принятыми в лаборатории мутагенеза. Отбор

метафазних пластинок для цитогенетического анализа, классификация и учет аберраций хромосом были общепринятыми [25]. При подсчете количества анеуплоидных клеток учитывали метафазы гипоплоидные – от 29 до 42 хромосом и гиперплоидные – более 49 хромосом [1]. Мультиабберрантными считали клетки, в которых было 3 и более поврежденных. На каждую экспериментальную точку и для каждого большого анализировали от 100 до 200 метафаз.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием критериев Стьюдента [3].

Проводили модификацию *in vitro* 0,25% раствором верапамила (в разведении 1:1000) и раствором кетамина (50мг/мл) в разведении 1:1000. В качестве препарата сравнения добавляли 1%-ный раствор натрия АТФ (в разведении 1:1000). Все рабочие растворы готовили непосредственно перед культивированием и вносили по 10 мкл каждого препарата в культуру лимфоцитов периферической крови больных.

Поскольку некоторые концентрации вносимого вещества могут препятствовать делению клеток (проявлять токсичность), его целесообразно добавлять после того, как клетки пройдут стадию G₀, то есть через 36 часов после начала культивирования, что и было выполнено.

Результаты исследования и их обсуждение. При проведении математической обработки в подгруппах мужчины/женщины статистически

достоверных различий по цитогенетическим показателям не наблюдалось, поэтому деления по подгруппам не было. Результаты представлены в **таблице**.

Из данных видно, что во всех группах частота аберраций хромосом находится на уровне 6,48 – 8,47 % и превышает спонтанный уровень, который не должен быть больше 3,0 % в 2 – 2,8 раза, что подтверждается данными других цитогенетиков [7, 19, 27]. Наименьшая частота аберраций хромосом при модификациях соответствует группе с влиянием Верапамила. Возможно, статистически достоверного уменьшения частоты аберраций не наблюдается из-за малочисленности выборки, но тенденция позволяет продолжать исследования.

При действии верапамила и кетамина наблюдается достоверное снижение частоты анеуплоидных клеток в группе больных, что может свидетельствовать об антимуутагенном/антиканцерогенном действии этих препаратов.

Верапамил *in vitro* достоверно снижает количество полиплоидных клеток. Это может свидетельствовать о поднятии митотического потенциала при делении, а также о положительном влиянии на онтогенез на его ранних этапах, что также требует более углубленного исследования.

Спектр аберраций представлен в основном одичными и парными фрагментами (делециями). Но надо отметить и присутствие аберраций типа

Таблица

Общие цитогенетические показатели в группах с модификацией фармакологическими препаратами *in vitro*

Показатели		Группы			
		Без добавок (контрольная)	С добавлением <i>in vitro</i>		
			Верапамила	Натрия АТФ	Кетамина
Частота аберраций, %		7,87 ± 0,49	6,48 ± 0,61	7,63 ± 0,96	8,47 ± 1,15
Количество клеток, %	Анеуплоидных	16,13 ± 0,67	11,86 ± 1,33*	14,47 ± 1,28	12,91 ± 0,83*
	Полиплоидных	0,70 ± 0,15	0,24 ± 0,12*	1,02 ± 0,41	0,26 ± 0,19
	Мультиабберрантных	1,73 ± 0,24	1,15 ± 0,26	3,05 ± 0,71	1,84 ± 0,49
Обмены, %		0,53 ± 0,13	0*	0,85 ± 0,38	0,26 ± 0,19
ПАК (поврежденность абберрантной клетки)		2,00 ± 0,25	1,90 ± 0,33	1,97 ± 0,50	2,18 ± 0,60

Примечание: * - P ≤ 0,05 по сравнению с группой без добавок (контроль).

обменов, количество которых достоверно снижается при модификации верапамиллом.

Как говорилось в обзоре литературы, наличие мультиабберрантных клеток может привести к активации протоонкогенов в результате чего может возникнуть опухолевый процесс а также может свидетельствовать об изменениях в системе репарации. Следует отметить, что достоверного снижения этих клеток нет ни в одной из групп, модифицированных разными препаратами, но

наименьшее их количество – в группе больных при действии верапамила.

И, еще один цитогенетический показатель – ПАК (поврежденность абберрантной клетки). Самые низкие значения ПАК – в группе больных с модификацией верапамиллом, что, также говорит о положительной тенденции влияния этого фармпрепарата.

