

Наиболее подходящим возрастом для начала сексуального образования, 12 % опрошенных считают старше 19, 27 % – 17–18 лет, 16 % – 15–16 лет, 25 % – 13–14 лет, 13 % – 11–12 лет, 7 % считают, что начинать можно с 10 лет.

Темами сексуального образования, которые были бы наиболее интересны самим респондентам, оказались темы ИППП (85 %), средства и методы контрацепции (80 %), принципы самообследования и влияние ранних половых контактов на здоровье (70 %) и аборт и его последствия (62 %), беременность и роды (63 %), брак и семья (50 %).

Выводы

1. Наиболее распространенным методом контрацепции среди опрошенных является презерватив 69 %, однако 20 % используют прерванный половой акт.

2. Только 18 % опрошенных ежегодно проверяются на наличие ИППП.

3. Регулярно посещают уролога-андролога 13 % опрошенных мужчин. У женщин этот показатель в 5 раз выше – регулярно посещают гинеколога 66 % респонденток.

4. Регулярно самообследуют свои молочные железы (женщины) и половой член и яички (мужчины) 19 % опрошенных.

5. В 58 % случаев родители не проводили беседу о половом созревании, контрацепции, ИППП, общении с противоположным полом и беременности с респондентами.

6. Основными источниками информации, касающейся сексуального образования, для подростков являются сверстники (54 %) и интернет (80%), а 59 % респондентов смотрит фильмы или читают литературу порнографического содержания.

7. Респонденты заинтересованы в формальном сексуальном образовании, в том числе в темах контрацепции (80 %), ИППП (85 %), беременности (63 %), семьи и брака (50 %).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балынская, Н. Р. К вопросу о необходимости образования старшеклассников в области сексологии / Н. Р. Балынская, А. Я. Приданникова // Актуальные вопросы экономики и управления : материалы V Международной научно-практической конференции, Магнитогорск, 27 апреля 2020 года / под общ. ред. Н.Р. Балынской. – Магнитогорск: Магнитогорский государственный технический университет им. Г.И. Носова, 2020. – С. 28–31.

2. Холодный, В. Детерминанты психосексуального развития / В. Холодный // Развитие личности. – 2013. – № 1. – С. 99–115.

3. Стандарты сексуального образования в Европе / Федеральный центр просвещения в сфере здравоохранения ; под ред. Кристин Винкельманн. – Кёльн : ФЦПС, 2010. – 76 с.

4. Травкова, М. Р. Родители как агенты неформального сексобразования: что делать? / М. Р. Травкова // Психология и психотерапия семьи. – 2018. – № 3. – С. 18–29.

5. Кадошникова, М. Ю. К вопросу о необходимости сексуального образования для подростков и их родителей / М. Ю. Кадошникова // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. – 2015. – Т. 17, № 1. – С. 111–118.

6. Балынская, Н. Р. Анализ зарубежного и российского опыта в области сексуального образования старшеклассников / Н. Р. Балынская, Е. А. Юркевич // Актуальные вопросы экономики и управления : материалы V Международной научно-практической конференции, Магнитогорск, 27 апреля 2020 года / под общ. ред. Н.Р. Балынской. – Магнитогорск: Магнитогорский государственный технический университет им. Г.И. Носова, 2020. – С. 35–40.

УДК 577.112:378.6-057.875

К. Н. Пустошилова

Научный руководитель: преподаватель Н. С Мышковец

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

ОСВЕДОМЛЕННОСТЬ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА О БЕЛКЕ УБИКВИТИНЕ

Введение

Убиквитин – небольшой консервативный белок эукариот, участвующий в регуляции процессов внутриклеточной деградации других белков, а также в модификации их функций. Он синтезируется во всех эукариотических клетках от дрожжей до человека, а у человека распространен от клеток кожи до нейронов.

