

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 ателектазов.

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

ется причиной расстройства дыхания, поэтому все шире применяются препараты экзогенного сурфактанта, что позволяет значительно улучшить выживаемость при ИВЛ, а также снизить случаи развития бронхолегочной дисплазии.[1]

Литература

1. Руководство по перинатологии/ ред. Д.О. Иванов. СПб.: Информ-Навигатор, 2015. 1216 с.
2. Soll R.F. Prophylactic versus selective use of surfactant for preventing morbidity and mortality in preterm infants. Cochrane review / R.F. Soll. C.J. Morley // The Cochrane Library. 2002. Vol. 1.
3. Сурфактант в неонатологии. Профилактика и лечение РДС новорожденных: пер. с нем. Р. Вауэр. М.: Мед. лит., 2013. 96 с.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ХРОНОТИПА ЧЕЛОВЕКА

Григорьева К.М.

Научный руководитель: к.б.н., доцент Батоцыренова Е.Г.

Кафедра биологической химии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: на сегодняшний день под хронотипом человека подразумевается ритм его суточной активности. Изменения в характере двигательной активности приводят к проблемам с психическим и физическим здоровьем. Знания о влиянии как эндогенных, так и экзогенных факторов на хронотип человека помогут минимизировать возникновение различных заболеваний.

Цель исследования: изучить данные литературы по генетическим механизмам, определяющих хронотип человека.

Материалы и методы: проведен анализ зарубежной и отечественной литературы по данной теме.

Результаты: впервые учёные Samuel E. Jones et al. [1] в 351 локусе выявили гены, экспрессирующиеся в заднем мозге, гипоталамусе (СХЯ), гипофизе и в ганглиозных клетках (RGS16 и INADL) сетчатки глаза и участвующие в регуляции циркадианных ритмов через сигнальные пути, опосредованные цАМФ, цГМФ, глутаматом и инсулином. Обнаруженные гены определяют хронотип и время отхождения ко сну, а идентифицированные при точном картировании всех открытых локусов гены PER1, PER2, PER3, CRY1, FBXL3, FTO, MADD, CYP2A6, ARNTL связаны с периодом суточной активности и его проявлением на фенотипическом уровне. Два основных хронотипа — «совы» и «жаворонки» — имеют период активности вечер-ночь и утро-день соответственно. Иногда выделяют и третий — «голуби», представители которого более энергичны днём-вечером. На основании опроса SF-12 («the short form») среди студентов 1–6 курсов СПбГПМУ выявлено, что в возрасте 17–24 лет 37% респондентов — жаворонки, а «сов» и «голубей» — по 25,9%. 60% «сов» субъективно оценили собственное здоровье как удовлетворительное/плохое, а «жаворонки» (80%) и «голуби» (71%) не имеют серьёзных заболеваний и характеризуют своё состояние как отличное/очень хорошее/хорошее.

Выводы: разные хронотипы в норме не являются патологическими, так как выпадающее на разный период суток время сна почти одинаковое (5–8 часов). Но при резком изменении экзогенных факторов в обнаруженных генах происходят мутации, смещающие циркадианные ритмы, что способствует развитию психических (шизофрения, депрессия) и физических (ожирение, гипергликемия, дефекты β -клеток pancreatis, сахарный диабет обоих типов) заболеваний. Поэтому важно учитывать данную генетическую особенность при выборе профессии и вида трудовой деятельности.

Литература

1. Samuel E. Jones, Jacqueline M. Lane, Michael N. Weedon et al. Genome-wide association analyses of chronotype in 697,828 individuals provides insights into circadian rhythms//Nature Communications, 2019, V. 10, Article number 343.