

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ КОНТРОЛЯ ГОМЕОСТАЗА ЖЕЛЕЗА

Дускалиев Д.А.

Научный руководитель: к. м. н., доцент Литвиненко Л.А.

Кафедра биологической химии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность: изучение молекулярных основ контроля гомеостаза железа представляет большой интерес в связи с необходимостью поиска новых подходов в коррекции тяжелых последствий его дефицита и избытка в организме.

Цель исследования: ознакомить широкий круг студентов-медиков и врачей с основными молекулярными механизмами регуляции обмена железа.

Материалы и методы: обзор современной научной литературы.

Результаты: Гормон гепсидин блокирует выход железа из энтероцитов кишечника и макрофагов в кровоток. Он воздействует на ферропортин, который является одновременно рецептором для него и металлотранспортером Fe^{2+} . При взаимодействии с гепсидином запускается реакция фосфорилирования ферропортина, интернализация комплекса с последующей убиквитинизацией и деградацией обоих белков [1]. Экспортируемое из клеток Fe^{2+} с участием церулоплазмينا и гефестина окисляется до Fe^{3+} , и может быть перенесено трансферрином (Tf) или депонировано в форме ферритина [2]. При поступлении железа в клетку Tf связывается со своим рецептором (TfR). Матричная РНК TfR находится под контролем IRE/IRP и содержания железа в клетке. На м-РНК для TfR расположен IRE, связывающий белок IRP. При низком содержании железа IRE/IRP обеспечивает стабилизацию мРНК и синтез TfR, и наоборот, при высоком его содержании железо связывается с IRP, и синтез TfR не происходит. Система IRE/IRP оказывает противоположный эффект на синтез ферритина.

Выводы: регуляция гомеостаза железа является уникальным процессом с участием большого количества белков, обеспечивающих узкий безопасный диапазон его содержания в организме.

Литература

1. Лукина Е.А., Деженкова А.В. Онкогематология, 2015, № 8(4). С. 355–361.
2. Мещерякова Л.М., Левина А.А. и др. / Онкогематология, 2014, № 3. С. 67–71.

ДОФАМИНОВЫЕ БОЛЕЗНИ

Колобова Е.А.

Научный руководитель: доцент к. б. н. Раменская Н.П.

Кафедра биологической химии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность: в основе наиболее часто встречающихся психических и нервных заболеваний лежат нарушения функционирования нейромедиаторных систем, в частности дофаминовой

Цель исследования: изучение научной литературы, посвященной данному вопросу

Материалы и методы: анализ данных научных исследований и экспериментов, полученных при изучении шизофрении и болезни Паркинсона (которые отнесены к категории дофаминовых болезней).

Результаты: шизофрения связана с избытком дофамина в мезолимбическом пути и недостатком — в мезокортикальном пути, в зависимости от симптоматики [2]. Действие многих лекарственных препаратов построено на блокировке именно дофаминергических рецепторов. Некоторые аналоги дофамина вызывают симптомы, сходные с проявлением шизофрении. Набор и активность MAO, расщепляющих нейромедиаторы после выхода из нервного окон-