

Показаниями к применению такой системы являются:

-Частые перепады настроения, депрессия.

-Агрессивность. Вспышки раздражения, гнева, ярости, жестокости в отношении окружающих.

-Саморазрушающее и рискованное поведение. Стремление причинить себе вред.

-Перемены в поведении. Внезапные и неожиданные изменения в привычном поведении человека должны стать предметом внимательного наблюдения.

Список литературы

1. Perdiz, J., Pires, G., Nunes, U.J. Emotional state detection based on EMG and EOG biosignals: a short survey. – 2017

2. Geethanjali, P., Krishna Mohan, Y., Bhaskar, P. A low-cost EMG-EOG signal conditioning system for brain computer interface applications // International journal of engineering and technology. – 2013. - V.5. N.3. – pp. 2268-2271.

3. Stevan Jr., S.L., Mendes Jr., J.J.A., Garcia, F., Freitas, M.L.B. Wearable device for EMG and EOG acquisition // Journal of applied instrumentation and control. – 2018. – V.06. N.1. – pp. 30-35.

ЛЕШУКОВА ЗАРИНА АЛЕКСАНДРОВНА, студент

Санкт-Петербургский государственный университет,

Россия, Санкт-Петербург,

cwer1@bk.ru

ВЛИЯНИЕ МЕЛАТОНИНА НА ФУНКЦИЮ ПЕЧЕНИ

Основным этиологическим признаком развития НАСГ является повышенное содержание в печени свободных жирных кислот. Свободные жирные кислоты являются субстратом для перекисного окисления липидов, продуктами которого являются альдегиды, кетоны, малоновый диальдегид, способные активировать звездчатые клетки печени. При этом происходит повреждение гепатоцитов и нарушение функции печени. В терапии НАСГ одним из основных методов лечения является диета с ограничением животных жиров и назначение лекарственных препаратов, обладающих антиоксидантным и мембраностабилизирующим действием.

Ключевые слова: Мелатонин, функции печени, диабет, сахарный диабет, НАСГ, жирные кислоты, бодные кислоты.

Одним из естественных метаболитов, обладающим антиоксидантным действием является гормон мелатонин. Обладая собственным антиоксидантным потенциалом, мелатонин действует повсеместно, проникая через биологические мембраны [1, с.12-15; 2, с. 21-26]. Представляет интерес действия мелатонина на активность аминотрансфераз, отражающих степень цитолиза гепатоцитов и активности холинэстеразы (ХЭ), указывающей на белково-синтезирующую функцию печени.

Материалы и методы. В клиническое исследование было включено 59 человек с НАСГ, возникшим на фоне СД2. Среди них 21 мужчина (37,9%) и 38

женщин (62,1%). Диагноз неалкогольного стеатогепатита был поставлен на основании клинических признаков заболевания, биохимического исследования крови, данных ультразвукового исследования печени. Больные были разделены на 2 группы. Первая группа пациентов (33 человека) находилась на базисном лечении: сахароснижающая терапия, витамины – В1, В6, В12, гепатопротекторы: карсил, эссливер форте по две таблетки 3 раза в день в течение 10 дней. Вторая группа пациентов (26 человека) дополнительно к базисной терапии получала мелаксен (Unifarm, Inc., США) по одной таблетке, содержащей 3 мг мелатонина, 1 раз в день за 30-40 минут перед сном в течение 10 дней. Активности аланинаминотрансферазы (АлАТ) и аспартатаминотрансферазы (АсАТ) определяли по методу, заключающемуся в фотометрическом определении содержания пирувата или оксалоацетата в пробе на основе реакции с 2,4-динитрофенилгидразином. Анализ активности ХЭ осуществляли с использованием набора реактивов для определения («Bio-La-Test», Erba Lachema s.r.o., Чехия) при 405 нм на спектрофотометре Hitachi U-1900. Статистическая обработка материала включала использование стандартных методов вариационной статистики и непараметрического теста Вилкоксона с использованием прикладных программ «STATISTICA 6.0». Достоверными считались различия при $p \leq 0,05$.

