

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 (НК-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 НК-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.