

IgE можно определить с помощью твердофазного иммуноферментного анализа [6].

Грызуны и люди имеют достаточно много схожих механизмов аллергических заболеваний, но ни одна из доступных нам моделей на лабораторных животных не способна полностью смоделировать патологию человека.

#### Список литературы

1. Бедарева О.К. Эпоха аллергии: как взять эпидемию под контроль? // Вестник аллерголога-иммунолога для врачей. 2022. № 4. 8 с.
2. N. Franklin Adkinson Jr., Middleton's Allergy: Principles and Practice. 2019. Vol. 2. P. 1889.
3. Клинические рекомендации. Аллергология / Под ред. Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 340 с.
4. Irving C., Allen Editor. Mouse Models of Allergic Disease. Vol. 1032. Totowa, NJ.: Humana Press, 2013. 326 p.
5. Seebauer A. Schauer D. Schwender. Asthma bronchiale. Klinik für Anaesthesiologie, Ludwig-Maximilians Universität München. 1998. Vol. 47. No. 9. P. 788-802.
6. Kumi Nagamoto-Combs, Animal Models of Allergic Disease. Vol. 2223. Totowa, NJ.: Humana Press, 2021. 361 p.

### ГЕНЕТИЧЕСКАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Головин М.Д., Атешев Д.М.,  
Петрова О.В., Душкин Д.А.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный  
медицинский университет», Волгоград,  
e-mail: hodok.nikita@yandex.ru

Сердечно-сосудистая система – комплекс анатомо-физиологических образований, обеспечивающих направленное движение крови и лимфы в организм человека, необходимое для осуществления в тканях транспорта газов, субстратов питания и их метаболитов в процессе обмена. Быстрое и точное приспособление кровообращения к конкретным потребностям организма достигается благодаря совершенным и многообразным механизмам регуляции работы сердца. Функция сердца состоит в том, что миокард во время сокращения перекачивает кровь из венозного в артериальное сосудистое русло. Энергия сокращения миокарда сердца преобразуется в давление, сообщаемое порции крови, выталкиваемой из сердца во время сокращения желудочков [1].

Основным и гемодинамическими показателями, характеризующими работу сердечно-сосудистой системы, являются ударный объем (УО) (отражает насосную функцию левого желудочка), объем циркулирующей крови (ОЦК), общее периферическое сопротивление (ОПСС) и сопротивление резистивных сосудов (артериол и терминальных артерий с прекапиллярными сфинктерами), эластическое сопротивление стенок аорты и ее крупных ветвей, а также вязкость крови. Все они, в определенной степени, формируют такой важный показатель, как артериальное давление (АД), которое должно под-

держиваться на уровне, достаточном для обеспечения адекватной перфузии капиллярной сети системного сосудистого русла [2]. Механизмы регуляции АД условно могут быть разделены на гемодинамические факторы, которые непосредственно формируют гидродинамическое давление, и собственно регуляторные механизмы (нервные и гуморальные), меняющие его уровень при различных обстоятельствах [3].

Нервные и гуморальные механизмы регуляции АД включают две группы функциональных систем – прессорного и депрессорного действия [4]. К прессорным относятся ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС), симпатическая нервная система (СНС), вазопрессин и эндотелин. К депрессорным – оксид азота (NO), группа натрийуретических пептидов (НП), калликринин-кининовая система (ККС) и простаглицлин [5,6]. В организме существует определенное равновесие прессорных и депрессорных факторов и систем, и, благодаря их взаимодействию, артериальное давление поддерживается на оптимальном уровне. Ренин-ангиотензиновая система представляет собой многокомпонентную цепь разнонаправленных молекулярных взаимодействий, которые выполняют важную роль в регуляции артериального давления в организме.

Индивидуальные сочетания аллелей генов предрасположенности, формирующие риск развития заболевания, являются уникальным и для каждой популяции, сформировавшейся под влиянием своеобразных миграционных потоков и других факторов популяционной динамики и в результате адаптации данной популяции к определенным факторам окружающей среды. Идентификация генов наследственных болезней продолжает оставаться одной из наиболее важных задач в медицинских приложениях программы «Геном человека». Согласно данным Международного консорциума по сикувенусу генома человека, в последней версии каталога генов человека включено 22287 генных локусов, контролирующих синтез белков, из которых 19438 – известные гены и 2188 – предсказываемые. Примерно лишь для 2000 генов установлена их причинная связь с менделирующей патологией человека. Пока остается неизвестным, дают ли мутации примерно в 10 тыс. идентифицированных генов какие-либо фенотипические изменения. Сложность состоит в том, что существует множество генов с относительно небольшим вкладом в предрасположенность к мультифакториальным заболеваниям. Также не всегда известны изменения в структуре соответствующего гена, которые могут быть причинно связаны с развитием предрасположенности к определенному мультифакториальному заболеванию [4]. Следует отметить, что характер фенотипического проявления большого количества генетических по-

лиморфизмов в значительной степени зависит от действия определенных факторов внешней среды. К настоящему времени выявлено более 150 нуклеотидных полиморфизмов в 105 генах, ассоциированных с функционированием сердечно-сосудистой системы в норме и при различных заболеваниях. Среди этих генетических маркеров важное место отводится полиморфизмам генов ренин-ангиотензиновой системы (РАС), к которым относятся ген ренина (REN), ген ангиотензиногена (AGT), ген ангиотензин-конвертирующего фермента (АСЕ) и ген рецептора ангиотензина II 1-го типа (AGTR1) [6]. Имеющаяся противоречивость данных о связи различных генотипов РАС с изменениями в сердечно-сосудистой системе, по-видимому, обусловлена тем, что значительная часть исследований проводилась без учета этнической характеристики, географического региона проживания и полового диморфизма пациентов, что диктует необходимость проведения данных исследований в Российской Федерации [5].