В исследованиях *in vitro* связь мелатонина с белками плазмы составляет 60%. В основном мелатонин связывается с альбумином, α 1-кислым гликопротеином и липопротеинами высокой плотности. Объем распределения Vd около 35 литров. Быстро распределяется в слюну и проходит через гематоэнцефалический барьер, определяется в плаценте. Концентрация в спинномозговой жидкости в 2,5 раза ниже, чем в плазме.

Мелатонин метаболизируется преимущественно в печени. После приема внутрь мелатонин подвергается существенному преобразованию при первичном прохождении через печень, где происходит его гидроксилирование и конъюгация с сульфатом и глюкуронидом с образованием 6-сульфатоксимелатонина; уровень пресистемного метаболизма может достигать 85%. Экспериментальные исследования позволяют предположить, что в процессе метаболизма мелатонина принимают участие изоферменты CYP1A1, CYP1A2 и, возможно, CYP2C19 системы цитохрома P450. Основной метаболит мелатонина - 6-сульфатоксимелатонин, неактивен.

Мелатонин выделяется из организма почками. Средний период полувыведения (T1/2) мелатонина составляет 45 минут. Выведение осуществляется с мочой, около 90% в виде сульфатного и глюкуронового конъюгатов 6-гидроксимелатонина, а около 2% - 10% выводился в неизменном виде.

На фармакокинетические показатели влияют возраст, прием кофеина, курение, прием оральных контрацептивов. У критически больных наблюдается ускоренная абсорбция и нарушенная элиминация.

Метаболизм мелатонина, как известно, замедляется с возрастом. При разных дозах мелатонина более высокие значения показателей площади под кривой "концентрация-время" (AUC) и Cmax получены у пожилых, что отражает сниженный метаболизм мелатонина у этой группы пациентов.

При длительном лечении кумуляции мелатонина не отмечено. Эти данные согласуются с коротким периодом полувыведения мелатонина у человека.

Печень является основным органом, участвующим в метаболизме мелатонина, поэтому заболевания печени приводят к повышению концентрации эндогенного мелатонина.

У пациентов с циррозом печени плазменная концентрация мелатонина в дневное время суток существенно увеличивалась.

Результаты и их обсуждение. Состояние функции печени у больных первой и второй групп до лечения по сравнению с контрольной группой характеризовалось возрастанием уровня активности АлАт в 1,7 ($p < 0,05$) и 1,6 ($p < 0,05$) раза соответственно по сравнению с верхней границей нормы (40 ЕД). Для уровня АсАт также было характерно увеличение: в 1-ой группе в 1,3 ($p < 0,05$) раза, во 2-ой группе в 1,2 ($p < 0,05$) раза по сравнению с верхней границей нормы (40 ЕД). Данные биохимические показатели подтверждают, что у больных с НАСГ, развивающимся на фоне СД2, происходило нарушение метаболизма и повреждение гепатоцитов, что сопровождалось цитолизом клеток и выходом в кровь аминотрансфераз. После базисного лечения гепатопротекторами наблюдалось уменьшение активности АлАт и АсАт в 1,8 и 1,4 ($p < 0,05$) раза соответственно. После комбинированного лечения с мелаксеном происходило снижение активности АлАт и АсАт в большей степени – в среднем в 2,0 ($p < 0,05$) и 1,6 ($p < 0,05$) раза соответственно, что свидетельствует об усилении мембраностабилизирующего действия мелатонина. Активность ХЭ в сыворотке крови больных НАСГ, развивающимся на фоне СД2, была увеличена в 2,2 ($p < 0,05$) раза по сравнению с верхней границей нормы (76-230 мкат/л). Это согласуется с данными о возрастании активности фермента у больных СД2 с ожирением и нарушением липидного профиля [4, с. 2375–2379]. После проведения базисного лечения активность ХЭ изменялась в сторону нормы, снижаясь в 1,3 ($p < 0,05$) раза. После комбинированной терапии с эпифамином активность ХЭ уменьшалась в 1,6 ($p < 0,05$) раза. Применение мелаксена на фоне базисной терапии приводило к снижению активности ХЭ в 1,7 раза. Скорее всего, данный эффект связан с гипополидемическим и антиоксидантным действием мелатонина, уровень которого корригируется под действием используемых препаратов [3, с. 50-53].

