

ный радикал более стабилен, следовательно, более безопасен для окружающих обычных молекул. Если нет, то стабильность такого радикала снижается, а вслед за ним и его безопасность, что ведет к его стремлению к взаимодействию и стабилизации, результатом чего является появление новых свободных радикалов и исчезновение старых до тех пор, пока не возникнет более стабильный радикал, чья устойчивость будет позволять ему реагировать с окружающими молекулами в меньшей степени.

Свободные радикалы – это нормальное явление в жизни аэробной клетки. Они постоянно продуцируются в процессе клеточного дыхания, метаболизма и фагоцитоза. Большинство из них относятся к активным формам кислорода. Низкие уровни активных форм кислорода участвуют в обновлении состава и поддержании функции мембран, в клеточном делении, внутриклеточной сигнализации, в регуляции клеточных процессов, обуславливают бактерицидное действие в борьбе с бактериальными инфекциями. Высокие уровни активных форм кислорода играют важную роль в развитии патологических процессов: атеросклероза, болезни Альцгеймера, Паркинсона, злокачественных новообразований, некроза тканей.

Активные формы кислорода повреждают молекулы путем перекисного окисления липидов, сшивания белков, окисления тиоловых групп цистеина в составе белков, введения атомов кислорода в структуру азотистых оснований нуклеиновых кислот. В результате повышается проницаемость мембран (как итог нарушается мембранный потенциал клетки, разобщается окислительное фосфорилирование), повреждение лизосом приводит к аутолизу клеток, нарушается микровязкость мембран и активность рецепторов, ферментов и мембранного транспорта, развивается канцерогенез [4, 5].

Фоновая радиация присутствует всегда и малые дозы радиоактивного излучения оказывают стимулирующее влияние на иммунную систему. В местах повышенного радиационного фона, а это места взрывов и испытаний ядерного оружия, аварий атомных электростанций наблюдается увеличение частоты злокачественных новообразований, лучевой болезни и прочих патологических состояний, что связано с истощением антиоксидантных систем клетки, препятствующих действию окислительного стресса.

Вывод

На основе прочитанной литературы сделаем вывод о том, что роль гамма-излучения в окислительном стрессе невелика и то количество гамма-квантов, которое имеется в природе, не способно оказать на человека серьезного влияния по причине малого его количества. Да, роль гамма-излучения возрастает при взрывах атомных бомб, авариях на атомных электростан-

циях, но в связи с низкой частотой подобных событий, влияние гамма-излучения на организм человека в целом ничтожно мало.

Список литературы

1. Гречухин Д.П. Гамма-излучение // Физическая энциклопедия: в 5 т. / Гл. ред. А.М. Прохоров. М.: Советская энциклопедия (т. 1-2); Большая Российская энциклопедия (т. 3-5), 1988-1999.
2. Храмов А.С., Бикчантаев М.М., Хрипунов Д.М. Гамма-спектроскопия: калибровка гамма-спектрометра, сцинтилляционные детекторы: учебно-методическое пособие для студентов Института физики. Казань: К(П)ФУ, 2014. 27 с.
3. Розанцев Э.Г. Радикалы свободные // Химическая энциклопедия: в 5 т. / Гл. ред. Н.С. Зефирова. М.: Большая Российская энциклопедия, 1995. Т. 4: Полимерные-Гриписин. С. 154–157. 639 с.
4. Биохимия: учебник / под ред. Е.С. Северина. М.: ГЭОТАР. Мед, 2009. 768 с.
5. Нельсон Д., Кокс М. Основы биохимии Ленинджера. М.: Бином, 2011. Т. 1, 2, 3.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Подлесных А.И., Морозова Е.Р., Лидохова О.В.

