

фотоэлектрический однолучевой), по калибровочному графику. Для определения кальция в желчи использовали следующую методику: 1-2 мл желчи помещали в фарфоровую чашку и выпаривали досуха на водяной бане, затем 2-3 раза обрабатывали 7-10 каплями концентрированной соляной кислотой и снова выпаривали до полного удаления паров HCl. После охлаждения содержимое чашки растворяли в дистиллированной воде и переносили в мерную колбу, емкостью 40 мл. В колбу добавляли 5 мл пурпулата аммония (мурексида) и столько же 0,1 н. раствора NaOH, чтобы pH раствора составлял 11,3-11,8. Оптическую плотность измеряли в кювете толщиной 2 см при 505 нм. В качестве нулевого использовали те же реактивы, что и исследуемый раствор. Содержание кальция в пузырной желчи больных в начальной стадии желчнокаменной болезни меняется в пределах от 30 до 60 мг%, а в порции печеночной желчи интервал

изменения кальция колеблется от 20 до 40 мг%. Во второй стадии ЖКБ пределы варьирования концентрации кальция в порции «В» соответствует 10-15 мг%, а для порции «С» - 8-12 мг%.

Выводы: Как показали результаты исследования, содержание кальция в желчи порции «В» меняется в пределах от 3 до 6 мг%, а для порции «С» оно имело значение 25-30 мг%. Для практически здоровых лиц значение концентрации кальция в порции «В» соответствует 2-4 мг%, для порции «С» - 1-3 мг%, т.е. как при заболеваниях холелитиазом, так и в случае поражения печени содержание кальция в желчи в 10-20 раз больше, чем в желчи практически здоровых лиц. Как было выявлено, содержание кальция в печеночной желчи резко отличается от пузырной. В особенности это заметно у больных хроническим гепатитом, где содержание кальция в порции «С» желчи в пять раз больше, чем в порции «В».

ВЗАИМОСВЯЗЬ РАБОТЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ И ОЖИРЕНИЯ

Марушкина Анастасия Игоревна

Научный руководитель: Ильина Н.Л.

ФГБОУВО «Пензенский Государственный Университет», Пенза, Россия

Цель: Обзор научных статей, предлагающих новые экспериментальные методы лечения ожирения, так как в настоящее время ожирение является глобальной проблемой человечества. По исследованию, проведенному под эгидой Национального медицинского исследовательского центра эндокринологии Минздрава России, доля лиц с ожирением в России на 2022 год составляла 30% — это около 40 миллионов человек. И, несмотря на все существующие методы лечения ожирения, есть необходимость поиска новых.

Материал и методы исследования: Анализ статьи Мазуриной Н. В. и др. «Жировая ткань и функция надпочечников: механизмы взаимного влияния». В данной статье мы находим ответ, что появление данной патологии тесно связано с работой гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Поэтому необходимо обратиться именно к этой статье, раскрывающей влияние данной системы на жировую ткань. По мнению авторов, оно обуславливается регуляцией метаболизма адипоцитов глюкокортикоидами и минералокортикоидами посредством активации их рецепторов. В жировой ткани активация минералокортикоидных рецепторов происходит и глюкокортикоидами, и альдостероном. Такой механизм возможен, так как минералокортикоидные и глюкокортикоидные рецепторы в значительной степени гомологичны: на 57% в домене связывания стероидов и на 94% — в домене связывания с дезоксирибонуклеиновой кислотой, то есть минералокортикоидные рецепторы имеют

одинаковое сродство к альдостерону, кортикостерону и кортизолу. Специфичность связывания с данными рецепторами осуществляется благодаря пререцепторному метаболизму кортизола с участием 11 β -гидроксистероиддегидрогеназы 2 типа, превращающей кортизол и кортикостерон до неактивных 11-кетометаболитов, позволяя связываться с минералокортикоидными рецепторами только альдостерону. Но адипоциты не обладают активностью 11 β -гидроксистероиддегидрогеназы 2 типа, а имеют высокий уровень 11 β -гидроксистероиддегидрогеназы 1 типа. Поэтому глюкокортикоиды способны вызывать изменение функции адипоцитов посредством взаимодействия с минералокортикоидными рецепторами. Так, в бурой жировой ткани глюкокортикоиды снижают экспрессию разобщающего белка митохондрий адипоцитов и увеличивают содержание липидов, превращая бурую жировую ткань в белую жировую ткань, то есть, превращая жир, который сжигает калории для теплопродукции, в лишний вес.

Результаты исследования: Активность 11 β -гидроксистероиддегидрогеназы 1 типа в жировой ткани может рассматриваться в качестве мишени для фармакологического лечения ожирения.

Выводы: Развитие ожирения и функционирование гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы ассоциированы, и наличие множественных связей между жировой тканью и функцией данной системы дает возможность поиска нового метода лечения ожирения.

БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ: ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА НА ТЕЧЕНИИ БОЛЕЗНИ

Мирзаева Г.К.

Научный руководитель: ассистент кафедры клинической фармакологии Мусоев С.Т.

Самаркандский Государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Цель исследования: изучить значимость факторов риска острого обструктивного бронхита у часто болеющих детей для изучения дальнейшего течения данного заболевания, и для оптимизации введения больных детей с бронхообструктивным синдромом.

Материалы и методы: В работе представлены результаты анамнестических, клинических, общепринятых лабораторных, параклинических и специальных методов обследований детей раннего возраста с острыми и рецидивирующими обструктивными бронхитами у детей, находившихся на стационарном лечении в отделениях

детской реанимации, I и II экстренной педиатрии Самаркандского филиала республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи в период с 2018 по 2020 годы. В ходе нашего исследования было обследовано 90 больных, которые согласно поставленной цели и задачам исследований больные были разделены на III группы: I группу составило 30 больных с острым обструктивным бронхитом, II группу - 30 больных с рецидивирующим обструктивным бронхитом, III группу - 30 детей с обструктивным бронхитом на фоне миокардита.

Результаты: В исследовании участвовало больше