

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-

чания, тоже изменены. При психических заболеваниях меняются концентрации многих нейрорепептидов, влияющих на дофаминергическую передачу. При болезни Паркинсона нарушается передача сигналов по отросткам дофаминовых нейронов нигростриарного пути вследствие накопление α -синуклеина в черном веществе. Одно из главных лекарств при болезни Паркинсона является леводопа[1]. Эксперименты на животных с введением 6-оксидофамина приносят успех. Новейший путем лечения паркинсонизма — пересадка клеток здорового мозга из мезэнцефалона человеческих плодов, способных продуцировать дофамин. Шизофрения и паркинсонизм — отнюдь не единственные болезни, прямо или косвенно связанные с метаболизмом дофамина. С нарушением дофаминергической системы связывают и такие расстройства, как ангедония, депрессия, деменция, патологическая агрессивность, фиксация патологических влечений, синдром персистирующей лактореи-аменореи, импотенция, акромегалия, синдром беспокойных ног и периодических движений в конечностях. Поэтому дофамин можно считать одним из самых влиятельных веществ в нашем организме.

Литература

1. Ашмарин И.П. Нейрохимия / И.П. Ашмарин, А.Е. Антипенко, В.В. Ашапкин. М.: Изд. Института биомедицинской химии РАН, 1996. 470 с.
2. Итан С. Бромберг-Мартин / Дофамин в мотивационном контроле: награждение, отвращение и предупреждение / Итан С. Бромберг-Мартин, М. Мацумото, О. Хикосака Нейрон. 2010. № 68. С. 815–834; 3.

НАНОСТРУКТУРЫ ДЛЯ АДРЕСНОЙ ДОСТАВКИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ

Кондрашова Ю.С.

Научный руководитель: к.б.н, ст. преподаватель Винокурова Н.В.
Кафедра фармацевтической химии
Оренбургский государственный медицинский университет.

Актуальность: Направленный транспорт лекарственных веществ — транспорт лекарственного вещества в заданную область организма, органа или клетки с целью повысить эффективность основного действия и снизить побочные действия [1].

Цель исследования: изучение различных наноструктур для направленного транспорта лекарственных веществ, а так-же способы адресной доставки.

Материалы и методы: анализ научной литературы по данной теме.

Результаты: для создания лекарственных форм, способных избирательно доставляться к органам-мишеням, разработаны подходы, основанные на пространственном отделении лекарственного препарата от внешней реакционной среды путем помещения его в искусственные микро- и наноконтейнеры. Наноструктуры для направленного транспорта лекарственных средств: липосомы, неорганические наночастицы, полимерные наноструктуры, нелипосомные наноструктуры фосфолипидов. Адресная доставка наночастиц осуществляется двумя способами: Пассивное нацеливание основано на самопроизвольном накоплении наночастиц в очагах воспаления и тканях опухолей. Активное нацеливание (управляемый транспорт) осуществляется путём нанесения на поверхность наночастиц соответствующего «молекулярного адреса».

Выводы: Таким образом, рассмотренные основные виды наноструктур играют важную роль в направленном транспорте лекарственных веществ, а также способствуют адресной доставки наночастиц.

Литература

1. Тараховский Ю.С. Интеллектуальные липидные наноконтейнеры в адресной доставке лекарственных веществ / Ю.С. Тараховский. М.: Издательство ЛКИ, 2011. 280 с.