*ФГБОУ ВО «Воронежский государственный
медицинский университет им. Н.Н. Бурденко»,
Воронеж, e-mail: anastasiapodlesnyh18@gmail.com*

Для женщины в репродуктивном периоде, характерно правильное формирование женского фенотипа, а именно развитие половых органов, регулярность цикла, правильное функционирование половых гормонов. Любые отклонения от нормы приводят к патологическим нарушениям, несущие за собой последствия. Изменения в результате действия гуморальных и внешних факторов, а также изменение обмена веществ, может привести к серьезным нарушениям и развитию патологий [1, с.101]. Одним из таких случаев является синдром Штейна–Левентала или иными словами «Синдром поликистозных яичников» (СПКЯ). Данная патология представляет изменение структуры яичников, а точнее их увеличение за счет мелких образующихся внутри кист. Патология характеризуется овариальной гиперандрогенией с последующими нарушениями менструальной и генеративной функций. Синдром Штейна–Левентала является лидирующим эндокринным расстройством женщин репродуктивного возраста. В общей популяции женщин СПКЯ составляет от 8 до 13%, у пациентов с нарушением менструального цикла варьирует от 17,4 до 46,4%, при гирсутизме – 72,1-81%, при ановуляторном бесплодии составляет – 55-91%. Клиническими симптомами выступают изменения, как со влечением внешних данных, так и с изменением органов и их функций. К внешним изменениям относятся: гирсутизм (оволосенение лица и тела по мужскому типу), увеличение веса и угревая сыпь, плохой сон, несущий за собой раздражительность и беспокойство пациентки. К внутренним признакам откосятся: нарушение

менструального цикла – такие как олигоменорея (скудные менструации, длительность интервала которых составляет от 3 до 6 месяцев), и аменорея (отсутствие менструации более 6 месяцев), также увеличение объема яичников при наличии 8 и более подкапсульных кист, снижение либидо и бесплодие [1, с.102].

СПКЯ имеет несколько классификаций. По этиологии различают 2 вида: Первичные (истинные) или синдром Штейна-Левенталя. Данный вид включает себя изменения в яичниках, в связи с гормональным нарушением. Второй вид – вторичные СПКЯ, они в свою очередь характеризуются расстройством эндокринной и нервной систем [1, с.101]. В диагностических целях применение данной классификации является затруднительной.

Для лучшего понятия механизма патологии, СПКЯ классифицируют на 3 формы: Типичная или синдром Штейна-Левенталя. Механизм формирования яичниковой формы заключается в том, что яичники начинают в избытке продуцировать мужской гормон андроген. Это является пусковым фактором для образования кист. Рассмотрим, как это происходит. Яйцеклетка, образованная в фолликуле в середине менструального цикла, выходит из него путём разрыва под действием лютеинизирующий гормон (ЛГ) и фолликулостимулирующий гормон (ФСГ). Вследствие чего фолликул погибает. Так процесс идёт без нарушений. Но, в результате дефицита ФСГ и гиперсекреции ЛГ, накапливаются андрогены и фолликул не разрывается, а продолжает дальше зреть. Овуляция не происходит. Фолликул заполняется жидкостью и увеличивается в размере. В результате чего образуются кисты [1, с.101]. Центральная теория – представлена нарушениями гипоталамо-гипофизарных отношений. Согласно этой теории, происходит изменение нейроэндокринной системы. Секретция ФСГ снижается. Помимо этого, снижается дофаминергическая регуляция высвобождения ЛГ, нарушается циклический ритм выделения гонадолиберина, что существенно повышает выделение ЛГ. В результате происходит изменение соотношения ЛГ к ФСГ более 2,5 (в норме не должно превышать 2,5). ФСГ необходимого для экспрессии цитохрома P450-аромата, активирующего синтез фермента 17 α -гидроксиллазы для метаболизма андрогенов в эстрогены, при его снижении происходит накопление андрогенов и дефицит эстрадиола. Уменьшение уровня эстрадиола в крови приводит к синтезу и выделению ЛГ. Увеличение выработки гормона будет приводить к повышению секреции андрогенов и образованию гиперандрогении [2, с.21-23].

