

ДИМЕТИЛТРИПТАМИН — ЭНДОГЕННЫЙ НАРКОТИК НАШЕГО ОРГАНИЗМА И ЕГО РЕЦЕПТОРЫ

Салуметс В.В.

Научный руководитель: к. м. н., доцент Чайка Н.А.

Кафедра биологической химии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность: диметилтриптамин (ДМТ) — загадочный психоделик, который присутствует в организме любого человека. Благодаря взаимодействию с рядом рецепторов, ДМТ участвует в регуляции работы не только нервной системы, но и целостного организма.

Цель исследования: изучить литературу, установить роль и физиологическое воздействие эндогенного ДМТ на организм человека.

Материалы и методы: работа с литературными источниками.

Результаты: ДМТ — это биогенный амин, производное аминокислоты триптофана; синтезируется в эпифизе. При пероральном применении вызывает интенсивные переживания с визуальными и слуховыми галлюцинациями [3]. Для реализации действия ДМТ необходимо наличие рецепторов: на настоящий момент их определено около 40. ДМТ активирует рецепторы серотониновой системы (5-НТ1А, 5-НТ2А, 5-НТ2С), связывается с рецепторами дофамина, является эндогенным лигандом сигма-1-рецептора, который называют основным рецептором ДМТ [2], а взаимодействием с TAAR (транс-амин-ассоциированным) рецептором объясняются его психоделические эффекты.

Известно, что, обладая афинностью к данным рецепторам, ДМТ играет анксиолитическую роль, стимулирует воображение и сны, является фактором возникновения «мистических переживаний» [1], понижает уровень стресса, уменьшает опухоли и воспаления, увеличивает выживаемость клеток при гипоксии и является нейропротективным соединением. ДМТ так же регулирует биоритмы, когнитивно-мнестические способности, работу желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы.

Выводы: ДМТ играет огромную роль в регуляции жизнедеятельности человека, а особенно в работе головного мозга. Дальнейшие исследования, которыми все более интересуется мировое научное сообщество, помогут ответить на многие вопросы о психоэмоциональном статусе человека и, возможно, именно благодаря этому эндогенному наркотику мы наконец поймем, что лежит в основе работы нашего сознания.

Литература

1. Rick Strassman «DMT: The Spirit Molecule»; Adam L. Halberstadt, «Dimethyltryptamine: Possible Endogenous Ligand of the Sigma-1 Receptor».
2. Barker S.A., Monti J.A., Christian S.T. “N, N-Dimethyltryptamine: An endogenous hallucinogen.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О БОЛЕЗНИ ГЕНТИГТОНА

Саховский Е.С., Шабаров И.А

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

Кафедра биологической химии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность: болезнь Гентингтона (БГ) — генетическое нейродегенеративным заболевание, характеризующееся хореическим гиперкинезом и психическими расстройствами. Часто встречается среди населения Европы. Продолжительность жизни с первых симптомов 15–20 лет. Поиск и разработка лечения является актуальной проблемой

Цель исследования: изучение биохимических механизмов, приводящих к возникновению БГ и сравнительная оценка некоторым экспериментальным методам лечения.

Материалы и методы: проведен аналитический обзор современных научных статей и статистических данных, касающихся эпидемиологии, генетических основ, патогенеза и лечения болезни Гентингтона.

Результаты: данное заболевание связано с особым классом так называемых «динамических» мутаций и заключается в экспансии tandemных тринуклеотидных CAG-повторов в 1-м экзоне. Триплет CAG кодирует аминокислоту глутамин, поэтому экспансия CAG-повторов в кодирующей области гена приводит к синтезу аномального белка гентингтина, содержащего патологически удлиненный полиглутаминовый участок. Функция гентингтина в норме до сих пор не до конца известна. Было установлено, что мутантный гентингтин способствует формированию нерастворимых полиглутаминсодержащих белковых включений, фатальных для нейронов, а также может оказывать влияние на экспрессию многих генов вследствие вовлечения в свои агрегаты важных транскрипционных факторов.

Выводы: в настоящее время имеются сведения об успешных и перспективных исследованиях методов купирования симптомов заболевания, однако проблема полноценного и безопасного лечения до сих пор остается нерешённой.

Литература

1. Nicholas S. Caron, E. Ray Dorsey and Michael R. Hayden. Therapeutic approaches to Huntington disease: from the bench to the clinic Ю.А. Селивёрстов, С.А. Ключников. Современные подходы к медикаментозной коррекции хореи при болезни Гентингтона
2. Maria Jimenez-Sanchez, Floriana Licitra, Benjamin R. Underwood, and David C. Rubinsztein. Huntington's Disease: Mechanisms of Pathogenesis and Therapeutic Strategies.

БИОМАРКЕРЫ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Солнцева А.О.

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

Кафедра биологической химии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность: хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является финалом сердечно-сосудистых заболеваний, что представляет социально-экономическую проблему для государства. Поиск методов ранней лабораторной биохимической диагностики ХСН является актуальной задачей здравоохранения.

Цель исследования: провести аналитический обзор данных литературы о диагностической и прогностической значимости различных биомаркеров ХСН.

Материалы и методы: сравнительный анализ отечественной и зарубежной научной литературы в соответствии с поставленной целью.

Результаты: вариабельность концентрации натрийуретических пептидов (НУП): предсердного НУП (ANP), мозгового НУП (BNP) и N-терминального пептида BNP (NT-proBNP) зависит от многих факторов [1]. Среди новых независимых биомаркеров заслуживают внимания галектин-3, стимулирующий активацию фибробластов, развитие фиброза. И белок-рецептор ST2L связывает провоспалительный цитокин IL-33, обладающий иммунорегуляторными свойствами. В отрицательной регуляции этого процесса участвует растворимая изоформа белка ST2 — sST2, являющаяся рецептором «ловушкой» для IL-33. В ряде публикаций показана высокая прогностическая значимость ST2 у больных ХСН. По данным James L., Januzzi Jr. пациенты с высокими значениями ST2 имели больший риск повторной госпитализации и смерти по сравнению с больными с низким его уровнем [2].

Выводы: «Универсальный» маркер ХСН пока не выявлен. Исследование содержания галектина-3, ST2 и НУП позволяют получить независимую и дополняющую друг друга информацию по состоянию больных ХСН.

Литература

1. Анкудинов А.С., Калягин А.Н., Колбасеева О.В. /Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2015. № 5. С. 43–46.
2. James L., Januzzi Jr. et al. The American Journal of Cardiology. Vol.115 (7S), April 2, 2015.