

образом: впервые диагностированная ИТП – длительностью до 3 месяцев – была установлена у 5 (19,2%), персистирующая тромбоцитопения – длительностью от 3 до 12 месяцев – у 7 детей (26,9%). Хроническое течение тромбоцитопении – более 12 месяцев – выявлено у 14 пациентов (53,9%).

**Выводы.** Диагноз ИТП распространен в различных возрастных группах, но наибольшее количество случаев зарегистрировано у детей от 4 до 12 лет с уровнем тромбоцитов менее  $50 \times 10^9/\text{л}$ . Длительность заболевания более 12 месяцев наблюдалась у большинства пациентов с ИТП, что свидетельствует о хронизации процесса, о трудностях ранней диагностики и лечения данного заболевания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Рекомендации Российского совета экспертов по диагностике и лечению больных первичной иммунной тромбоцитопенией // А. А. Масчан [и др.] // Онкогематология. – 2010. – № 3. – С. 36–45.
2. Клинический протокол «Диагностика и лечение детей с онкологическими и гематологическими заболеваниями»: постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь, 05.12.2022, № 113.

## РОЛЬ УБИКВИТИНА В АПОПТОЗЕ КЛЕТОК

Масюк О. В.

УО "Гродненский государственный медицинский университет"

Научный руководитель: канд. биол. наук, доц. Леднёва И. О.

**Актуальность.** Актуальным направлением фундаментальной науки является исследование эндогенной и экзогенной регуляции, запрограммированной гибели клеток. Антиапоптогенные факторы белковой природы представляют собой потенциальные мишени для селективного управления апоптозом путем их убиквитинилирования, так как моноубиквитинилирование субстрата с помощью убиквитинлигазы является не только сигналом для протеасомной деградации белка, но и сопровождается преобразованием его функциональных свойств.

**Цель.** Проанализировать роль убиквитина в апоптозе клеток.

**Методы исследования.** Анализ медицинской литературы и интернет-источников.

**Результаты и их обсуждение.** Убиквитин – небольшой белок (74 аминокислотных остатка), открытый в 1975 году. Убиквитин является одним из самых распространённых белков в природе. Он синтезируется во всех эукариотических клетках – от дрожжей до человека, а в организме человека –

от клеток кожи до нейронов. Наибольшей известности этот белок достиг в 1980-х, когда обнаружилось, что убиквитинилирование является «поцелуем смерти» для белков. Действительно, одна из форм убиквитина является маркером деградации выполнивших свою функцию или «поломанных» белков. Позднее было обнаружено и второе его свойство – убиквитинилирование белков ряда сигнальных путей регулирует их активность и, в результате, опосредует передачу сигнала в ядро [1]. Наконец, недавно было открыто, что функции убиквитина распространяются и на регулирование аппарата ядра: отмечена его значимость в регулировании транскрипции генов путём трансформации РНК-полимеразного комплекса. Показано, что в качестве «метки смерти» выступает не одна молекула убиквитина, а их полимер. Есть два типа полимеров, которые дифференцируются по способу сшивки молекул между собой: сшивка может происходить через боковые цепи 48-го или 63-го остатка лизина. Оказалось, что «смертельный» для белков убиквитин – это полимер, соединенный через 48-й лизиновый остаток. Однако намного более интересным оказался полимер убиквитина-63, в котором мономеры сшиты между собой посредством 63-й лизинового остатка. Он выполняет многочисленные регуляторные функции – активацию или ингибирование активности белков, принимает участие в их транспорте или процессинге, но никак не затрагивает процессы деградации.

С каждым годом подтверждения важности роли убиквитина растут. Практически все фундаментальные процессы регулируются посредством убиквитинилирования-63: по частоте встречаемости эта модификация не уступает фосфорилированию. Любой гормон, любое влияние внешних факторов, любой межклеточный «сигнал» приводят к каскадам убиквитинилирования-деубиквитинилирования сигнальных молекул – начиная с находящихся в плазматической мембране и заканчивая ядром клетки [1]. В ряде исследований была показана дополнительная роль убиквитина – регулирование транскрипционного аппарата путём трансформации РНК-полимеразного комплекса [2]. Это одна из первых нетипичных функций убиквитина, которая реализуется в ядре, а не в цитоплазме и затрагивает РНК-полимеразу, а не классические мишени – киназы и фосфоорилазы, а также регулирует передачу сигнала не к ядру, а скорее наоборот – из ядра в цитоплазму.

**Выводы.** Убиквитинилирование белков является одним из важнейших механизмов контролируемой деградации белков в клетке.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Капитонова, М.А. Основные подходы к контролируемой деградации белков в клетке / М.А. Капитонова [и др.] // Молекулярная биология, 2021. – Т. 55, №4. – С. 543–561.
2. Daulny, A. Modulation of RNA polymerase II subunit composition by ubiquitylation / A. Daulny, F. Geng, M. Muratani, J.M. Geisinger, S.E. Salghetti, W.P. Tansey // Proceedings of the National Academy of Sciences, 2008), № 105. –P.19649–19654.