



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
ПЕРВЫЙ МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ имени И.М. СЕЧЕНОВА

## Межвузовская конференция Студентов и молодых ученых

«Социально-значимые инфекции  
XXI века»

Сборник тезисов



12 мая 2015 г.

*Мамедова Д.Т., Соломатина Н.М.*

Перинатальное инфицирование плода гепатитом С за 2013 год  
*Манищенкова Ю.А., Коломиец В.И.*

Оппортунистические инфекции в практике врача терапевта

*Маркова С.А., Киселева А.А.*

Исследование на носительство *Streptococcus agalactiae* рожениц у новорожденных г. Краснодара за 2014 год. Уровень резистентности выделенных штаммов к антибактериальным препаратам

*Меркулова Д.Ф.*

Роль медико-социальной помощи в вопросах профилактики ВИЧ-инфекции

*Морина Н.А.*

СПИД как медико-социальная проблема

*Мулина А.А., Качагова К.А., Сарткова В.А.*

Микробиоценоз ротовой полости в норме и при ВИЧ-инфекции

*Нурланова Г.Н.*

Эффективность интерферонотерапии при гепатите С у детей

*Обижсаева Е.С.*

ВИЧ-инфекция на фоне хронического гепатита В и С

*Ольнева Т.А.*

Результаты анкетирования студентов вузов медицинского и немедицинского профиля г. Москвы о профилактике заболеваний, передающихся половым путем

*Пашков А.П.*

Выявление территорий потенциального риска по хроническим гепатитам В и С

*Петрова В.С.*

Оценка информированности студентов-медиков по вопросам профилактики ВИЧ-инфекции

*Польшина Н.И.*

Роль апоптоза CD4+ Т-клеток в патогенезе ВИЧ-инфекции

*Простомолов А.О.*

Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия как одно из самых грозных проявлений СПИДа у ВИЧ-инфицированных *Простомолов А.О.*

Неврологические проявления ВИЧ-инфекции (нейроспид)

*Прохорова И.В.*

Постконтактная профилактика ВИЧ

*Сафонова А.С., Гудко О.Г., Щеблыкина С.А.*

Исследование микрофлоры полости рта людей, больных вирусом гепатита С

*Сачивкина Н.П., Карамян А.С.*

**Выводы:** Полученные данные свидетельствуют о недостаточности подготовки студентов к проведению манипуляций потенциально ВИЧ-инфицированным пациентам, а также подчеркивают важность внедрения дополнительных занятий и повышения информированности обучающихся по данному вопросу.

## РОЛЬ АПОПТОЗА CD4+ Т-КЛЕТОК В ПАТОГЕНЕЗЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

ПОЛЬШИНА Н.И.

Научный руководитель: проф., д.м.н. Морозова О.Л.  
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова

**Введение.** развитие клинической картины в ходе ВИЧ-инфекции определяется избирательным истощением популяции CD4+ лимфоцитов. Установлено, что ключевую роль в этом процессе играет апоптоз. В ходе эволюции вирус иммунодефицита человека выработал сложные механизмы регуляции этого процесса. Установлено, что ВИЧ может оказывать как проапоптогенное, так и антиапоптогенное действие. Так, например, в зараженных клетках происходит подавление проапоптотических сигналов, возникающих в ответ на вирусную инвазию. Это создает условия для пролиферации и диссеминации вируса. Одновременно в незараженных клетках вирус, напротив, индуцирует апоптоз, приводя к подавлению Т-ассоциированного иммунного ответа. Установлено, что большая часть погибающих лимфоцитов не инфицирована ВИЧ. Их гибель вносит основной вклад в истощение популяции CD4+ лимфоцитов.

**Цель.** выявить основные механизмы регуляции апоптоза в патогенезе ВИЧ-инфекции, определить новые направления для разработки средств таргетной терапии.

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

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

**Выводы:** получение новых сведений о роли апоптоза и ключевых механизмах его регуляции в патогенезе ВИЧ-инфекции открывает новые направления в разработках таргетной терапии.

## ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ МУЛЬТИФОКАЛЬНАЯ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЯ КАК ОДНО ИЗ САМЫХ ГРОЗНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ СПИДА У ВИЧ- ИНФИЦИРОВАННЫХ

ПРОСТОМОЛОТОВ А.О.

Научный руководитель: асс., к.м.н. Фатеева Т. Г.

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова

**Введение.** Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия — это редкое прогрессирующее демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы, вызванное реактивацией существующего в латентном состоянии паповавируса (JC-вируса) при иммунодефицитных состояниях (80 % при ВИЧ-инфекции).