Выводы. Верапамил в экспериментальном исследовании проявляет антимуутагенные/антиканцерогенные свойства, что подтверждается

достоверным снижением ряда цитогенетических показателей (количество анеуплоидных и полиплоидных клеток и обменов) и наименьшими значениями относительно частоты аберраций хромосом, количества мультиаберрантных клеток и степени поврежденности аберрантных клеток.

Перспективы дальнейших исследований. Исходя из полученных экспериментальных данных об антимутагенном/антиканцерогенном действии верапамила, следует продолжить начатые исследования для более углубленной проверки свойств этого фармпрепарата.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. А.с. (Свідोцтво про державну реєстрацію прав автора на твір) Метод подсчета анеуплоидных клеток при метафазном анализе аберраций хромосом в культуре лимфоцитов периферической крови человека / И.В. Болтина № 8745, заяв. 15.07.2003; опубл. 16.09.2003.
2. Асташева Н.П. Закономерности образования аберраций хромосом в лимфоцитах крупного рогатого скота *in vitro* / Н.П.Асташева, Л.К. Храмцова // Радиационная биология. Радиозоология. – 2002. – Т. 42, № 3. – С. 251 – 253.
3. Атраментова Л.А. Статистические методы в биологии. Учебник для студентов высших учеб. заведений / Л.А. Атраментова, О.М. Утевская. – Горловка: Ліхтар, 2008. – 247 с.
4. Виленчик М.М. Нестабильность генома и отдельные последствия воздействия излучений / М.М. Виленчик – М: Энергоиздат, 1987. – 192 с.
5. Влияние разделного радиоактивного и химического загрязнения на выход цитогенетических нарушений в интеркалярной меристеме ярового ячменя / [С.А. Гераськин, В.Г. Дикарев, Н.С. Дикарева, Е.В. Спирин] // Радиационная биология. Радиозоология. – 2002. – Т. 42. – № 4. – С. 364 – 368.
6. Выявление мультиаберрантных лимфоцитов при цитогенетическом обследовании различных групп людей, контактирующих с мутагенными факторами / [М.А. Пилинская, А.М. Шеметун, С.С. Дыбский, Д.В. Редько, И.А. Знаевская]. // Цитология и генетика. - 1994. – т. 28. – № 1. – С. 27 – 32.
7. Ганина К.П. Частота и клиничко-генеалогический анализ рака яичника в Харьковском регионе / К.П. Ганина, Е.Б. Войкшнарас, И.И. Яковцова // Цитология и генетика. – 1996. – т. 30. – № 5. – С. 3 – 11.
8. Демина Э.А. Аберрации хромосом в лимфоцитах периферической крови онкологических больных / Э.А. Демина // Клинич. Онкология. – 1991. – вып. 11. – С. 112 – 114.
9. Демина Э.А. Влияние тималина на радиочувствительность хромосом лимфоцитов периферической крови больных раком щитовидной железы / Э.А. Демина, Г.Д. Бендюг, Ю.А. Гриневич [электронный ресурс] // <http://www.biofarma.ua/ru/articles.html>
10. Знаевська І.А. Особливості цитогенетичного ефекту в лімфоцитах периферійної крові дітей, які зазнали впливу деяких мутагенних факторів фізичної та хімічної природи малої інтенсивності: дис. к-та. мед. наук : 03.00.15 / Знаевська Ірина Анатоліївна – К., 1997. – 146 с.
11. Ильинских Н.Н. Цитогенетический гомеостаз и иммунитет. / Н.Н. Ильинских, И.Н. Ильинских, Е.Ф. Бочаров // Новосибирск, 1986. – 255 с.
12. Кількість аберрацій на аберрантну клітину як параметр хромосомної нестабільності 1. Характеристика дозових залежностей / [Н.К. Куцоконь, В.Ф. Безруков, Л.М. Лазаренко, Н.М. Рашидов, Д.М. Гродзинський] // Цитология и генетика. – 2003. – № 4. – С. 20 – 25.
13. Кількість аберрацій на аберрантну клітину як параметр хромосомної нестабільності 2. Порівняльний аналіз впливу факторів різної природи / [Н.К. Куцоконь, Л.М. Лазаренко, В.Ф. Безруков, Н.М. Рашидов, Д.М. Гродзинський] // Цитология и генетика. – 2004. – № 1. – С. 55 – 62.