Присоединение убиквитина может оказывать различное воздействие на белки-мишени: оно влияет на внутриклеточную локализацию, оказывает воздействие на их активность, способствует или препятствует белок-белковым взаимодействиям.

На данный период времени разрабатываются различные лекарственные средства, которые основаны на понятии механизма убиквитиновой защиты. Разработанный механизм позволяет открыть новейшие варианты борьбы с различными заболеваниями. При злокачественных образованиях или ослабление иммунной системы клетки так или иначе связаны с нарушением механизмов убиквитиновой защиты клетки от нежелательных белков. Процессы неправильного расщепления белков часто приводят ко многим заболеваниям (болезнь Альцгеймера, некоторые онкологические заболевания), а также связаны с процессами старения организма.

Знание данного механизма защиты позволяет найти новые возможности поиска различных воздействий на этот механизм с тем, чтобы запустить его в правильное направление.

Цель

Выявить степень осведомленности студентов медицинского университета о белке убиквитине и основных механизмах убиквитиновой защиты. Осветить общие сведения о данном белке.

Материал и методы исследования

Исследование проводилось методом анонимного анкетирования на платформе docs.google.com. Анкета включала 10 вопросов. В исследовании приняло участие 40 студентов УО «Гомельского государственного медицинского университета», средний возраст которых составил 18 лет.

Результаты исследования и их обсуждение

По данным анкетирования 70 % респондентов не знают о том, что собой представляет собой белок убиквитин.

Убиквитин – белок, состоящий из 76 аминокислот, поэтому содержит множество потенциальных мест для дополнительных посттрансляционных модификаций. Ключевыми свойствами убиквитина являются его семь остатков лизина, все из которых могут быть убиквитинированы, образовав убиквитиновые цепи, связанные изопептидами. Строение в виде шара-стержневой модели, а также его третичная структура, т. е. упаковка отдельных участков цепи. Он содержит одно спиральное образование (альфа-спираль) и четыре плоских ленты (бета-структуры) [1].

В ходе исследования было установлено, что, по мнению 52,5 % участников опроса, убиквитин может участвовать в регуляции процессов внутриклеточной деградации других белков. Мнение респондентов представлено на рисунке (рисунок 1).



Рисунок 1 – Основной процесс для убиквитина

На вопрос о том, где синтезируется данный белок, лишь 37,5 % тестируемых ответили, что синтез происходит во всех эукариотических клетках.

37,5 % респондентов считают, что для убиквитина вполне характерно понятие «молекулярной метки смерти».

И это действительно так, ведь с помощью данного белка метятся клеточные белки, которые по той или иной причине направляются на деградацию в специальные клеточные органеллы протеасомы [2].

Было выявлено, что большинство студентов (52,5 %) на вопрос что такое убиквитинирование, ответили, что это процесс присоединения к белку «цепочки» молекул убиквитина; 10 % считают, что это процесс синтеза белка убиквитина, а 37,5 % затруднились с ответом.

Это посттрансляционное присоединение ферментами убиквитин-лигазами одного или нескольких мономеров убиквитина с помощью ковалентной связи к боковым аминокетам белка-мишени.

Присоединение убиквитина может оказывать различное воздействие на белки-мишени: оно влияет на внутриклеточную локализацию, оказывает воздействие на их активность, способствует или препятствует белок-белковым взаимодействиям

При убиквитинировании происходит соединение С-конца убиквитина с боковыми остатками лизина в субстрате. Полиубиквитиновая цепочка навешивается в строго определенный момент и является сигналом, свидетельствующим о том, что данный белок подлежит деградации.

Убиквитинирование определенного белка способствует его деградации с помощью протеолитических ферментов, содержащихся в протеасомах.

Преимущество убиквитинирования – увеличение числа потенциальных субстратов за счет большого количества ферментов осуществляющих убиквитинирование и возможности их комбинирования.

