

СЕКЦИЯ БИОХИМИИ

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ
ЦИРКАДНЫХ РИТМОВ*Афанасьева П.С.*

Научный руководитель: к. б. н., доцент Раменская Н.П.

Кафедра биологической химии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность: недавнее открытие молекулярного механизма регуляции циркадных ритмов раскрыло перед нами огромные перспективы в диагностике и лечении многих заболеваний и создании новых лекарственных препаратов.

Цель исследования: изучить механизмы регуляции циркадных ритмов и их роль в функционировании организма.

Материалы и методы: анализ отечественной и зарубежной литературы по данной теме.

Результаты: Центральным водителем ритма расположен в супрахиазматическом ядре (SCN), куда от сетчатки поступает сигнал об освещенности. Периферийные часы контролируют метаболизм глюкозы, липидов и гормонов, которые являются сигналами для часов в тканях всего тела [1]. Транскрипция гена *per* и гена *tim* подавляется их продуктами — белками PER и TIM. Факторы транскрипции CLK и CYC димеризуются и перемещаются из цитоплазмы в ядро, удаляют CYC–CLK из промоторов и останавливают экспрессию *per* и *tim*. CRY активируется светом, что приводит к убиквитинированию TIM, диссоциации его от PER и деградации. Solo PER фосфорилируется DBT, и CYC–CLK возобновляют выражение *per* и *tim*, начиная цикл снова [2]. В результате взаимодействия белков TIM и PER, происходит накопление в ядре белка PER и ингибирование гена *per* по типу обратной связи. DBT-белок способствует разрушению PER, вызывает задержку между накоплением мРНК гена *per* и его продуктом.

Выводы: циркадная система организма представляет собой сеть взаимосвязанных осцилляторов и цепей обратной связи. Контакт между центральными и периферическими часами, а также различные способы воздействия на них внутренних и внешних сигналов — это активная область исследований, открытая для новых свершений. В настоящее время разрабатываются различные подходы для коррекции периода, фазы или амплитуды циркадных часов для улучшения здоровья человека

Литература

1. «Медицинская физиология» Джон Э. Холл, Артур К. Гайтон;
2. Пресс-релиз Nobel Prize in Physiology or Medicine jointly to Jeffrey C. Hall, Michael Rosbash and Michael W. Young for their discoveries of molecular mechanisms controlling the circadian rhythm.

ВЛИЯНИЕ ИНТЕНСИВНЫХ МЫШЕЧНЫХ НАГРУЗОК
НА СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ФЕРМЕНТАТИВНЫХ
МАРКЕРОВ ПЕЧЕНИ И СЕРДЦА*Багиев Ш.Н., Гамреклизде Э.М.*

Научный руководитель: д. м. н., профессор Данилова Л.А.

Кафедра биологической химии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: Биохимический анализ крови является одним из важнейших методов диагностики различных заболеваний [3]. Правильное выполнение преаналитического анализа биохимических показателей — главное условие для получения достоверных результатов [2].

Цель исследования: является оценка роли повышенных физических нагрузок на изменения показателей отдельных маркеров печеночных и сердечных ферментов [1].

Материалы и методы: Литературный обзор активности основных маркеров, характерных для заболеваний печени и сердца и причины изменения их активности. В данной работе были применены усиленные нагрузки на крупные группы мышц у волонтеров женского (5 человек) и мужского (5 человек) в сравнении с показателями лиц контрольной группы (10 человек) [1].

Результаты: Проведенное среди десяти волонтеров исследование показало зависимость повышения отдельных печеночных и сердечных ферментов после выполнения физических нагрузок. У всех испытуемых наблюдалось повышение показателей ферментов в течение 3–4 дней после выполнения физических нагрузок. Далее следовало снижение показателей до 7–10-го дня до нормальных показателей. В ходе исследования удалось доказать, что повышение данных является не только результатом заболевания печени и сердца [1].

Выводы: Полученные нами данные позволяют сделать заключение о том, что повышение печеночных и сердечных маркеров не всегда связано с заболеваниями этих органов, а является ответной физиологической реакцией на повышенные нагрузки [2]. Повышение данных показателей может ввести в заблуждение врача при постановке или исключении диагноза. При оценке показателей результатов биохимического анализа необходимо учитывать данные анамнеза. [3]

Литература

1. ACSM's Health-Related Physical Fitness Assessment Fifth Edition by American College of Sports Medicine (Author)
2. Биохимия: Учебник/Под редакцией Е.С. Северина. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. 784 с.

ГОРМОН ЛЕПТИН И ЕГО СВЯЗЬ С НАРУШЕНИЯМИ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ

Бамбурин С.О.

Научный руководитель: к. м. н., доцент, Чайка Н.А.

Кафедра биологической химии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность: настоящее время, согласно классификации ВОЗ, все больше женщин страдают нарушениями репродуктивной функции. В основе патогенеза развития данного нарушения лежит изменение концентрации различных гормонов, в том числе и лептина.

Цель исследования: определить взаимосвязь уровня лептина в организме с нарушениями репродуктивной функции согласно литературным данным.

Материалы и методы: для достижения заявленной цели исследования был проведен анализ отечественной и зарубежной литературы, библиографических списков в статьях по теме, посвященной гормону лептину и его взаимосвязи с расстройствами репродуктивной функции.

Результаты: лептин- гормон пептидной природы, продуцируемый жировой тканью. Он оказывает влияние на ЦНС, усиливает термогенез, стимулирует гликогенолиз и липолиз, активирует фермент ароматазу, увеличивает секрецию ФСГ и ЛГ. Для реализации своего действия лептину необходимо наличие рецепторов, при нарушении структуры которых снижается фертильность. Согласно литературным данным, гиперлептинемия приводит к нарушению секреции яичниками гонадотропного гормона и стероидов, к аномальному созреванию фолликулов и нарушению овуляции, к дефектам развития эндометрия и раннего эмбриогенеза [1]. Известно также, что содержание лептина в крови может служить сигналом, указывающим на готовность организма к выполнению репродуктивной функции и на наличие в нем достаточных запасов питательных веществ, необходимых для ее нормального протекания.

Выводы: 1. В пубертатном периоде отмечается низкий уровень лептина при небольшой массе тела, во время беременности — увеличение содержания общего и фракции плацентарного лептина, во время климакса — повышенное содержание лептина при повышенном содержании жировой ткани; 2. Лептин влияет на процесс стероидогенеза в яичниках, активируя ключевой фермент синтеза — ароматазу; [2] 3. Вследствие нарушения структуры лептиновых