14. Лазаренко Л.М. Цитогенетична оцінка мутабільності *Allium fistulosum* L. (Liliacea, Magnoliophyta) при старінні насіння: дис. канд. біол. наук: 14.03.09. / Л. М. Лазаренко – К, 1999 – 120 с.
15. Мазник Н.А. Цитогенетические исследования лимфоцитов периферической крови при профессиональном облучении медицинских радиологов / Н.А. Мазник // Цитология и генетика. – 1987. – т. 21. – № 6. – С. 437 – 440.
16. Мазник Н.О. Цитогенетичні ефекти у хворих з онкогінекологічними захворюваннями в процесі променевого лікування / Н.О. Мазник, В.А. Вінніков, О.А. Міхновський [електронний ресурс] // www.imp.kharkov.ua/journal/1-2002.p.
17. Малашенко А.М. Изучение межлинейных различий у мышей по чувствительности к ТиоТЭФ: опыт с рекомбинантными линиями / А.М. Малашенко, Т.Б. Бескова // Генетика. – 1995. – Т. 31. – № 7. – С. 965 – 970.
18. Монахов А.С. Цитогенетическое и медико-генетическое исследование в семьях с высокой предрасположенностью к развитию рака в желудочно-кишечном тракте / А.С. Монахов, А.В. Гуляев // Вопросы онкологии. – 1993. – т.39. – № 6. – С. 184 – 188.
19. Назаренко С.А. Сравнительный анализ частоты анеуплоидии в покоящихся и делящихся клетках человека при воздействии вредных внешнесредовых факторов / С.А. Назаренко, В.А. Тимошевский // Генетика. – 2005. – т. 41. – №3. – С. 391 – 395.
20. Несіна І.П. Цитогенетичний аналіз лімфоцитів периферичної крові у хворих на гіперплазію та рак ендометрію: автореф дис на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук : спец. 03.00.15 / Ірина Петрівна Несіна – Київ, 1993. – 20 с.
21. Полищук Л.З. Наследственный рак, онкогенетические синдромы и принципы генетической профилактики злокачественных новообразований / Л.З. Полищук // Doctor. – 2003. – № 4. – С. 46 – 49.
22. Полищук Л.З. Структурные аберрации хромосом в лимфоцитах периферической крови у больных предраком и раком эндометрия / Л.З. Полищук, И.П. Несина // Цитология и генетика. – 1995. – 29. – № 3. – С. 17 – 24.
23. Влияние тимогена на уровень хромосомных аберраций в культуре лимфоцитов периферической крови человека / [С.Р. Рушковский, С.Е. Чегринцев, В.Ф. Безруков, С.Н. Храпунов] // Цитология и генетика. – 1996. – № 5. – С. 81 – 85.
24. Тимошевский В.А. Биологическая индикация мутагенных воздействий и генетической нестабильности у человека путем учета числовых хромосомных нарушений / В.А. Тимошевский, С.А. Назаренко // Вестник ВОГиС. – 2006. – Т. 10. – № 3. – С. 530 – 539.
25. Хромосомы человека: атлас. / [А.Ф. Захаров, В.А. Беньюш, Н.П. Кулешов, Л.И. Барановская] – М.: Медицина, 1982. – 264 с.
26. Худoley В.В. Пути развития и перспективы экологической онкологии / В.В. Худoley, И.В. Мизгирев // Вопросы онкологии. – 1997. – т. 43. – № 1. – С. 116 – 119.
27. Цитологическая реактивность онкологического больного / [под редакцией проф. К. П. Ганиной] – К.: Наукова думка, 1995. – 150 с.
28. Appley A.J. Multiparameter flow cytometric analysis of neoplastomes of the central nervous system / A. Appley, P. Fitzgibbons, P. Chandrasoma // Neurosurgery. – 1990. – Vol. 27. – P. 83 – 96.
29. Bonassi S. Are chromosome aberrations in circulating lymphocytes predictive of future cancer onset in humans? Preliminary results of an Italian cohort study / S. Bonassi, A. Abbondandolo, L. Camurri // Cancer Genetics and Cytogenetics. – 1995. – Vol. 79. – P. 133 – 135.
30. Duesberg P. Aneuploidy, the somatic mutation that makes cancer a species of its own / P. Duesberg, D. Rasnick // Cell Motility and Cytoskeleton. – 2000. – V. 47. – P. 81 – 107. P.
31. Heimers A. Chromosome aberration analysis in Concorde pilots / A. Heimers // Mutat. Res. – 2000. – V. 467. – P. 169 – 176.
32. Hungerford D.A. Leucocytes cultured from small inoculate of whole blood and preparation metaphase chromosomes

