

конформационные изменения белка, перекисное окисление липидов, взаимодействие с нуклеиновыми кислотами и т. д.). Инактивация $\dot{O}H$ радикала происходит на расстоянии 100 нм от места возникновения.

Цель

Изучение действия свободных радикалов на биологические объекты и организм человека, животных, является актуальным, так как механизм косвенного высокоэнергетического действия на живые организмы, заключается во взаимодействии свободных радикалов воды или растворителя с биологическими молекулами.

Материал и методы исследования

Ознакомление литературой и научными статьями по теме, проведение модельных экспериментов.

Результаты исследования и их обсуждение

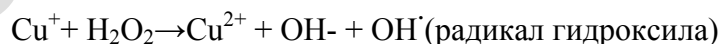
Одним из важных моментов является действие свободных радикалов на ионы йода, которые находятся в организме только в ионной форме и в большом количестве. Наличие йода обязательно для образования тиреоидных гормонов и при всем этом, это происходит в щитовидной железе.

Йод находящийся в организме в ионной форме при взаимодействии со свободными радикалами кислорода образует молекулярный йод, который является сильным окислителем.

Экспериментально определили действие молекулярного йода на биологические структуры живого организма. Для эксперимента из взвеси эритроцитов человека путем водного гемолиза после центрифугирования получили оксигемоглобин.

Полученный раствор гемоглобина развели следующим образом. К одному мл оксигемоглобина добавили девять мл дистиллированной воды. Пробу разделили на две равные части по 5 мл. Одна была исходной, т. е. контроль, вторая, была опытной в нее добавили 10 мкл молекулярного йода.

Контрольную и опытную пробы поместили в измерительные кюветы спектрофотометра СФ-46 и прописали спектр поглощения от 430 до 670 нм против кюветы сравнения, содержащей, для контроля пять мл воды, а для опытной пробы на пять мл воды десять мкл йода. Контрольная проба имела спектр оксигемоглобина, имеющий красную окраску с двумя максимумами на 545 и 575 нм. При этом железо в протопорферине имеет валентность +2. Спектр опытной пробы имел коричневую окраску, минимум на 500 нм и максимум на 540 нм и похож на спектр метгемоглобина, у которого железо имеет валентность +3. Этот эксперимент показывает сильное окислительное действие молекулярного йода на гемоглобин. В живом организме для получения молекулярного йода необходимо ионную форму йода перевести в молекулярную. Это, в основном, возможно при взаимодействии радикалов кислорода с ионной формой йода. В модельных экспериментах свободные радикалы получали в растворе при взаимодействии, ионов металлов переменной валентности с пероксидом водорода по реакции Фентона т. е.



В пробирку, содержащую оксигемоглобин, добавили 20 мг KI, затем прописали спектр поглощения, который совпадает со спектром оксигемоглобина. Затем в эту пробу добавили пероксид водорода. Через 20 минут инкубации прописали спектр раствора, который содержит гемоглобин, KI и H_2O_2 . По спектру было видно, что в смеси происходит процесс образования молекулярного йода при взаимодействии KI с H_2O_2 , который перевел оксигемоглобин в метгемоглобин, далее при взаимодействии с избытком пероксида водорода образовал гемихром.

Выводы

Модельные эксперименты показали, что молекулярный йод образованный из ионной формы йода действует на гемоглобин приводя его к необратимым изменениям. Полученный результат предполагает дальнейшее исследование действия молекулярного йода в организме, где ионная концентрация йода очень большая и из которого под действием радикалов кислорода возникающих при действии ионизирующего излучения по схеме описанной ранее в тексте.

**ФЕНИЛКЕТОНУРИЯ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ
В ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ И МЕТОДЫ ЕЕ ДИАГНОСТИКИ**

Цыкуненко Я. А., Саливончик К. А.

Научный руководитель: ассистент С. Н. Боброва

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

В настоящее время огромное внимание уделяется изучению молекулярной природы моногенных заболеваний человека и их распространению в различных регионах. Результаты, полученные в ходе таких исследований, являются основой для разработки точной дифференциальной диагностики моногенных заболеваний и их профилактики.

В данной работе речь пойдет о классическом примере моногенного аутосомно-рецессивного заболевания, которое относится к классу нарушений аминокислотного обмена, — фенилкетонурии.

Фенилкетонурия (фенилпировиноградная олигофрения, болезнь Феллинга) — тяжелое наследственное заболевание, основой которого является нарушение процесса ферментативного превращения незаменимой аминокислоты фенилаланина в тирозин, вследствие чего происходит поражение главным образом ЦНС.

Свыше 95 % случаев ФКУ обусловлено мутациями в гене фермента фенилаланингидроксилазы (ФАГ), в котором на данный момент известно более 500 мутаций.

Для точного обнаружения типа мутации гена ФАГ используется определенный алгоритм, который включает в себя различные методы молекулярно-генетического анализа для определения генетических дефектов в гене ФАГ. Он позволяет проводить пренатальную диагностику и выявлять гетерозиготных носителей в 98 % в обследованных семьях, отягощенных ФКУ.