Значительное влияние оказывает действие гормона поджелудочной железы – инсулина. СПКЯ представляет уникальную модель, при котором скелетная мышца, устойчива к инсулину с точки зрения метаболизма глюкозы, тогда

как клетки яичника сохраняют свою чувствительность к гормону с точки зрения биосинтеза тестостерона. Стероидное действие инсулина обусловлено медиаторами – инозитолфосфолипидами. В результате нарушения метаболического обмена, в крови накапливается большое количество глюкозы, которая не попадает в достаточном объеме в оболочку клеток. Процесс оказывает влияние на рост ЛГ, необходимого для созревания и выхода яйцеклетки, но нарушения проводят к старению и превращению яйцеклетки в кисту. Такие изменения характерны для сочетанной формы СПКЯ [2, с. 25-27].

Отдать должное нужно и наследственной предрасположенности, суть которой состоит в том, что при патогенном воздействии в критические периоды развития эмбриона и плода происходит фиксация изменений метаболизма на всю жизнь. Закономерности наследования СПКЯ не изучены окончательно, однако с учётом клинико-лабораторной неоднородности синдрома, вероятнее всего, он имеет олиго- или полигенную природу. Отмечается, что девочки, которым матери передали патологию, с рождения имеют фолликулы больших размеров, чем у сверстниц, и кроме того, у них находят умеренные метаболические нарушения. СПКЯ диагностируют в период полового созревания, когда повышается продукция андрогенов; синдром нередко сопровождается преждевременным наступлением пубертата. В позднем репродуктивном возрасте менструальные циклы становятся регулярными, с наступлением менопаузы у женщин резко возрастает риск заболеваний сердечно-сосудистой системы [3, с. 6].

Исходя из этих теорий, мы видим замкнутый круг всех процессов, как одно влияет на другое и изменяет его. Конечным заключением является – нарушение соотношений процессов, которое отражается на изменениях фолликулогинеза, а именно: задержки овуляции, формировании кистозной атрезии фолликулов, с гиперплазией стромы. Локализация происходит преимущественно в подкорковом слое в форме «бус» или «ожерелья».

Диагностика проводится на основании жалоб пациентки. Используется трансвагинальное УЗИ (определяется увеличение размеров яичников). УЗИ является золотым стандартом при выявлении СПКЯ. Лабораторные исследования позволяют увидеть в анализе повышение уровня лютеинизирующего гормона в 2,5 раза. Также будет повышен тестостерон и уровень глюкозы в крови.

Лечение СПКЯ будет назначаться врачом на основе возраста, состояния здоровья и истории болезни, степени расстройства, переносимости лекарств, данных анализов и заключение УЗИ. При назначении лечения следует обратить внимание работу других органов, поскольку СПКЯ свидетельствует о развитии ожирения,

преддиабета и сахарного диабета 2 типа, также сердечно-сосудистых заболеваний. Для нормализации веса, назначают диеты (стол № 8). По состоянию здоровья, рекомендуют физические упражнения для снижения веса. В случае отсутствия эффекта от редуцированной диеты и физических нагрузок, назначают медикаментозную терапию. Препаратом, повышающим чувствительность периферических тканей к инсулину, является метформин, который приводит к снижению периферической инсулинорезистентности, улучшая утилизацию глюкозы в печени, мышцах и жировой ткани, нормализует липидный профиль крови, снижая уровень триглицеридов и ЛПНП. После нормализации массы тела назначают гормональные препараты, восстанавливающие менструальный цикл и стимулирующие овуляцию. При составлении лечения, нужно обратить внимание также на наличие сахарного диабета и сердечно-сосудистых заболеваний. Если медикаментозный метод неэффективен или процесс сильно запущен, наблюдается сильное увеличение яичников, назначается хирургическое вмешательство [4, с.4].

