

АМИЛОИДОЗ

Бутова А.А., Корзун П.Р.

Научный руководитель: д.м.н, профессор Данилова Л.А.

Кафедра биологической химии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность: особую гетерогенную группу болезней составляют конформационные болезни, в том числе амилоидоз, знание природы которого способно существенно повлиять на понимание и лечение болезней этой группы.

Цель исследования: обобщение данных литературы, полученных с помощью множественных исследований и экспериментов; изучение вторичного амилоидоза (амилоидоз АА) и возможных факторов, вызывающих его.

Материалы и методы: поиск результатов экспериментов в литературных источниках. Изучение современной научной литературы

Результаты: амилоидоз — группа заболеваний, характеризующаяся отложением в органах и тканях нерастворимых патологических фибриллярных белков. Функцию амилоидобластов при различных формах амилоидоза выполняют разные клетки. При генерализованных формах амилоидоза — это главным образом макрофаги, плазматические и миеломные клетки. При локальных формах — кардиомиоциты (амилоидоз сердца), гладкие мышечные клетки, кератиноциты, В-клетки островков поджелудочной железы, С-клетки щитовидной железы и другие эпителиальные клетки APUD-системы. При вторичном амилоидозе фибриллы амилоида образуются из предшественника фибриллярного белка амилоида — белка SAA (сывороточный белок амилоида А) [1]. Для диагностики проводится биопсия, полученный материал окрашивается конго красным, после чего исследуется в поляризованном свете, в котором будет наблюдаться эффект двойного лучепреломления [3].

Выводы: в последнее десятилетие значительные успехи были сделаны в понимании патологии и патогенеза АА амилоидоза. Выявлено, что ведущую роль в патогенезе АА-амилоидоза играет макрофагальная система: она стимулирует усиленный синтез белка предшественника — SAA печени, она же участвует и в образовании фибрилл амилоида из деградирующих фрагментов этого белка. Исследования показали, что патогенез АА амилоидоза зависит от нескольких отличных друг от друга факторов, таких как: белки-предшественники; острофазовый ответ; генотип и первичная структура; метаболизм липопротеина; рецепторы; нуклеация и конформационные изменения; AP компонент; ApoE; гликозаминогликаны и белки базальной мембраны; протеазы [2].

Литература

1. Патологическая анатомия: учебник / А.И. Струков, В.В. Серов.— 5-е изд., стер. — М.: Литтерра, 2010. 880 с.: ил.
2. Bhat A., Selmi C., Naguwa S.M., Cheema G.S., Gershwin ME. Currents concepts on the immunopathology of amyloidosis. Clin Rev Allergy Immunol. 2010;38(2–3):97–106.
3. Ревматология. Национальное руководство / Под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.

НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫЕ РЕГУЛЯТОРЫ ВНУТРИКЛЕТОЧНОЙ ПЕРЕДАЧИ ИНСУЛИНОВОГО СИГНАЛА

Валеватая М.Р., Матвеев Н.М.

Научный руководитель: доцент, к.б.н., Вольхина И.В.

Кафедра биологической химии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность: несмотря на бурное развитие исследований проблемы сахарного диабета 2 типа и огромного количества лекарственных средств, это заболевание остается относитель-