



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

Цель: оценить бактерицидную активность сыворотки крови белых крыс в постреанимационном периоде утопления в пресной воде.

Материалы и методы: клиническую смерть от утопления у 25 крыс моделировали без погружения их тела в воду (Исмагилов Ф.А. и др., 2008). В основе реанимационных мероприятий лежал комплексный метод оживления по В.А. Неговскому. 25 крыс составили контрольную группу. Бактерицидную активность сыворотки крови белых крыс определяли в отношении *St. aureus* по методике М.П. Потапнева, С.Е. Буглова, М.А. Черновецкого и др. (2001). Статистическую обработку результатов проводили на программе Statistica 10.0.

Результаты: в основной группе на 1-е сутки постреанимационного периода бактерицидная активность сыворотки крови составила $21,51 \pm 1,37\%$, на 3-и сутки – $21,63 \pm 1,41\%$, на 5-е сутки – $28,01 \pm 1,35\%$, на 7-е сутки – $21,58 \pm 1,42\%$, на 10-е сутки – $21,65 \pm 1,39\%$, на 14-е сутки – $29,05 \pm 1,38\%$, на 21-е сутки – $29,87 \pm 1,53\%$, на 28-е сутки – $45,93 \pm 1,37\%$, на 35-е сутки – $46,09 \pm 1,41\%$. В контрольной группе на 1-е сутки исследования бактерицидная активность сыворотки крови составила $46,19 \pm 1,42\%$, на 3-и сутки – $46,27 \pm 1,38\%$, на 5-е сутки – $46,21 \pm 1,39\%$, на 7-е сутки – $46,54 \pm 1,35\%$, на 10-е сутки – $46,03 \pm 1,45\%$, на 14-е сутки – $46,61 \pm 1,41\%$, на 21-е сутки – $46,17 \pm 1,53\%$, на 28-е сутки – $47,01 \pm 1,37\%$, на 35-е сутки – $46,52 \pm 1,42\%$.

Выводы: в ходе проведённого исследования выявлено угнетение бактерицидной активности сыворотки крови белых крыс в постреанимационном периоде утопления в пресной воде, сохраняющееся на протяжении 21 суток и максимально выраженное в первые трое суток и на 7-10-е сутки ($p < 0,05$) после реанимационных мероприятий.

Ключевые слова: drowning, white rats, fresh water, bactericidal activity

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПЕРСПЕКТИВНЫХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ПОДХОДОВ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ПАТОГЕНЕЗА РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА САДКОВСКИЙ И.А

Научный руководитель: доц., к.м.н. Фокина М.А.

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

Введение: Рассеянный склероз (РС) является самым распространённым хроническим воспалительным заболеванием центральной нервной системы, которое проявляется аутоиммунной демиелинизацией

нервных волокон и нейродегенерацией, что ведет к значительному ухудшению качества жизни. В связи с этим, изучение патогенеза РС и дальнейший поиск эффективных средств терапии и профилактики представляют большой интерес.

Цель: исследование ключевых аспектов патогенеза РС для определения перспективных фармакотерапевтических подходов при его лечении.

Материалы и методы: анализ научной литературы.

Результаты: В основе патогенеза РС лежит иммунорегуляторный дефект (снижение уровня CD24+CD25+ Foxp3+ регуляторных лимфоцитов), ведущий к образованию AP-ЦТЛ - аутореактивных цитотоксических лимфоцитов (CD4+и CD8+) и аутоантител, продуцируемых В-лимфоцитами. Следующий важный этап развития патологического процесса - миграция лимфоцитов через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) за счёт взаимодействия молекул-селектинов гликокаликса ГЭБ (ICAM1 и VCAM1) с парными им лигандами-интегринами лимфоцитов, после чего AP-ЦТЛ взаимодействуют с аутоантигенами микроглии. Развивается каскад воспалительных реакций, прежде всего за счёт активации макрофагов (МФ), интерфероном-гамма (ИФН-γ), который секретируют Т-хелперы 1 типа, а так же при участии интерлейкина-17 (ИЛ17), интерлейкина-2 (ИЛ2), фактора некроза опухолей-альфа (ФНО-α). Цитокины повышают уровень индуцибельной NO-синтазы (iNOS) в МФ, что резко увеличивает синтез оксида азота (NO), который разрушает митохондрии, что приводит к энергодефициту в нервных клетках. Воспаление усугубляется ростом активности матричных металлопротеиназ (ММП), главным образом ММП-9, ММП-8, ММП-2 и ММП-3, увеличивающих проницаемость ГЭБ для AP-ЦТЛ и цитокинов. Всё это в конечном итоге ведет к прогрессированию нейродегенерации.

Выводы: Эффективными подходами к терапии РС могут быть: блокада транспорта AP-ЦТЛ через ГЭБ, ингибирование провоспалительных цитокинов, усиление влияния Т-регуляторного звена иммунитета. Особый интерес представляет малоизученная пока активация ремиелинизации. При этом рациональным видится поиск веществ, способных реализовывать сразу несколько подходов, в сочетании с активацией восстановительного нейрогенеза.

Ключевые слова: Multiple sclerosis, Inflammatory, Cytokines, Treatment of multiple sclerosis.