

## МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЗРЕНИЯ. ДАЛЬТНИЗМ

Тарасова Т.А.

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

Кафедра биологической химии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

**Актуальность:** изучение молекулярных механизмов зрения позволяет точно представлять принцип зрительной рецепции и возможные нарушения.

**Цель исследования:** изучение научной литературы и обобщение данных о молекулярных механизмах зрения.

**Материалы и методы:** проведен обзор литературы по соответствующей тематике.

**Результаты:** фоточувствительный пигмент родопсин состоит из белка опсина и хромофора — 11-цис-ретиная. Фотоизомеризация ретиная в транс-форму активирует G-белок трансдукцин, который связывается с фосфодиэстеразой, катализирующей гидролиз цГМФ. Это приводит к закрытию цГМФ-зависимых натриевых каналов. Разность потенциалов на мембране увеличивается и гиперполяризация распространяется к синаптическому окончанию, где возникает нервный импульс, передающийся в мозг. Регенерация фотоответа, обеспечивается ферментом гуанилатциклазой, которая восстанавливает исходную концентрацию цГМФ в клетке, что приводит к открытию ионных каналов и восстановлению исходного потенциала. Восприятие всех оттенков (трихроматизм) обеспечивается тремя типами колбочек с разной спектральной чувствительностью, обусловленной комбинацией ретиная с определенным типом опсина. Генетические нарушения, приводящие к отсутствию соответствующего типа колбочек (дихроматизм, монохроматизм) являются причиной цветовой слепоты — дальтонизма.

**Выводы:** зрительный акт представляет собой согласованную последовательность фотоферментативных и электрохимических процессов. Индивидуальные особенности цветовосприятия являются генетически обусловленными

### Литература

1. Измайлов Ч.А., Соколов Е.Н., Черноризов. Психофизиология цветового зрения. М.: МГУ, 1989. 206 с.
2. Каламкар Г.Р., Островский М.А. Молекулярные механизмы зрительной рецепции. Наука, 2002. 283 с.
3. Вологовский И.Д., Ховратович В.И., Баранова Л.А. Транспорт ионов в фоторецепторной клетке. Минск, 1990. 219 с.

## БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПАТОГЕНЕЗА СИНДРОМА ТУРЕТТА

Шомт К.А.

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

Кафедра биологической химии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

**Актуальность:** большинство неврологических болезней являются состояниями неизлечимыми, синдром Туретта не оказался исключением. По разным данным встречаемость среди детей школьного возраста составляет от 20 до 40 случаев на 10 000.

**Цель исследования:** выделение основных патогенетических механизмов, связанных с синдромом Туретта.

**Материалы и методы:** были проанализированы данные исследований, в которых использовались: тест типа «push-the-button» на выявление уровня когнитивных способностей, эффект Струпа, секвенирование генома, Python-код для генотипирования вариаций числа копий, биохимические анализы крови, нейровизуализация [3].

**Результаты:** удалось выделить 3 основных патогенетических аспекта синдрома. Первый состоит в делеции и дупликации генов NRXN1 и CNTN6, кодирующих белки нейрексин-1 и коннектин-6, которые участвуют в адгезии синапсов с помощью белков-партнёров и синаптической трансмиссии [1]. Также бета-изоформа нейрексина-1 ингибирует высвобождение эндоканнабиноида 2-арахидоноилглицерола, который, в свою очередь, ингибирует явление долговременной посттетанической потенциации. При «выбивании» коннектина-6, у мыши наблюдаются моторные нарушения, сходные с тикозными. Вторая гипотеза связана с образованием аутоиммунного состояния, которую характеризуют PANDAS и вероятным механизмом молекулярной мимикрии. В пользу этого говорят повышенное среднее число IgE и IgG-4, и понижение IgG-3 относительно контрольной группы. Третья теория — увеличение плотности D2-рецепторов в стриатуме и лимбической системе и активный релизинг дофамина в синаптическую щель, за счёт рецепторов DAT и D2S, регулирующих данное высвобождение [2].

**Выводы:** все теории в равной степени объясняют появление синдрома Туретта. Нейрексины и коннектины с извращённой структурой способны либо механически препятствовать действию медиаторов, либо участвовать в процессах, связанных с ингибированием или активацией регуляторных молекул. В равной степени вероятна роль нарушений в дофаминергической системе, где наблюдается нерегулируемое высвобождение дофамина. Аутоиммунная гипотеза подтверждается спадом симптомов после выведения антител плазмозферезом.

## СЕКЦИЯ ВИЗУАЛИЗАЦИИ В МЕДИЦИНЕ

### РОЛЬ ДИФфуЗИОННО-ТЕНЗОРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ИЗУЧЕНИИ ВОЗРАСТНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ У ДЕТЕЙ (ПИЛОТНЫЙ ПРОЕКТ)

*Александрович В.Ю., Александров Т.А.*

Научный руководитель: д.м.н., профессор Поздняков А.В.

Кафедра медицинской биофизики, отделение лучевой диагностики

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

**Актуальность исследования:** Диффузионно-тензорная МРТ (ДТ-МРТ) — молекулярная методика высокого разрешения, определяет организацию ассоциативных связей головного мозга, количественно оценивает микроструктурные изменения проводящих путей. Но в настоящее время данная методика находится на этапе интенсивного накопления данных.

**Цель исследования:** Оценка возможностей применения методики ДТ-трактографии в практике врача-невролога.

**Материалы и методы:** 22 пациентам в возрасте от 2 месяцев до 24 лет выполнены рутинная МРТ и ДТ-МРТ. Исследовали мозолистое тело (МТ), коэффициент фракционной анизотропии (КФА). Использовали цветовое кодирование численных значений КФА, диффузионных тензоров, 3D визуализацию трактов, проходящих через колено и валик МТ.

**Результаты:** Увеличение значения КФА с возрастом (0,48–0,8 в колоне МТ и 0,59–0,8 в валике МТ). При цветовом кодировании выявлены основные направления развития кортикоспинального пути у пациентов от 2 месяцев до 24 лет. У обследованных пациентов прослеживаются увеличение объема и протяженности волокон валика и колена МТ, коррелирующие с возрастом.

**Выводы:** В отличие от рутинной МРТ, метод ДТ-МРТ характеризуется возможностью не только визуальной, но и количественной оценки развития ассоциативных связей. Это помогает получать важные данные для анализа этих процессов в онтогенезе человека.

#### Литература

1. Л.А. Ткаченко, Н.О. Торонова, Е.И. Краснощекова, Т.А. Александров, П.А. Зыкин, А.Н. Ялфимов. Сравнительное МРТ-морфометрическое исследование мозолистого тела мозга до-