- by treatment with hypotic KCl. / D.A. Hungerford // *Stain Techn.* – 1965. – Vol. 40. – P. 333 – 338.
33. Mitelman F. Clinical impact of solid tumor cytogenetic / F. Mitelman // *Int. J. Oncology.* – 1997. – Vol. 11. – P. 110.
34. Monakhov A. Cytogenetic markers in 100 % of blood lymphocytes in three members of the family with high predisposition to cancer development / A. Monakhov, V. Semiglazov, T. Bregneva // *J. Exp. Clin. Cancer Res.* – 1995. – Vol. 14. – P. 265 – 269.
35. Monakhov A. Medicogenetic and cytogenetic study of a family with high predisposition to malignant diseases in gastrointestinal tract / A. Monakhov, A. Gulyaev, I. Savoshkina // *J. Exp. Clin. Cancer Res.* – 1997. – Vol. 16. – P. 385 – 388.
36. Radjagopalan H. Aneuploidy and cancer / H. Radjagopalan, C. Lengauer // *Nature.* – 2004. – V. 432. – P. 338 – 341.
37. Sen S. Aneuploidy and cancer / S. Sen / *Curr. Opinion Oncology.* – 2000. – V. 12. – P. 82 – 88.

УДК 576.316.**ЦИТОГЕНЕТИЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ З ПУХЛИНАМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ДІЇ IN VITRO ДЕЯКИХ ФАРМАКОЛОГІЧНИХ ПРЕПАРАТІВ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ТА ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ)****Болтіна І.В., Гридїна Н.Я., Струменська О.М.**

Резюме. 0,25 % розчин верапамілу (в розведенні 1:1000) в експериментальному дослідженні проявляє антимуутагенні/антиканцерогенні властивості, що підтверджується достовірним зниженням ряду цитогенетичних показників (кількості анеуплоїдних та поліплоїдних клітин, обмінів) і найменшими значеннями відносно частоти аберацій хромосом, кількості мультиаберантних клітин і міри пошкодженості аберантних клітин.

Ключові слова: верапаміл, лімфоцити периферичної крові, хромосомні аберації, анеуплоїдні клітини, мультиаберантні клітини

УДК 576.316.**ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ДЕЙСТВИИ IN VITRO НЕКОТОРЫХ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ)****Болтина И.В., Гридина Н.Я., Струменская О.Н.**

Резюме. 0,25 % раствор верапамила (в разведении 1:1000) в экспериментальном исследовании проявляет антимуутагенные/антиканцерогенные свойства, что подтверждается достоверным снижением ряда цитогенетических показателей (количества анеуплоидных и полиплоидных клеток, обменов) и наименьшими значениями относительно частоты аберраций хромосом, количества мультиаберантных клеток и степени поврежденности аберантных клеток.

Ключевые слова: верапамил, лимфоциты периферической крови, хромосомные аберрации, анеуплоидные клетки, мультиаберантные клетки.

UDC 576.316**CYTOGENETIC INDEXES for PATIENTS with BRAIN-GROWTHS AT ACTION of IN VITRO SOME PHARMACOLOGICAL PREPARATIONS (REVIEW of LITERATURE and OWN RESEARCHES)****I. Boltina, N. Gridina, O. Strymenskaya**

Summary. Antimutagenic/anticarcinogenic effect of 0,25 % veropomil (diluted 1:1000) shown in the experimental study and confirmed by the reliable decline of cytogenic indexes (amount of aneuploid and polyploid cells, exchanges) and their least values relative to chromosome aberration frequency, multiaberrant cells amount and level of aberrant cells damage.

Key words: veropamil, lymphocytes of peripheral blood, chromosomes aberrations` frequency, aneuploidy cells, mul'tiaberrant's cells.

Стаття надійшла 4.02.2011 р.