



Министерство здравоохранения Российской Федерации
Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
Первый Московский государственный
медицинский университет имени И.М. Сеченова



КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ им. А.И. СТРУКОВА
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

МАТЕРИАЛЫ

IV Студенческой научно-практической
конференции с международным участием
(Куньминский медицинский университет, КНР)

«ПУТЬ В НАУКУ»

29 апреля 2015 года

Москва
2015

ВЛИЯНИЕ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА НА ВЕРБАЛЬНУЮ И ЗРИТЕЛЬНУЮ ПАМЯТЬ СТУДЕНТОВ (Сушенцев Н.А.)	30
ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КЛЕТОЧНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ТАЗОВОГО ПРОЛАПСА (Ищенко А.И., Люндуп А.В., Александров Л.С., Сулина Я.Ю.)	31
ГАСТРИНОМА (Хрулева Ю.И.)	33
ГЕМОДИНАМИКА И КОГНИТИВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СТУДЕНТОВ ПРИ КОМПЬЮТЕРНОМ ТЕСТИРОВАНИИ (Бирюкова Е.В.)	34
ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ СТРОЕНИЯ НОСОГЛОТКИ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ (Мосин В.В., Александров Н.С.)	35
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПНЕВМОНИЙ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОИСКА (Синиченкова К.Ю., Гришаева А.А.)	36
ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ ЮВЕНИЛЬНОЙ ГЕМАНГИОМЫ (Тарасова Н.Ю., Миндлин С.Н.)	38
КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТЕОНЕКРОЗОВ ЧЕЛЮСТЕЙ У НАРКОЗАВИСИМЫХ ЛИЦ (Докина Е.К.)	39
ЛИМФОМА ХОДЖКИНА (Смоленцева В.В.)	40
МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ СТВОЛОВЫЕ КЛЕТКИ: ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В ЛЕЧЕНИИ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО ФИБРОЗА (Сынкова Д.А., Кириллов Ю.А.)	41
МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ АПОПТОЗА В ПАТОГЕНЕЗЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ (Польшина Н.И.)	42
МИКРОРНК-122 – МАРКЁР ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С (Бабынина Е.М.)	43
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ ПЛОЩАДКИ ПРИ РАННЕЙ И ПОЗДНЕЙ ПРЕЭКЛАМСИИ (Файзуллин А.Л.)	44
ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭКСПРЕССИИ НЕЙРОПЕПТИДОВ, НЕЙРТРОФИНОВ В КОЖЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ (Филатова В.А.)	45
ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ВРОЖДЕННЫХ ДЕФОРМАЦИЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ (Курков А.В.)	46
ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКОГО В СОЧЕТАНИИ С РАКОМ (Карацук Н.П., Киселева М.В.)	47

Выводы. Мезенхимальные стволовые клетки имеют потенциал использования в качестве этически неоспоримого, экономичного, легкодоступного и безопасного варианта лечения идиопатического легочного фиброза и нуждаются в больших многоцентровых клинических испытаниях.

**МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ АПОПТОЗА
В ПАТОГЕНЕЗЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ**
**MECHANISMS OF APOPTOSIS
IN PATHOGENESIS OF HIV-INFECTION**

*Польшина Н.И.
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
Polshina N.I.*

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Введение: ключевую роль в патогенезе ВИЧ-инфекции играет нарушение апоптоза. Установлено, что под действием вируса подавляются нормальные проапоптотические сигналы, возникающие в ответ на вирусную инвазию, что создает условия для пролиферации вируса и формирования вирусных резервуаров. В то же время большую часть гибнущих лимфоцитов составляют незараженные ВИЧ клетки, в которых вирус, наоборот, индуцирует апоптоз.

Цель: выявить основные механизмы нарушения апоптоза в патогенезе ВИЧ-инфекции в контексте поиска направлений разработок средств таргетной терапии.

Материалы и методы: анализ литературы по данной теме.

Результаты: ВИЧ может изменять подверженность клеток организма к апоптозу посредством белков: Env, Tat, Vpr, Vpu, Nef, протеазы ВИЧ. Проапоптогенным действием обладают белки Env (может индуцировать образование синцития или полуслияния), Vpu, протеаза ВИЧ. Эффекты Tat и Vpr, предположительно, зависят от их концентрации. Белок Nef запускает апоптоз в неинфицированных клетках, а в инфицированных подавляет его активацию. Апоптогенное действие ВИЧ реализуется в первую очередь в неинфицированных CD4+ клетках. Макрофаги, выступающие в роли вирусных резервуаров, не подвержены ВИЧ-индуцированному апоптозу. Как инфицированные, так и

неинфицированные CD4+ клетки могут подвергаться активационно-индукционному апоптозу.

Выводы: получение новых сведений о ключевых механизмах нарушения апоптоза в патогенезе ВИЧ-инфекции открывает новые направления в разработках таргетной терапии.

МИКРОРНК-122 – МАРКЁР ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С MIR-122 ASABIOMARKERFORHEPATITISC

Бабынина Е.М.

Первый МГМУ имени И.М. Сеченова

Babynina E.M.

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Введение. Вирус гепатита С является основной причиной хронического гепатита С. Источником инфекции являются больные с активным гепатитом С и латентные больные – носители вируса. Вирус троепен к клеткам печени. Оказавшись внутри гепатоцитов, ВГС (вирус гепатита С) использует внутриклеточный механизм репликации.

В клетках печени находится специфическая миРНК 122-небольшая некодирующая молекула РНК, которая регулирует экспрессию генов и выполняет важные функции в поддержании гемостаза печени.

После проникновения ВГС в клетку миРНК-122 связывается с 5' концом РНК вируса гепатита С, таким образом защищая наследственный материал вируса от разрушения экзорибонуклеазами.

Цель: изучить возможность использования уровня миРНК-122 для диагностики вирусной инфекции гепатита С.

Материалы и методы. Был проведён ретроспективный анализ научных исследований вирусного гепатита С у инфицированных больных ВГС различных генотипов 40–50 лет и данных контрольной группы неинфицированных лиц 40–50 лет.

Результаты. У больных ВГС уровень экспрессии миРНК-122 в 8 раз увеличен по сравнению с контрольной группой здоровых лиц. Анализ в группе инфицированных ВГС показал повышенный уровень миРНК-122 при нормальных уровнях АЛТ и АСТ.