В Беларуси основным предварительным методом диагностики ФКУ является тест Гатри. Для окончательной диагностики применяют флуориметрию, хроматографию, МРТ, поиск мутантного гена, электроэнцефалографию.

Цель

Убедиться в исправности методов предварительной диагностики ФКУ, а также выяснить, какие меры предпринимает государство для помощи семьям, в которых рождаются дети с данным заболеванием.

Материал и методы исследования

Анализ статистических данных, предоставленных Гомельским областным диагностическим центром с консультацией «Брак и семья», с помощью которых удалось сделать выводы касательно распространенности фенилкетонурии на территории Гомельской области. Также были задействованы материалы из листов назначений пациентов.

Результаты исследования и их обсуждение

В нашей стране каждый 36 житель является носителем мутации в гене ФАГ, частота ФКУ составляет 1:6000 новорожденных. Проведение массовых обследований новорожденных при помощи предварительных методов диагностики (скрининг новорожденных) имеет огромное значение для выявления больных детей и оказания им должного ухода, от которого будет зависеть их дальнейшая жизнь. Скрининг с использованием предварительных методов диагностики (в данном случае тест Гатри) является недорогостоящим, весьма точным и быстрым, что позволяет начать незамедлительное лечение. Своевременно организованная последовательная диетотерапия может обеспечить ребенку хорошее развитие.

Выявление мутаций в гене ФАГ является довольно сложным процессом в связи с тем, что в данном локусе идентифицировано большое количество повреждений, поэтому при диагностике основное внимание уделяется мутации R408W, так как она является самым распространенным дефектом на территории Беларуси (обнаруживается в 68 % мутантных генов).

Таблица 1 — Количество ежегодно рожденных детей, больных ФКУ

Год	Коэффициент рождаемости в Гомельской области	Количество рожденных детей, больных ФКУ	Год	Коэффициент рождаемости в Гомельской области	Количество рожденных детей, больных ФКУ
2004	9,3	1	2011	11,6	6
2005	9,6	2	2012	12,5	4
2006	10,1	6	2013	12,8	10
2007	11,0	3	2014	12,8	1
2008	11,6	6	2015	13,0	5
2009	11,9	4	2016	12,9	3
2010	11,6	2	2017	11,3	1

Исходя из данных таблицы 1, мы можем сделать вывод, что в Гомельской области наблюдаются стабильные показатели рождаемости детей с фенилкетонурией.

Наше государство оказывает огромную помощь семьям, в которых рождаются дети с фенилкетонурией. С первых дней жизни их обеспечивают специальным заменителем женского молока, в котором присутствуют все необходимые для организма питательные вещества и аминокислоты, за исключением фенилаланина.

По мере взросления ребенка переводят на специальные смеси, которые он будет употреблять всю свою оставшуюся жизнь. Также больных обеспечивают нужными медикаментами.

Выводы

Частота рождаемости детей, больных фенилкетонурией, в период с 2004 по 2017 гг. остается стабильной, что свидетельствует об исправности методов диагностики данного заболевания в Беларуси.

ЛИТЕРАТУРА

1. Цукерман, Ю. В. Мутации гена ФАГ у белорусских пациентов с фенилкетонурией / Ю. В. Цукерман, К. А. Моссэ // Молекулярная и прикладная генетика. — 2008. — Т. 7. — С. 133–136.
2. Справочник по госпитальной педиатрии; ред.-сост. С. И. Тен. — 2014.
3. Analysis of exon 7 of the human phenylalanine hydroxylase gene: a mutation hot spot / B. Dworniczak [et al.] // Hum. Mut. — 1992. — Vol. 1, № 2. — P. 138–146.

УДК 614.2:613.12

СЕЗОННЫЕ ВАРИАЦИИ КЛИМАТО-МЕТЕОРОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЙ И ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА

Чайковская М. А.

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Вопросы влияния погодно-климатических изменений на здоровье людей стали активно разрабатываться с конца 70-х гг. прошлого столетия. В настоящее время в связи с глобальным потеплением климата эта проблема приобрела новое значение.

В последнее десятилетие Всемирная организация здравоохранения и Всемирная метеорологическая организация способствовали тому, что влияние изменения климата стало рассматриваться наравне с другими известными факторами риска здоровью (курением, алкоголем, избыточным питанием и другими).

По оценкам ВОЗ в Европе ежегодно климатические изменения являются причиной от 1 до 10 % смертей среди старших возрастных групп, а в мире — более 150 тыс. дополнительных смертей и 5,5 млн лет нетрудоспособности в год. Это составляет 0,3 % общего числа смертельных исходов и 0,4 % общего количества лет нетрудоспособности соответственно. К 2050 г. ожидается дальнейшее увеличение числа смертельных исходов, связанных с потеплением климата еще примерно на 1–1,5 %. Экономический ущерб от дополни-