

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 печенью, 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-

но недоступным для лечения. Сегодня существует риск преждевременной смертности у пациентов с диагнозом СД. Борьба против СД путём разработки новых препаратов является непрерывным процессом противодействия тревожному глобальному распространению данного заболевания и предупреждению развития его осложнений. Особый интерес врачей представляют низкомолекулярные соединения небелковой природы, которые могут влиять на функционирование как инсулинового рецептора, так и внутриклеточных белков, вовлечённых в его сигнальный каскад [1].

Цель исследования: рассмотреть строение инсулинового рецептора и продемонстрировать механизм его работы (в анимации). Выявить лекарственные средства, способные влиять на функционирование ИР.

Материалы и методы: создание анимации в программе «Power Point». Сбор и анализ данных из научных статей и журналов по данной теме.

Результаты: инсулиномиметики: диметиластерихинон, урсоловая кислота, регуляторы пострецепторных событий, непептидные соединения — способны, не конкурируя с инсулином за сайты связывания во внеклеточной части ИР, проникать через плазматическую мембрану клетки-мишени, индуцировать активность рецептора, повышать чувствительность клеток, а также повышать уровень фосфорилирования β субъединицы [2].

Выводы: рассмотренные соединения являются наиболее эффективными представителями инсулиномиметиков на данный момент. Поиск новых агентов, имитирующих или усиливающих действие инсулина, продолжается и представляет собой актуальную задачу современной фармакологической биохимии

Литература

1. Балаболкин М.И. Инсулинорезистентность и ее значение в патогенезе нарушений углеводного обмена и сахарного диабета типа 2 //Сахарный диабет.— 2002.— № . 1.
2. Галенова Т.И. и др. Низкомолекулярные регуляторы внутриклеточной передачи инсулинового сигнала как способ коррекции инсулинорезистентности при лечении сахарного диабета 2 типа //Биомедицинская химия. 2016. Т. 62. № . 1. С. 31–37.

РОЛЬ СУРФАКТАНТА В ВЫЖИВАЕМОСТИ НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Глухова Е.В., Воробьева А.В.

Научный руководитель: к. х. н., Крецер Т.Ю.

Кафедра биологической химии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность: выхаживание недоношенных детей с очень низкой массой тела — одна из актуальных задач современной неонатологии. Совершенствование методов интенсивной терапии и респираторной коррекции у новорожденных привело к проблеме формирования хронических заболеваний легких, таких как бронхолегочная дисплазия [3].

Цель исследования: изучение научной литературы о строении и биологической роли лёгочного сурфактанта и его синтетических аналогов, применяемых для предупреждения формирования хронических заболеваний легких.

Материалы и методы: анализ литературы по соответствующей тематике.

Результаты: Природный сурфактант на 90% состоит из липидов (преимущественно диглицеридфосфатидилхолин). Оставшиеся 10% — белки-апопротеины SP-A, SP-B и SP-C, обеспечивающие местный иммунитет [2]. Синтетические аналоги обычно содержат только липидный компонент, а генно-инженерные — как липидный, так и белковый компоненты. Основной ролью сурфактанта является снижение сил поверхностного натяжения в альвеолах, что способствует их стабилизации и препятствует экспираторному коллапсу. Недостаточный синтез сурфактанта альвеолоцитами у недоношенных детей приводит к развитию диссеминированных ателектаз.

Выводы: Сурфактант легких — поверхностно-активное вещество, выстилающее изнутри альвеолы, препятствующее их спаданию. Недостаток его в легких недоношенных детей явля-