



ГБОУ ВПО ПЕРВЫЙ МГМУ ИМЕНИ И.М. СЕЧЕНОВА  
МИНЗДРАВА РОССИИ  
ОБЩЕСТВО МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ  
И СТУДЕНЧЕСКОЕ НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО  
ИМ. Н.И. ПИРОГОВА



**ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ  
КОНФЕРЕНЦИЯ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ И СТУДЕНТОВ  
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ**

**«МЕДИЦИНСКАЯ ВЕСНА-2015»**

*Посвященная 70-летию Победы  
в Великой Отечественной войне*

**СБОРНИК ТЕЗИСОВ**

19 мая 2015 года



Издательство Первого МГМУ имени И.М. Сеченова  
Москва 2015

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>СЕКЦИЯ: Терапия</b>	4
<b>СЕКЦИЯ: Хирургия</b>	121
<b>СЕКЦИЯ: Акушерство, гинекология и перинатология</b>	152
<b>СЕКЦИЯ: Педиатрия и неонатология</b>	196
<b>СЕКЦИЯ: Детская хирургия</b>	232
<b>СЕКЦИЯ: Оториноларингология</b>	251
<b>СЕКЦИЯ: Стоматология</b>	271
<b>СЕКЦИЯ: Медико-профилактические науки, инфекционные болезни и паразитология</b>	297
<b>СЕКЦИЯ: Фармация и фармакология</b>	366
<b>СЕКЦИЯ: Фундаментальные науки</b>	420
<b>СЕКЦИЯ: Социально-гуманитарные науки и медицинское право</b>	471

флуоресцентный метод с применением красителя FM1-43, который способен обратимо связываться с пресинаптической мембраной и захватываться в нервное окончание («загружаться» в синаптические везикулы).

**Результаты:** Под влиянием 24ГХ выгрузка FM1-43 (показатель экзоцитоза) при ритмической стимуляции (20 Гц) протекала существенно быстрее. Особенно значительное ускорение выгрузки наблюдалось в течение первых 2-3 мин ритмической активности. В итоге, за 3 мин стимуляции из синаптических везикул освобождается примерно на 40% больше красителя, чем в контроле. Следовательно, 24-гидроксихолестерин усиливает экзоцитоз синаптических везикул в течение ритмической активности. 24ГХ образуется в основном в мозге при участии фермента холестерин 24-гидроксилазы (CYP46A1). Мы протестировали эффекты 1мкМ и 10 мкМ вориконазола (ингибитор CYP46A1 с  $K_i = 1$  нМ), при этом использовали как 20 мин, так и часовую предэкспозицию нервно-мышечного препарата с ингибитором. Оказалось, что при любых вариантах применения вориконазола динамика выгрузки FM1-43 достоверно не отличается от контрольной.

**Выводы:** Обработка вориконазолом не влияет на экзоцитоз синаптических везикул в нервно-мышечном синапсе. Вероятно, фермент CYP46A1 не функционирует в нервно-мышечном препарате, и 24-гидроксихолестерин мозгового происхождения, действуя как нейростероид, может оказывать эффект на нейротрансмиссию в периферическом синапсе в наномолярных концентрациях.

**Ключевые слова:** Neuromuscular junction, Cholesterol, Oxysterol, 24-hydroxycholesterol.

## АПОПТОЗ CD4+ Т-КЛЕТОК В ПАТОГЕНЕЗЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ ПОЛЬШИНАН.И.

Научный руководитель: проф., д.м.н. Морозова О.Л.

ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России

**Введение:** апоптоз CD4+ клеток является ключевым звеном в патогенезе ВИЧ-инфекции. В настоящее время известно, что под действием вируса иммунодефицита человека происходит подавление проапоптотических сигналов в зараженных клетках, что создает условия для пролиферации и диссеминации вируса. Одновременно в незараженных клетках вирус иммунодефицита человека, напротив, инициирует апоптоз, приводя к подавлению Т-ассоциированного

иммунного ответа. Установлено, что большая часть погибающих лимфоцитов не инфицирована ВИЧ.

**Цель:** выявить основные механизмы модуляции ВИЧ-опосредованного апоптоза, определить новые направления для разработки средств таргетной терапии.

**Материалы и методы:** анализ отечественной и зарубежной литературы по данной теме.

**Результаты:** вирусные белки являются основными модуляторами подверженности CD4+ клеток организма к апоптозу в условиях ВИЧ-инфекции. К ним относятся белки Env, Tat, Vpr, Vpr, Nef, протеаза ВИЧ. Гликопротеин Env запускает апоптоз в соседних неинфицированных клетках посредством образования синцития или полуслияния, а также за счет воздействия на внутриклеточные регуляторы апоптоза. Vpr и протеаза ВИЧ обладают проапоптогенным действием. Эффекты Tat и Vpr, предположительно, зависят от их концентрации. Белок Nef запускает апоптоз в неинфицированных клетках, а в инфицированных подавляет его активацию. Как инфицированные, так и неинфицированные CD4+ клетки могут подвергаться активационно-индуцированному апоптозу, роль которого особенно возрастает в условиях хронической иммунологической стимуляции при ВИЧ-инфекции. Макрофаги не подвержены ВИЧ-индуцированному апоптозу и выступают в роли вирусных резервуаров.

**Выводы:** установление ключевых механизмов модуляции апоптоза в прогрессировании ВИЧ-инфекции открывает новые перспективы для разработки узконаправленной персонифицированной терапии и профилактики.

**Ключевые слова:** апоптоз, ВИЧ-1, CD4+ клетки.

## **ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ИММУННОЙ АДАПТАЦИИ ПРИ УПОТРЕБЛЕНИИ СТРУКТУРИРОВАННОЙ ВОДЫ**

**ПОТЕХИНА В.И., ДЕЛЬНОВА М.А.**

Научный руководитель: проф., д.м.н. Баишева Г.М.

ГБОУ ВПО СамГМУ Минздрава России

**Введение:** Иммунная система – важнейшая интегрирующая система организма, обеспечивающая невосприимчивость и сопротивляемость организма к инфекциям и чужеродным агентам, испытывает большое