СПКЯ – это патологическое состояние неясной этиологии, характеризующийся изменением структуры и функции яичников. Заболевание часто становится причиной нарушения репродуктивной функции женщины, вызывает риск появления выкидыша и развитие бесплодия, поэтому требует обязательного современного лечения, которое невозможно без знания патогенеза.

Список литературы

1. Гинекология: учебник / Б.И. Бансова и др.; под ред. Г.М. Савельевой, В.Г. Бреусенко. 4-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 432 с.
2. Манухин И.Б., Геворкян М.А., Манухина Е.И. Гиперандрогенные синдромы в гинекологии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
3. Шестакова И.Г., Рябинкина Т.С. СПКЯ: новый взгляд на проблему. Многообразие симптомов, дифференциальная диагностика и лечение СПКЯ. Информационный бюллетень / под ред. В.Е. Радзинского. М.: Редакция журнала StatusPraesens, 2015. 24 с. № 3.
4. Манухин И.Б., Геворкян М.А. Синдром поликистозных яичников. № 4. [Электронный ресурс]. URL: <https://medi.ru/info/2137/> (дата обращения 10.02.2022).

ФЕНОТИАЗИН И ЕГО ПРОИЗВОДНЫЕ

Салатов Я.С., Ленда И.В.,
Пономарев А.В., Наумов Н.А.

*Дальневосточный федеральный университет,
Владивосток, e-mail: ponomarev.avi@students.dvfu.ru*

Среди известных современной науке гетероциклических соединений отдельным планом можно выделить фенотиазин – светло-лимонно-желтый порошок, на свету темнеет, имеет слабый специфический запах. Во влажной среде под действием света и воздуха окисляется, причем продукты окисления оказывают антимикробное действие. Технический вариант – порошок серовато-зеленого цвета, без вкуса,

обладающий специфическим запахом. В воде не растворяется, растворяется в ацетоне, бензоле, эфире, спирте. Фенотиазин является одним из наиболее широко применяемых в ветеринарной практике антигельминтных средств. Это обусловлено его низкой токсичностью для животных и довольно высокой эффективностью при многих гельминтозах. В то же время существуют фенотиазиновые производные – лекарственные средства, обладающие холиноблолирующими (диэтазин), нейролептическим (аминазин), антигистаминным (дипразин) или антиаритмическим (этмозин) действием, а также красители.

Цель – изучить список российских и иностранных источников, посвященных описанию свойств фенотиазина, проследить особенности его метаболизма и воздействия на организм человека, а также изучить структурные аналоги фенотиазина на примере его производных.

Материалы и методы исследования

Для исследования механизма действия фенотиазина и его производных нами был проработан список российских и зарубежных источников, содержащих достоверную и официально подтвержденную информацию о воздействии данной группы веществ на организм человека.

Результаты анализа данных литературы

Сам фенотиазин представляет лишь теоретический интерес, но, что касается его производных, они произвели самую настоящую революцию в психиатрии, кардиологии, и других областях медицины. Другие производные были применены для борьбы с вредителями, изучены для возможного использования в современных батареях и топливных элементах. Кроме того, фенотиазин используется в химии, в качестве анаэробного ингибитора полимеризации акриловой кислоты. Наиболее ранним производным фенотиазина является вещество, известное всем, как метиленовый синий, которое синтезировали в 1876 году и уже в середине 1880-х годов немецкий учёный Пауль Эрлих использовал его в своих экспериментах, как краситель клеточных структур. Также метиленовый синий хорошо показал себя в лечении малярии [1].

Принято, говоря о классификации по фармакологическому действию, делить производные фенотиазина на антипсихотические (10-алкилпроизводные) и антиаритмические (10-ацилпроизводные).

Препараты фенотиазинового ряда, обладающие антипсихотическим (нейролептическим) эффектом, нашли применение для лечения шизофрении, психозов и других ажитированных состояний. Эти средства обладают антипсихотическими и часто противорвотными свойствами, но они также могут вызывать серьезные побочные эффекты, такие как экстрапирамидные симптомы, гиперпролактинемия и редкий,