К настоящему времени выявлено более 150 нуклеотидных полиморфизмов в 105 генах, ассоциированных с функционированием сердечно-сосудистой системы в норме и при различных заболеваниях. Среди этих генетических маркеров важное место отводится полиморфизмам генов ренин-ангиотензиновой системы (РАС), к которым относятся ген ренина (REN), ген ангиотензиногена (AGT), ген ангиотензин-конвертирующего фермента (АСЕ) и ген рецептора ангиотензина II 1-го типа (AGTR1)

Таким образом, можно резюмировать, что сердечно-сосудистая система – сложный комплекс взаимосвязанных структур, функционирование которых направлено на поддержание оптимального уровня артериального давления, как показателя нормального функционирования организма. Механизмы регуляции уровня АД включают две противоположные, но взаимосвязанные системы – прессорного и депрессорного действия. Они включают в себя биологически активные вещества, образуемые в эндотелии периферических сосудов (вазодилататоры и вазоконстрикторы) и многокомпонентную ренин-ангиотензиновую систему, эффектором которой является ангиотензин II, разнонаправлено влияющий на работу сердечно-сосудистой системы. Роль генетических факторов в функционировании сердечно-сосудистой системы связана с влиянием мутаций на структуру или активность веществ, участвующих в регуляции АД. Определенные сочетания аллельных вариантов соответствующих генов и факторов окружающей среды могут приводить к изменению функционирования всей сердечно-сосудистой системы в целом.

#### Список литературы

1. Эндотелиальные факторы, определяющие сосудистый тонус // studfile. URL: <https://studfile.net/preview/5134477/page/13/> (дата обращения: 19.12.2022).

2. Букатин М.В., Никитин С.А., Лямкина Е.А., Никулина А.А. Эпидемиологическая ситуация по распространенности заболеваний с артериальной гипертензией среди детей и подростков Волгоградской области // Успехи современного естествознания. 2006. № 10. С. 51.

3. Человек. Кровь и кровеносная система // ppt-online. URL: <https://ppt-online.org/866261> (дата обращения: 19.12.2022).

4. BelgorodStateUniversity Scientific bulletin // Научные ведомости. URL: [https://immunet.org/download/literatura/bronhit\\_u\\_detej.pdf](https://immunet.org/download/literatura/bronhit_u_detej.pdf) (дата обращения: 22.12.2022).

5. Синдром артериальной гипертензии // KAZMEDIC.ORG. URL: <https://kazmedic.org/archives/9995> (дата обращения: 22.12.2022).

6. Клиническое значение нагрузочной реносцинтиграфии у больных с эссенциальной артериальной гипертензией // Библиотека диссертаций. URL: <http://www.dslib.net/luch-diagnostics/klinicheskoe-znachenie-nagruzochnoj-renoscintigrafii-u-bolnyh-s-jessencialnoj.html> (дата обращения: 22.12.2022).

### ОСОБЕННОСТИ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ПОПУЛЯЦИОННЫХ ГРУППИРОВОК MYODES GLAREOLUS СПЛОШНЫХ ВЫВАЛОВ РАННИХ СТАДИЙ ДЕМУТАЦИИ

Лыков К.А., Караваева А.А

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный  
медицинский университет», Волгоград,  
e-mail: [lykovkirill8@gmail.com](mailto:lykovkirill8@gmail.com)

#### Массовые ветровалы, как форма естественных разрушений лесных экосистем

Лес – это природное единство населяющих его живых организмов и среды.

Элементарной экосистемой по отношению к лесу выделяют лесное насаждение. Вследствие того, что лесное насаждение – экосистема, то, ей присущи все признаки и свойства леса, а именно: единство биотических компонентов с абиотической средой, многокомпонентность, их сбалансированность и устойчивость; самовозобновляемость, саморегулируемость, способность к демутиационным процессам. Воздействие на какой-нибудь компонент влияет на всю экосистему. На лесные экосистемы воздействуют различные факторы, как природные, так и антропогенные.

Среди природных факторов выделяют следующие:

- 1) засухи;
- 2) ураганные ветры;
- 3) подтопление затопление лесных территорий;
- 4) навалы снега;
- 5) пожары.

Однако, наиболее ощутимое воздействие на лесные экосистемы оказывают массовые ветровалы. Ветровалы являются одним из важных факторов разрушения леса. Вследствие своего воздействия, ветровалы увеличивают пожароопасность, способствуют возникновению очагов патогенных микроорганизмов. Поскольку для ветровалов важны следующие характеристики – направление ветра и скорость,