Другое важное преимущество убиквитинирования состоит в том, что оно обратимо. Для таргетинга белка в протеасому недостаточно одной молекулы убиквитина, нужна мультиубиквитиновая цепь – деградация происходит не сразу и у клетки есть время «подумать» и обратить процесс. Таким образом, обеспечивается гибкость системы протеолиза.

Один из главных механизмов – деградация под действием ферментов в лизосомах, мембранно-ограниченных органеллах, чье кислотное внутреннее пространство заполнено гидролитическими ферментами. Лизосомная деградация направлена, прежде всего, на внеклеточные белки, поглощенные клеткой, и на старые или дефектные органеллы клетки. Ответы участников опроса представлены на рисунке (рисунок 2).



Рисунок 2 – Определение убиквитинирования

85 % опрошиваемых студентов не имеют представления об общем виде процесса убиквитинирования, в то время как оставшиеся 15 % владеют данной информацией. Исходя из данных, чуть ниже представлен общий механизм:

Через сульфидную группу фермент E1 активирует убиквитин. Затем E1 трансформирует активированный убиквитин ферменту E2. Фермент E2 распознает и связывает фермент E3 убиквитин-лигазу, которая специфически узнает белки-субстраты. Под влиянием совместного E2 и E3 происходит модификация субстрата молекулой убиквитина. Далее схема повторяется, и полимер убиквитина увеличивается до необходимого размера [3].

42,5 % респондентов согласны с утверждением, которое гласит что образование злокачественных образований или ослабление иммунной системы клетки так или иначе связаны с нарушением убиквитиновой защиты клетки от нежелательных белков.

Выяснено, что «смертельный» для белков полиубиквитин это только один тип полимера, сшиваемый через 48-й лизинговый остаток (Ub-48). Поэтому вполне вероятно что при нарушении структуры полимера может препятствовать внутриклеточной деградации различных белков, которые так или иначе влияют на злокачественные образования.

Выводы

В результате исследования было показано, что большинство участников опроса не имеют достаточного понятия о белке убиквитине и его функциях. Основная часть опрошенных считает, что понимание механизма убиквитиновой защиты может способствовать ликвидации заболеваний. Однако некоторые респонденты недостаточно осведомлены о данной проблеме и не считают ее значительной, возможно из-за недостаточной освещенности данного вопроса.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Swatek, K. N. Ubiquitin modifications / K. N Swatek, D. Komander // Cell Res. – 2016. – Vol. 26, № 4. – P. 399–422.
2. Баль, Н. В. Убиквитин-зависимый распад белков необходим для долговременной пластичности и памяти / Н. В. Баль, П. М. Балабан // Нейрохимия. – 2015. – Т. 32. – № 4. – С. 275–284.
3. Сорокин, А. В. Протеасомная система деградации и процессинга белков / А. В. Сорокин, Е. Р. Ким, Л.П. Овчинников // Успехи биологической химии. – 2009. – Т. 49 – С. 3–76.

УДК 577.1:[355.211.1:616.61-007-053.1]

Е. И. Радькова¹, И. В. Радьков²

Научные руководители: преподаватель Н. С. Мышкова

¹*Учреждение образования*

«Гомельский государственный медицинский университет»

²*«Гомельская городская клиническая больница скорой медицинской помощи»*

г. Гомель, Республика Беларусь

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ЛИЦ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА С ВРОЖДЕННЫМИ АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ ПОЧЕК

Введение

Аномалии развития почек – это внутриутробное нарушение формирования почек, обусловленное генетическими мутациями и воздействием тератогенных факторов на плод в первом триместре беременности [1]. Диагностируются при помощи УЗИ с доплерографией, экскреторной урографии, КТ, МРТ, лабораторных методов исследования [2]. Как и любые пороки, аномалии развития почек формируются внутриутробно вследствие неправильной закладки, дифференцировки тканей и персистенции клеток эмбриональных структур. Патологии могут возникать в результате воздействия на плод вредных факторов: лекарственных препаратов (антибиотиков, ингибиторов АПФ), радиации, ин-