крови у 380 практически здоровых лиц (210 мужчин и 170 женщин) в возрасте 20-25 лет. Исследование проводилось в 4 сезона года: осенью, зимой, весной и летом. Каждый раз под наблюдением находились разные испытуемые.

Исследование показало, что у мужчин фибринолиз цельной крови, а также эуглобулиновый фибринолиз, не обнаруживают определенной динамики по сезонам года. Значения данных показателей остаются практически неизменными на протяжении всего исследования. При изучении Хагеман-зависимого фибринолиза выяснено, что осенью время лизиса эуглобулинового сгустка, активированного каолином, максимально, а зимой происходит резкое его укорочение ($p<0,02$). В остальные сезоны года изменения данного показателя незначительны и не имеют определенной направленности. У женщин активность фибринолиза цельной крови в течение года также остается практически неизменной, лишь весной отмечается некоторое, несущественное его повышение ($p>0,25$). Время лизиса эуглобулинового сгустка от одного сезона года к другому изменяется мало, существенные различия между значениями данного показателя выявлены лишь в зимние и весенние месяцы, при этом ФА зимой заметно выше ($p<0,01$). Хагеман-зависимый фибринолиз в течение года практически не изменяется.

При сравнении данных, полученных в мужской и женской группах, оказалось, что время лизиса эуглобулинового сгустка в мужской группе значительно отличается от такового в женской в зимние месяцы ($p<0,002$). Причем, у мужчин в этот период оно максимально, а у женщин, напротив, минимально. В остальные сезоны года изменения активности эуглобулинового фибринолиза у мужчин и женщин однонаправлены.

Таким образом, у мужчин и женщин отмечается некоторое повышение ФА плазменного звена в зимние месяцы.

Медицинские науки

МОНИТОРИНГ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ И НАСЛЕДСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ОДНОМ РЕГИОНЕ АЗЕРБАЙДЖАНА

Акперова Г.А., Расулов Э.М.
Бакинский Государственный Университет, Центральная Больница Нефтяников, Баку, Азербайджан

В решении задач снижения детской заболеваемости и смертности, составляющих основу демографической проблемы, актуальным для здравоохранения любого государства является вопрос уменьшения уровня врожденных пороков развития (ВПР) и наследственных заболеваний. Одной из первостепенных решений данного вопроса является мониторинг врожденных патологий, позволяющий обнаружить изменения их частот, выявить регионы с повышенным уровнем пороков развития. Это, в свою очередь, является сигналом для установления причин возникновения данного рода заболеваний и служит основой для разработки мероприятий и рекомендаций по снижению риска и уровня врожденных пороков развития и наследственных заболеваний среди общей структуры населения, в особенности у детей. В ходе выполнения генетико-эпидемиологического исследования реализуется возможность точного определения нозологического диагноза – важного условия дальнейшего проведения пренатальной диагностики с использованием молекулярно-генетических и цитологических подходов.

Исследование груза наследственных заболеваний и ВПР проведено в Сальянском регионе Азербайджана. Частоту врожденных аномалий определяли для наиболее легко диагностируемых из них: нарушения ЦНС, врожденные пороки сердца, врожденные патологии зрения, аномалии скелета, гемолитическая болезнь, большая талассемия, врожденная глухонемота, расщелина губы и/или неба, гемофилия, гипофизарный нанизм. Данный подход соответствует правилам Европейского международного регистра ВПР (EUROCAT).

Регистрация патологий проведена на основании данных медицинской документации Центральной районной больницы, родильного дома и детской поликлиники. Для идентификации типа мутации β-талассемии использован молекулярный метод высокотемпературной аллель-специфической амплификации, основанный по принципу метода полимеразно-цепной реакции.

Для популяции Сальянского региона установлены 23 формы ВПР и наследственных заболеваний с фенотипической частотой 0,0031 – 0,0231%. Наиболее разнообразно представлены нарушения ЦНС – 9 клинических форм (41,72%, 63 больных). Среди этих патологий наиболее часто встречается эпилепсия, олигофрения и Spina bifida. Аномалии скелета составляли 11,92% от общего числа заболеваемости (18 больных), врожденные пороки зрения – 10,59% (16 больных), врожденные пороки сердца – 9,93% (15 больных), гемолитическая болезнь – 7,28% (11 больных), врожденная глухонемота и расщелина губы и/или неба – по 5,29% (по 8 больных), большая талассемия – 3,31% (5 больных), гемофилия – 2,64% (4 больных), гипофизарный нанизм – 1,98% (3 больных). Идентифицировано три типа мутации β-талассемии: замена нуклеотида гуанин на аденин в первом интроне 110-го кодона глобинового гена - IVS-1-110 (G-A); замена нуклеотида гуанин на аденин в первом кодоне второго интрона глобинового гена - IVS-2-1, (G-A) и микроделеция двух нуклеотидов аденин глобинового гена - kodon 8 (-AA).

Большая часть изученных патологий в силу тяжести их клинического течения достаточно быстро элиминируется отбором, в силу этого они являются важными маркерами, отражающими экологическое и генетическое здоровье популяции. Они информативны для организации быстрого мониторинга конкрет-

ных популяций, что очень важно для исследования структуры общего генофонда народонаселения, динамики генного разнообразия популяций человека в условиях изменения окружающей среды, установления эволюции наследственных болезней и их генетической гетерогенности. Планируется подготовка специалистов и создание медико-генетической консультации в данном регионе Республики.

