

EVANS). В норме УДФГТ 1*1 принимает участие в следующей реакции, которая протекает в эндоплазматической сети гепатоцитов: Неконъюгированный билирубин представляет собой неполярное (жирорастворимое) вещество. В реакции конъюгации превращается в полярное (водорастворимое вещество) и может благодаря этому выделяться в жёлчь. Эта реакция протекает с помощью микросомального фермента уридиндифосфатглюкуроилтрансферазы (УДФГТ), превращающего неконъюгированный билирубин в конъюгированный моно- и диглюкуронид билирубина. УДФГТ является одной из нескольких изоформ фермента, обеспечивающих конъюгацию метаболитов, гормонов и нейротрансмиттеров, что может стать опасностью при приеме некоторых лекарственных средств, болезнях обмена.

При манифестации СЖ в жёлчи увеличивается содержание преимущественно моноглюкуронида билирубина и в меньшей степени — диглюкуронида. Развивается надпечёночная желтуха. Уровень общего билирубина в сыворотке повышается, билирубин представлен в основном неконъюгированной фракцией. В моче билирубин не выявляется. Кроме билирубина, с помощью УДФГТ подвергаются трансформации следующие вещества: левомецитин, новобиоцин, барбитураты, опиаты, парацетамол, холестерин, андрогены, эстрогены, серотонин и прочие. Например, если парацетамол не связывается с глюкуроновой кислотой под влиянием УДФГТ, он катаболизируется в системе цитохрома P450 с образованием токсичного метаболита. При синдроме Жильбера наследственная недостаточность УДФГТ предрасполагает к проявлению токсического действия парацетамола, особенно при приёме его больших доз.

Вывод: синдром Жильбера, вызванный дефектом промотора в гене, можно считать индивидуальным состоянием организма, которое проявляется в стрессовых ситуациях, при чрезмерном приеме некоторых лекарств и жирной пищи, что может привести к гемолизу, увеличению непрямой фракции билирубина в крови и со временем проходит. Поэтому основным средством для предотвращения проявления симптомов можно считать здоровый способ жизни, умеренное и сбалансированное питание, нормальные физические нагрузки, правильное чередование режимов труда и отдыха.

Чернуха Т.Ю.

СОМАТОТРОПИН В БОДИБИЛДИНГЕ

Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Научный руководитель: Панасенко В.А.

Метаболические эффекты соматропина (СТГ) состоят, в первую очередь, в наращивании массы белка, экономии углеводов и стимуляции липолиза. Соматропин повышает синтез коллагена и хондроитина сульфата, делает сухожилия, соединительную ткань, хрящи и кости гораздо прочнее, что, по всей видимости, и считается одной из основных причин повышения силовых признаков, которая присутствует у отдельных спортсменов. Некоторые бодибилдеры и пауэрлифтеры уверены, что именно гормон роста (ГР) оберегает их от травм, вероятность возникновения которых увеличивается пропорционально повышению рабочих весов, сопровождающихся приемом анаболических стероидов. Помимо этого, укрепление костей, хрящей, сухожилий и внутренних органов увеличивает силу спортсмена — результат сохраняется на длительное время. При использовании соматотропина снижается выделение с мочой калия, натрия, хлора и фосфатов. Активность печеночных ферментов при этом повышается. Период циркулирования СТГ в плазме

крови около 40-60 мин, однако, метаболические результаты СТГ сохраняются на протяжении 24-40 ч. Оказывается, при применении СТГ стремительно увеличивается необходимость организма в гонадотропинах, инсулине, гормонах щитовидной железы, кортикостероидах, эстрогенах, стероидных гормонах. При применении СТГ желательнее использовать комбинирующие схемы с другими препаратами. Чтобы организм оказался в оптимальном анаболическом состоянии, необходимы 3 гормона: гормон щитовидной железы Т3, СТГ и инсулин. Только в таком случае печень способна производить достаточное количество соматомединов и инсулиноподобный фактор роста. Те, кто планирует совмещать ГР с кленбутеролом либо эфедрином, обязаны знать, что данные вещества сокращают уровень выработки организмом инсулина и гормона щитовидной железы Т3. Подобное падение случается в тех случаях, когда атлет применяет строгую предсоревновательную диету.

Шакирова О.О.

ЭТНИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ В ОСНОВЕ РЕШЕНИЯ ЗАДАЧ В ФАРМАКОГЕНОМИКЕ

Кафедра медицинской биологии

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Научный руководитель: к.мед.н. Мещерякова И.П.

Фармакогенетические исследования во всем мире интенсивно развиваются в течение последних 60 лет. Накопленный материал уже сегодня позволяет использовать достижения этой науки в практической медицине. Одним из интереснейших и актуальных аспектов этих исследований являются межэтнические различия на восприятие фармакологических препаратов. Согласно современным представлениям, этносы возникли в результате накопления множества мелких генетических различий у людей, живших в разных регионах. Пока люди жили вместе, появляющиеся у них мутации распространялись по всей группе. Если же группы разделились, процесс накопления мутаций шел в них независимо друг от друга.

К настоящему времени накоплена большая информация о распределении многих генов в разных этнических группах. Так, например, около трети взрослых украинцев и россиян страдают гиполактазией, при которой в кишечнике не вырабатывается фермент лактаза для расщепления молочного сахара. Изначально у всех людей выработка этого фермента прекращалась после окончания грудного вскармливания, позже в результате мутации у взрослых появилась способность пить молоко. По мере появления и развития молочного животноводства, становилось все больше лиц с продолжающейся продукцией упомянутого фермента. В Голландии, Дании или Швеции 90 % населения способно усваивать лактозу, в Китае, где не развито молочное скотоводство - только 2-5%, а среди этнических групп коренных народов Севера, наоборот, распространена непереносимость коровьего молока, что обусловлено лактазной недостаточностью. Похожая ситуация сложилась и с алкоголем. Относительно устойчивы к его действию белые европейцы. Представители азиатской расы, наоборот, быстро пьянеют, и даже небольшие дозы спиртного могут вызвать у них сильное отравление. Механизм расщепления алкоголя следующий: на первом этапе под действием фермента печени алкогольдегидрогеназы этиловый спирт превращается в ацетальдегид. На втором этапе другой фермент, ацетальдегиддегидрогеназа, окисляет альдегид с образованием продуктов, которые выводятся из организма. Скорость работы ферментов задается генетически. Оказалось, что у азиатов распространено сочетание «медленных» ферментов первого