Список литературы

1. Горбенко М.В. Влияние мелаксена и вальдоксана на активность глутатионовой антиоксидантной системы и НАДФН-генерирующих ферментов в сердце крыс при экспериментальном гипертиреозе / М.В. Горбенко, Т.Н. Попова, К.К. Шульгин // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2013. – Т. 76. № 10. – с. 12-15.
2. Оценка степени фрагментации ДНК, активности аконитатгидратазы и уровня цитрата при сахарном диабете 2 типа у крыс и введении мелатонина/ Агарков А.А. [и др.] // Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова. – 2012. - №3. – с. 21-26
3. Попов С.С., Пашков А.Н., Золоедов В.И. Применение мелатонина в комбинированной терапии при лечении лекарственного гепатита // Клиническая медицина. – Т. 91, № 3, 2013, с.50-53.
4. Paraoanu L.E., Steinert G., Koehli A. et al. Expression and possible functions of the cholinergic system in a murine embryonic stem cell line. // Life Sci. 2007. V. 80, № 24–25. P. 2375–2379

МАЛАНИНА ЮЛИЯ АЛЕКСЕЕВНА, студент
Тихоокеанский государственный медицинский университет,
г. Владивосток, Россия
rehjv@bk.ru

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ПАТОЛОГИИ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

В последние годы отмечается значительный рост патологии мочевого выделительной системы. В популяции небеременных женщин репродуктивного возраста частота инфекций мочевыводящего тракта (ИМТ) составляет 2-5 % . ИМТ у беременных женщин является частым осложнением, достигая по некоторым данным до 18 % и по частоте встречаемости занимает второе место среди экстрагенитальных заболеваний.

Ключевые слова: патология, мочевого выделительная система, инфекция, ИМТ, беременность.

Рост частоты ИМТ у беременных связывают с неблагоприятными экологическими и социальными факторами, снижающими адаптационные возможности организма беременной женщины. Существующие рентгенологические, инструментальные и радиоизотопные методы исследования в диагностике патологических изменений мочевыводящих путей при беременности имеют ограниченное применение, в связи с неблагоприятным воздействием на плод.

Целью данного исследования явилось, определение исходов беременности и родов при ИМТ осложненном и неосложненном пиелонефрите.

Был проведен ретроспективный и проспективный анализ 38 истории болезни беременных госпитализированных в отделение патологии беременных страдающих ИМТ.

Клиническая симптоматика ИМТ чаще всего проявлялась во II триместре беременности 73,6%. Критическими сроками являются 24-26 нед., что вероятно обусловлено гормональными и анатомическими изменениями именно в этот период.

Обращало на себе внимание отсутствие характерной клинической симптоматики у 42,1% женщин. Повышение температуры тела до 38°C отмечалось у 21%, субфебрильная температура у 23,7%, нормальная температура у 13,2%, что может быть обусловлено изменениями реактивности женского организма в период беременности и особенностью микробов возбудителей. При объективном осмотре у всех пациенток выявлялись симптом Пастернацкого на соответствующей стороне поражения и боли в поясничной области различной интенсивности.

Диагноз подтвержден данными лабораторных методов исследования, такими как общий анализ мочи, анализ мочи по Ничипоренко, бактериологическое исследование, проба Реберга при осложненном пиелонефрите, биохимическое исследование крови. Лабораторные критерии воспалительного процесса в почках редко встречались изолированно, у 76,3% женщин имело место их сочетание.