

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

рецепторов формируется гиперлептинемия, что является фактором риска развития хронической ановуляции; 4. В настоящее время ведутся разработки лекарственных препаратов, позволяющих регулировать уровень лептина в крови, и тем самым способствовать восстановлению репродуктивной функции.

Литература

1. Беляков Н.А., и др. Метаболический синдром у женщин (патофизиология и клиника). СПб., 2005. 440 с. [Beljakov NA, et al. Metabolicheskiy sindrom u zhenshhin (patofiziologija i klinika). Saint Petersburg; 2005. (In Russ.)]
2. Мишарина Е.В. и др. Ожирение и гормональная функция. Эфферентная терапия. 2007. Т. 13, N1. С. 42–45.

БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РАЗВИТИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Беляева А.В., Котова М.А.

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

Кафедра биологической химии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность: Боль является одним из самых распространенных клинических симптомов. Она служит сигналом о возникающих в организме нарушениях, который открывает путь к распознаванию и лечению многих заболеваний. Кроме этого, боль предупреждает и ограждает организм от вредоносных внешних воздействий.

Цель исследования: используя данные литературы, обобщить механизм действия медиаторов боли различных типов.

Материалы и методы: для достижения заявленной цели исследования был проведен анализ научной литературы и библиографических списков в статьях по теме, посвященной характеристике медиаторов боли.

Результаты: Согласно изученным литературным источникам для запуска механизма боли необходимы медиаторы боли — аллогены: тканевые аллогены (гистамин, серотонин и др); плазменные аллогены (брадикинин, каллидин); аллогены, выделяющиеся из нервных окончаний (субстанция Р, нейрокинин А и др.) [1]. Основным медиатором боли — субстанция Р. Он действует на тахикининовые рецепторы (NK-рецепторы) [2], которые присутствуют как в центральной, так и в периферической нервной системах; в сосудистых эндотелиальных клетках, мышечных клетках и клетках иммунной системы.

Выводы: медиаторы боли обладают неспецифическим действием — вызывают сенситизацию NK-1, N1, B2, и других рецепторов. Этот процесс усиливает импульсацию, проводимую по путям болевой чувствительности, и приводит к формированию ощущения боли [3]. Аллогены, выделяющиеся из нервных окончаний в ЦНС, повышают секрецию тканевых аллогенов, что обуславливает нарастающий характер боли. В настоящее время разрабатываются новые анальгетики, обладающие большей эффективностью без побочных эффектов. Один из таких препаратов — АТ-121, действует на две группы рецепторов: неспецифические ноцицепторы и μ -опиоидные рецепторы; не вызывает осложнений в дыхательной и сердечно-сосудистой системах, передозировки и привыкания.

Литература

1. Вейн А.М. Боль и обезболивание. М.: Медицина, 1997.
2. Машшфорд М.Л., Кохен М.Л., Коллин Ш. и др. Боль и анальгезия. М., 2004.;
3. Carr D.B., Goudas L.C. Acute pain. Lancet, 1999; 353:2051–8.