Работа представлена на II научную конференцию с международным участием «Фундаментальные и прикладные проблемы медицины и биологии», ГОА, (Индия), 4-16 марта 2006г. Поступила в редакцию 20.02.2006г.

ВЛИЯНИЕ ОБЩЕЙ УПРАВЛЯЕМОЙ ГИПЕРТЕРМИИ НА АКТИВНОСТЬ ТКАНЕВОЙ РААС ПОСЛЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Антонов А.Р., Ефремов А.В.,
Новоселов Я.Б., Летягина В.В., Волкогонова А.А.
Государственный медицинский университет, Новосибирск

Конец XX - начало XXI века характеризуются неуклонным ростом сердечно-сосудистой патологии, принимающей характер пандемии, в равной степени захватывающей все промышленно развитые страны. Артериальная гипертензия и ишемические повреждения сердца занимают одно из ведущих мест в этой печальной статистике. Инфаркт миокарда (ИМ) представляет собой сложную системную патологию, отличающуюся особой тяжестью течения. Нет ясности в понимании особенностей формирования процессов повреждения и восстановления сердца после ишемии, не говоря уже о влиянии гипертермии на миокард. Изменения констант ионного обмена многие авторы считают одним из важных звеньев в развитии ишемического повреждения сердца. В то же время имеющиеся сведения об изменениях электролитного обмена при ИМ зачастую носят противоречивый характер, либо страдают односторонним подходом, абсолютизируя значимость того или иного электролита в развитии данной патологии без учета их системной регуляции в рамках ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Между тем вклад РААС в ишемическое повреждение миокарда может быть значительным, поскольку активность РААС напрямую связана с усилением процессов апоптоза и окислительного стресса. Особый интерес вызывает функционирование тканевой РААС. Несомненно, все эти факторы играют не последнюю роль в формировании стрессорного повреждения сердца.

Только в последние годы стал активизироваться интерес к немедикаментозным методам лечения и реабилитации больных ИМ, включающие раннюю физическую нагрузку, дозированную гипоксию и т.д. В то же время существуют лишь единичные сведения о влиянии искусственной гипертермии на состояние основных регуляторных систем организма и течение восстановительных процессов в миокарде после его ишемического повреждения.

Цель работы: выявить модифицирующий эффект общей управляемой гипертермии на динамику гемо-тканевых параметров РААС у крыс в восстановительном периоде экспериментального инфаркта миокарда.

В работе использовались самцы крыс линии Вистар из вивария ЦНИЛ НГМА. Всего было использовано 150 животных. Воспроизводилась модель катехоламинового («метаболического») инфаркта миокарда (ЭИМ), заключающаяся в однократной инъекции 0,1% раствора адреналина подкожно из расчета 0,2 мг/100 г массы тела. Разогревание животных (ОУГ) производилось в полном соответствии со *"Способом экспериментального моделирования общей гипертермии у мелких лабораторных животных)*. Концентрация альдостерона плазмы (КАП) и активность ренина плазмы (АРП) экспериментальных животных определялись радиоиммунологическим методом. Определение содержания ангиотензина I и II в миокарде определяли радиоиммунологическим методом после разделения ангиотензинов методом высокоэффективной жидкостной хроматографии. Повышение концентрации альдостерона в остром периоде ЭИМ следует рассматривать как благоприятную реакцию, так как этот гормон, воздействуя на специфический рецепторный аппарат сердца, оказывает кардиотоническое действие, способствует увеличению ударного и минутного объемов сердца. Степень повышения концентрации альдостерона зависит от тяжести ИМ. Изменение концентрации альдостерона имело различную выраженность у крыс двух сравниваемых групп. Следует отметить тот факт, что восстановление нормальных значений КАП происходило быстрее на фоне ОУГ. Это может объясняться несколькими факторами: гипертермия, как более мощный стресс («суперстресс») потенцирует и усиливает действие ишемического стресса, «подстегивая» системную гемодинамику. Миокард в этом случае становится органом-мишенью для относительно кратковременного воздействия вазоконстрикторного коктейля, включающего и альдостерон. Кроме того, альдостерон, являясь провоспалительным гормоном коры надпочечников, стимулирует воспалительную реакцию в миокарде в период максимального ее развития, что играет значительную роль в возникновении осложненного течения восстановительного периода инфаркта миокарда. В целом можно говорить о том, что ОУГ, резко усиливая амплитуду «функциональных качелей», в дальнейшем приводит к нормализации РААС в более ранние сроки ЭИМ, что можно расценивать как благоприятный фактор в динамике ишемического повреждения миокарда. Действительно, АРП и концентрация ангиотензина I в этой группе не имеют таких флуктуаций, как у крыс со спонтанным течением ЭИМ.

Считается, что тканевая РААС является универсальным регулятором клеточного ответа на *любой* стимул (физиологический или патогенный), поэтому повышение концентрации А II в миокарде можно с большой уверенностью расценивать как маркер стрессорного ответа на ишемическое повреждение. На смену традиционным представлениям о РААС как локальной эндокринной системе пришло понимание ее роли в гораздо более интимных клеточных процес-