

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ МИТОХОНДРИАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Колесникова А.А.

Научный руководитель: старший преподаватель Харитонов Н.В.
Кафедра медицинской биологии
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: ежегодно увеличивается количество пациентов с митохондриальными заболеваниями. Мутации в митохондриальной ДНК вызывают серьезные полисистемные наследственные заболевания [2]. Выяснение механизмов возникновения и передачи митохондриальных болезней позволят найти способы лечения.

Цель исследования: изучить современные данные о причинах возникновения и механизмах передачи митохондриальных болезней; собрать сведения о возможных патологиях, диагностике и методах лечения данных заболеваний.

Методы и материалы: в работе использованы и проанализированы современные данные научной литературы и ресурсов интернета.

Результаты: составлен обзор научной литературы. Существует группа генов мт ДНК и ядерной ДНК, которые влияют на процессы энергетического метаболизма. Нарушение этих процессов приводят к полисистемным заболеваниям [2]. В первую очередь возникает тяжелая патология нервной (невропатии), мышечной (миопатии) и эндокринной систем, а также сердца, почек, печени и других органов [2]. Для пациентов с митохондриальными заболеваниями используют симптоматическое лечение, определенную диету и лекарственные препараты, активирующие энергообмен. Последнее время активно разрабатывается генная терапия митохондриальных заболеваний [3]. Этиотропным способом лечения является предотвращение передачи патогенных мутаций мтДНК. Группой ученых из США и Китая получены новые данные о передаче мт ДНК не только по материнской, но и по отцовской линии [1,2].

Выводы: обычно для лечения митохондриальных заболеваний применяют методы, уменьшающие клинические проявления. Последнее время эффективным способом предупреждения митохондриальных заболеваний является метод предотвращения наследования патологической мутации мтДНК.

Литература

1. S. Luo, C.A. Valencia, J. Zhang, N.-C. Lee, J. Slone, B. Gui, X. Wang, Z. Li, S. Dell, J. Brown, S.M. Chen, Y.-H. Chien, W.-L. Hwu, P.-C. Fan, L.-J. Wong, P.S. Atwal, T. Huang. Biparental Inheritance of Mitochondrial DNA in Humans // PNAS. 2018 DOI: 10.1073/pnas.1810946115.
2. Thomas G. McWilliams, Anu Suomalainen Mitochondrial DNA can be inherited from fathers, not just mothers // Nature 565, 296–297 (2019).
3. И.В. Чичерин, С.А. Левицкий, И.А. Крашенинников, И. Тарасов, П.А. Каменский Перспективы генной терапии митохондриальных болезней: без CRISPR/CAS9 не обойтись? // ВЕСТНИК РГМУ 3, 2017.

АНТИРЕТРОВИРУСНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ (АРВТ). ПЕРСПЕКТИВЫ.

Колядина А.А., Артемьев К.В.

Научные руководители: к. б. н., Абдукаева Н.С., к. б. н., Косенкова Н.С.
Кафедра медицинской биологии
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: по данным Роспотребнадзора количество ВИЧ-инфицированных в СПб в 2018 г составило 55 649 человек. Лечение получают около 60% пациентов, находящихся на диспансерном учете.

Цель исследования: оценить эффективность антиретровирусной терапии по предоставленным нам историям болезни.

Материалы и методы: истории болезни пациентов с ВИЧ-инфекцией из СПб ГБУЗ КИБ им. С.П. Боткина. Научная **Литература** по антиретровирусной терапии и о перспективах использования системы «CRISPR/Cas9».

Результаты: проанализированы 15 историй болезни пациентов после терапии различными комбинациями препаратов АРВТ. Обычно используют препараты из группы НИОТ (нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы): ЗТС (ламивудин), ZVD (зидовудин), АВС (абаканом), из группы ИП (ингибиторы протеазы): RTV (ритонавир) и LVP (лапинавир). Чаще применяют терапию из 2-х групп препаратов. Наиболее эффективной оказалась комбинация 2НИОТ+ИП (в 47% случаев), которая способствует быстрому снижению вирусной нагрузки и обеспечивает стабильный результат на протяжении около 2х лет. Другие комбинации препаратов: 2НИОТ+ ИИ (ингибиторы интегразы) (27% пациентов); 2НИОТ+ ННИОТ (Ненуклеозидные ИОТ) (13%); 3ННИОТ (13%). Перспективным методом лечения ВИЧ-инфекции может стать метод «CRISPR/Cas9». Вырезание генома ВИЧ из инфицированных клеток с помощью специальных ферментов удастся в лабораторных условиях на моделях животных. [3]

Выводы: антиретровирусная терапия — эффективное средство по поддержанию жизни пациентов с ВИЧ-инфекцией. [2] Однако, у этой терапии есть ряд побочных эффектов. Большие надежды специалисты возлагают на перспективный новый метод лечения «CRISPR/Cas9» [2, 3].

Литература

1. Джон Бартлетт. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции (2012).
2. В.В. Покровский. ВИЧ-инфекция и СПИД (2016).
3. ВИЧ 2014–2015. Под редакцией Кристиана Хоффмана и Юргена К. Рокштро.

РАЗВИТИЕ ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Корепин С.А.

Научный руководитель: старший преподаватель Харитонов Н.В.

Кафедра медицинской биологии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: последнее время лактазная недостаточность стала чаще проявляться у детей раннего возраста. В основном это вторичные случаи, которые возникают из-за перенесенных вирусных кишечных инфекций [1, 2, 3].

Цель исследования: рассмотреть динамику, причины возникновения лактазной недостаточности, выявить возможные причины формирования вторичной лактазной недостаточности у детей.

Материалы и методы: в работе представлены данные историй болезней детей разных возрастов БУЗ ВО «Вологодской городской поликлиники № 1»; проанализированы современные источники по проблеме лактазной недостаточности; использованы материалы интервью с врачом — гастроэнтерологом Шуховой Т.П.

Результаты: данные научной литературы показали, что существует разные типы лактазной недостаточности: врожденная, транзиторная, лактазная недостаточность взрослого типа (конституциональная) [1]. С помощью статистического метода было показано, что в городе Вологда количество детей с лактазной недостаточностью с 2016 по 2018 увеличилось в 2 раза. Лактазную недостаточность позволяет выявить у ребенка анализ содержания углеводов в кале [2]. Установлено, что наиболее частой причиной

возникновения лактазной недостаточности у детей являются перенесенные ранее вирусные кишечные инфекции.

Выводы: таким образом, проведенное исследование выявило, что основной причиной возникновения вторичной лактазной недостаточности является перенесенная вирусная ки-